



## 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:

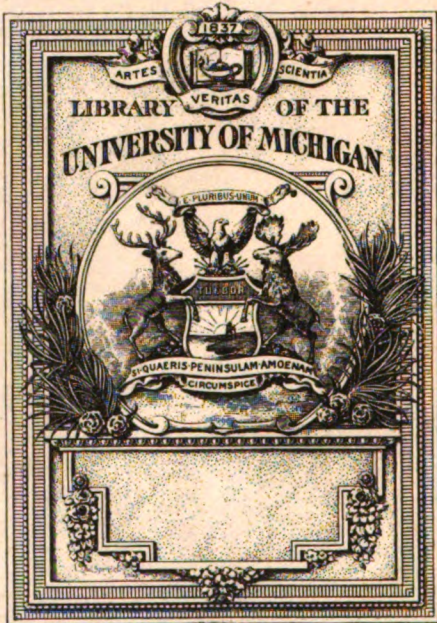
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an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









Med. Period

610.5

N489





# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

---

ÜBERSICHT

DER

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

HERAUSGEGEBEN

VON

**DR. E. MENDEL,**  
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

---

SECHSTER JAHRGANG.



LEIPZIG,  
VERLAG VON VEIT & COMP.  
1887.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. Januar.

No. 1.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einige bei Nervenkranken häufig vorkommende abnorme Mitbewegungen im Fusse und in den Zehen, von Prof. Dr. Adolf Strümpell. 2. Kurze Mittheilung über einen Fall von solitärem Tuberkel des Hals-Rückenmarkes, von Dr. B. Sachs. 3. Ueber Verlauf der hinteren Wurzeln im Rückenmarke und Aufbau der weissen Substanz am hinteren Abschnitt des Rückenmarkes; nebst pathologischen Veränderungen derselben, von Dr. Andreas Takács.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Note on two newly described tracts in the spinal cord, by Sherrington. — Experimentelle Physiologie. 2. Les fonctions du cerveau. Examen critique des doctrines de F. Goltz, par Soury. 3. Plethysmographic experiments on the vasomotor nerves of the limbs, by Bowditch and Warren. 4. Ueber Hirndruck und Hirncompressibilität, von Grashey. — Pathologische Anatomie. 5. The lateral recessus of the fourth ventricle: their relations of certain cysts and tumours of the cerebellum and to occipital meningocele, by Sutton. — Pathologie des Nervensystems. 6. Die Thomsen'sche Krankheit, von Erb. 7. Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund etc., von Schultze. 8. Progressive Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln, von Westphal. 9. Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive, Ladame. 10. The peroneal type of progressive muscular atrophy, by Tooth. 11. A case of traumatic progressive muscular atrophy of long duration, complicated by an attack of left hemiplegia, due to embolism, by Mann. 12. Paralisi pseudo-ipertrofica, del Vizioli. 13. Ueber progressive Muskelatrophie, von Frohmalter. 14. Fortschreitende atrophische Lähmung des linken Arms nach Fractur des rechten Humerus, von Eulenbug. 15. Atrophische Lähmung der Beine nach Typhus abdominalis, von Alexander. 16. Contribution à l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive, von Roth. — Psychiatrie. 17. Dementia paralytica und Lues, von Dietz. 18. Le lesioni della vescica e della prostata nella paralisi generale progressiva, pel d'Abundo. 19. Beiträge zur Kenntniss der Militärpsychosen, von Sommer. 20. Effets du tabac sur l'intelligence et en particulier sur la mémoire, par Roullard. — Forensische Psychiatrie. 21. Gutachten über den Gemüthszustand der unverheiratheten A. P., von Hitzig. — Therapie. 22. Hyoscine as a cerebral sedative, by Bruce. 23. A new and delicate method for determining the local sensory action of drugs, by Mays.

**III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber einige bei Nervenkranken häufig vorkommende abnorme Mitbewegungen im Fusse und in den Zehen.

Von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen.

Schon vor mehreren Jahren habe ich in einem Falle von combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks eine eigenthümliche Mitbewegung im Fusse



beschrieben (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XI, S. 51), deren sonstiges Vorkommen bei Nervenkranken damals von mir nicht weiter verfolgt wurde. Durch einige ähnliche, besonders auffallende Beobachtungen wurde ich in letzter Zeit von Neuem auf den Gegenstand aufmerksam und fand bald, dass es sich hierbei um eine keineswegs seltene Erscheinung handele.

Fordert man einen in der gewöhnlichen Rückenlage im Bett befindlichen gesunden, bez. nicht nervenkranken Menschen auf, seine Beine an den Körper heranzuziehen, d. h. im Hüft- und Kniegelenk zu beugen, so findet hierbei in der Regel keine besondere gleichzeitige Bewegung im Fussgelenk statt. Der Fuss wird gewöhnlich mit seiner Sohle flach auf die Bettfläche aufgestellt. Zuweilen machen freilich auch gesunde Personen während der Beugung des Beines zugleich Bewegungen im Fussgelenk, welche dann aber nicht regelmässig auftreten und jedenfalls willkürlich leicht unterdrückt werden können.

Im Gegensatz hierzu sieht man bei zahlreichen Nervenkranken, dass sofort beim Beginne der Beugung, sobald der Oberschenkel nur ein wenig gehoben wird, die Sehne des *M. tibialis anticus* stark vorspringt, der Fuss mehr oder weniger dorsalflectirt und der innere Fussrand gehoben wird. Ist diese Erscheinung stark ausgeprägt, so nimmt die Bewegung des Fusses einen fast tonisch-krampfartigen Charakter an. Die schief nach innen gerichtete Dorsalflexion des Fusses ist dann so beträchtlich, wie sie willkürlich nur mit einer gewissen Mühe ausgeführt werden kann. In manchen, jedoch nicht in allen Fällen, greift die Mitbewegung — denn als Mitbewegung glaube ich die beschriebene Dorsalflexion des Fusses auffassen zu dürfen — auch auf den *M. extensor hallucis longus*, zuweilen auch auf den *M. extensor digitorum communis* über. Dann springen auch die Sehnen der genannten Muskeln vor, während die Zehen die entsprechende Dorsalflexion ausführen.

Macht man die Kranken auf die Mitbewegung des Fusses aufmerksam und fordert sie auf, dieselbe willkürlich zu unterdrücken, so ist dies manchmal überhaupt nicht möglich. In anderen Fällen gelingt es den Kranken zwar, durch besondere Innervation der Wadenmuskeln den Fuss unten zu halten. Doch merkt man auch dann die beständige Neigung des Fusses, eine Dorsalflexions-Stellung einzunehmen, eine Neigung, welche von verständigeren Kranken selbst als krankhaft empfunden wird.

Je stärker die bei der Beugung des Oberschenkels beteiligten Muskeln angespannt werden, um so stärker tritt in der Regel auch die Mitbewegung im Fusse auf. Um die letztere in recht auffälliger Weise hervorzurufen, ist es daher zuweilen zweckmässig, den Oberschenkel der Kranken passiv gegen das Bett anzudrücken. Bei den jetzt erfolgenden möglichst kräftigen Beugeversuchen wird die Mitbewegung des Fusses meist sehr deutlich sichtbar.

In einzelnen Fällen tritt die Dorsalflexion im Fussgelenk nicht nur bei der Beugung des Oberschenkels, sondern auch bei anderen Bewegungen, insbesondere, wie ich gesehen habe, auch bei Rotationsbewegungen im Hüftgelenk auf. Meist beschränkt sich die Mitbewegung auf das eine, willkürlich bewegte Bein. In dem oben erwähnten, von mir früher veröffentlichten Falle combinirter System-

erkrankung trat dagegen die Mitbewegung stets gleichzeitig in beiden Füßen auf, eine Erscheinung, welche ich seitdem noch nicht wieder beobachtet habe. —

Was das Vorkommen der beschriebenen Mitbewegung betrifft, so habe ich dieselbe bisher vorzugsweise bei zwei Krankheitszuständen beobachtet, bei cerebralen Hemiplegien und bei Rückenmarkserkrankungen, welche in mehr oder weniger ausgesprochener Weise das Symptomenbild der sogenannten spastischen Spinalparalyse darboten.

Bei Hemiplegischen ist die Erscheinung dadurch besonders auffallend, dass sie in der Regel nur einseitig und zwar auf der kranken Seite auftritt. Nur manchmal ist sie in geringerem Grade auch auf der „gesunden“ Seite bemerkbar, ein Umstand, der keineswegs ohne Analogie ist, insofern ja z. B. auch die Steigerung der Sehnenreflexe häufig gleichzeitig auf der „gesunden“ Seite nachweislich ist. Die Mitbewegung ist selbstverständlich nur in solchen Fällen zu beobachten, wo das Bein nicht vollständig gelähmt, also eine Beugung desselben im Hüftgelenk überhaupt noch ausführbar ist. Dagegen kommt es bemerkenswerther Weise auf das Erhaltensein der isolirten willkürlichen Dorsalflexion des Fusses nicht an. Ich habe wiederholt gesehen, dass trotz gelähmter Unterschenkelmuskulatur, d. h. also in Fällen, wo der Fuss allein willkürlich überhaupt nicht dorsalflectirt werden konnte, bei der Beugung des Oberschenkels trotzdem eine starke Dorsalflexion des Fusses als Mitbewegung auftrat, eine Thatsache, die mir von nicht geringem theoretischen Interesse zu sein scheint.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Mitbewegung bei Hemiplegischen ist eine sehr grosse. Ja, nach meinen bisherigen Erfahrungen könnte ich die Erscheinung fast für eine regelmässige halten. Wenigstens habe ich sie, seitdem ich besonders darauf achte, fast niemals ganz vermisst. Auf die nähere Art der Hemiplegie scheint es dabei nicht viel anzukommen. Ich beobachtete die Erscheinung bei gewöhnlicher apoplectischer Hemiplegie, bei Hemiplegie durch Lues cerebri und sehr deutlich auch bei cerebraler Kinderlähmung.

Auch bei spastischen Spinallähmungen ist die Mitbewegung im Fusse eine sehr häufige, wenn auch nicht regelmässig vorhandene Erscheinung. Die anatomische Diagnose dieser Fälle ist ja bekanntlich häufig keine sichere. Wahrscheinlich handelte es sich bei den von mir untersuchten Kranken theils um chronische Myelitiden, theils um multiple Sclerose, wahrscheinlich auch um combinirte Strangerkrankungen.

Bemerken möchte ich noch, dass auch in zwei Fällen von Halbseitenläsion des Rückenmarks die Erscheinung auf der einen (motorisch gelähmten) Seite sehr deutlich vorhanden war, während sie in der anderen (anästhetischen) Seite fehlte. In dem einen dieser Fälle bestand ebenfalls eine völlige Lähmung des Fusses, so dass dieser allein überhaupt nicht dorsalflectirt werden konnte, während die Dorsalflexion als Mitbewegung sehr stark auftrat. —

Im Anschluss an die mitgetheilten Thatsachen möchte ich noch eine andere Erscheinung beschreiben, welche ebenfalls keineswegs selten zu sein scheint. Bei

zahlreichen Kranken mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse sieht man eine Art Contracturzustand in den Zehen, insbesondere in der grossen Zehe. Die Sehnen der Zehenstrecker springen, auch wenn die Kranken sich in ruhiger Bettlage befinden, beständig vor und die Zehen, insbesondere die grosse, befinden sich in steter Dorsalflexionsstellung. Letztere kann in einzelnen Fällen so stark sein, dass z. B. die grosse Zehe mit dem Fussrücken fast einen rechten Winkel bildet.

Lässt man die Kranken, welche diese Erscheinung darbieten, das Bein an den Rumpf heranziehen, so tritt häufig zunächst die oben beschriebene Mitbewegung des Fusses auf. Kommt der Fuss aber zur Ruhe, so dass er glatt auf das Bett aufgesetzt werden kann, so ist jetzt in der Regel die Dorsalflexion der Zehen völlig verschwunden und auch die Sehnen der Zehenstrecker springen nicht mehr vor. Sobald aber das Bein wieder ausgestreckt wird, tritt die Dorsalflexion der Zehen sofort wieder ein und zwar zuweilen in so energischer Weise, dass namentlich die grosse Zehe einen starken Bogen nach rückwärts beschreibt und erst wieder ein Stück zurückgeht, ehe sie ihre Ruhestellung erreicht. Die starke Dorsalflexion der Zehen erscheint somit auch hier als eine Mitbewegung, welche sich zu der willkürlich allein beabsichtigten Streckung des Unterschenkels hinzugesellt. Die Erscheinung ist um so auffallender, als es sich hier um Bewegungen handelt, wie sie absichtlich in dieser Weise überhaupt kaum ausführbar sind.

Auf die Vermuthungen, welche ich zur Erklärung der mitgetheilten That- sachen hege, will ich zunächst nicht eingehen. Eine sicher begründete Erklärung lässt sich überhaupt zur Zeit, wie mir scheint, nicht geben. Nur angedeutet mag werden, dass mir die Annahme von abnormen Querleitungen zwischen benachbarten kranken Nervenfasern zur Erklärung der Mitbewegungen nicht völlig ausgeschlossen zu sein scheint. Bei der Besprechung gewisser anderer Formen von krankhaften Mitbewegungen komme ich auf diesen Punkt zurück.

## 2. Kurze Mittheilung über einen Fall von solitärem Tuberkel des Hals-Rückenmarkes.

Von Dr. B. Sachs in New York.

Die Diagnostik der Rückenmarkstumoren ist noch so wenig gesichert, dass es sich wohl der Mühe lohnen dürfte, den einzelnen Fall genauer zu studiren. Sind diese Fälle nicht gar zu zahlreich, so kommen sie doch häufig genug vor, um den Satz ERB's,<sup>1</sup> dass sie wenig praktisches Interesse besitzen, zu entkräften.

Auf die Differential-Diagnostik zwischen Geschwülsten der Rückenmarksub- stanz und der Rückenmarkshüllen kann ich hier nicht näher eingehen; be- zeichnend ist, dass die neuesten amerikanischen Autoren über diesen Gegenstand, MILLS und LLOYD,<sup>2</sup> einen solchen Versuch überhaupt verwerfen.

<sup>1</sup> v. ZIEMSEN, Handbuch. Bd. XI. 2. S. 340.

<sup>2</sup> PEPPEr's System of Medicine. Vol. V. p. 1090. Es finden sich hier 50 Fälle von Spinal-Tumoren tabellarisch zusammengestellt.



Der hier mitzutheilende Fall beanspruchte mein Interesse aus folgenden Gründen: 1. Es sass die Geschwulst in der Rückenmarkssubstanz ohne Beeinträchtigung der Meningen; 2. der solitäre Tuberkel entwickelte sich zuerst, die allgemeine Tuberculose viel später; 3. die sich anschliessende Myelitis war eine ungemein heftige; 4. die sensiblen Störungen waren besonders auffallend.

J. J., ein Belgier, 32 Jahre alt, unverheirathet, mit sehr bewegter Vergangenheit, stellte sich mir am 7. Februar 1886 vor. Die Mutter litt an Epilepsie; der Vater, ein Arzt und Säufer, erlag einem Herzleiden im Alter von 42 Jahren. Pat. selbst hatte Typhus abdominalis im Alter von 6 Jahren; keine venerische Erkrankung ausser Gonorrhö; enorme Excesse in Baccho et Venere. Vor 2 Jahren einen schweren Anfall von Gelenkrheumatismus, seit welcher Zeit er nie ganz frei von rheumatoiden Schmerzen gewesen sein will. Vor 4 Wochen (8. Januar) bekam er heftige Schmerzen in der linken Schulter, im linken Arm und den Fingern; die Hand wurde allmählich schwächer, die Finger wurden dick, geschwollen, und die Haut derselben glänzend. Die erste Untersuchung ergab folgendes Resultat: Oberarm- und Vorderarmmuskeln leisten bei passiven Bewegungen bedeutenden Widerstand; hingegen ist die Kraft der linken Hand und Finger gleich Null. Die Finger sind leicht flecirt; willkürliche Flexion oder Extension ganz unmöglich. Am frappantesten waren die sensiblen Störungen: Es bestand eine allgemeine Hyperästhesie des linken Vorderarmes und der linken Hand, ganz besonders aber über den Verbreitungsbezirk des N. ulnaris. Hier wurde die leiseste Berührung als äusserst schmerzhaft empfunden. Dasselbe gilt von dem Benetzen mit kaltem Wasser, was der Patient schon früher bemerkte. Ausserdem bestand, wie schon oben angedeutet, ödematöse Schwellung der Finger zwischen den Gelenken. Elektrische Reaction der Nerven und Muskeln der linken Obere Extremität annähernd normal. Von anderweitigen Symptomen bestanden zu dieser Zeit nur 1. ein leichtes Nachziehen des linken Fusses, grobe Kraft des ganzen Beines nicht nachweislich reducirt; 2. erhöhte Kniereflexe und ausgesprochener Fussclonus beiderseits. — Nach einigen Wochen veränderte sich das klinische Bild nur in sofern, als die Parese des linken Beines immer ausgesprochener wurde, und sich ebenso wie im Arme eine bedeutende Hyperästhesie des linken Beines herausbildete, dagegen blieb die Sensibilität des rechten Beines durchaus normal. Diese unilateralen Symptome bestanden weiter bis zum 2. März, etwa  $3\frac{1}{2}$  Wochen nach der ersten Untersuchung, und 7 Wochen nach dem angeblichen Beginn der Erkrankung.

Von nun an wurden die Symptome bilateral. Zu der jetzt entwickelten Paralyse des linken Beines gesellte sich eine Parese des rechten Beines, die rapide voranschritt; ferner Parese der Bauchmuskulatur. Der Muskelsinn links (im Beine) grob gestört. Pat. wusste bei geschlossenen Augen weder passive Bewegungen der Zehen anzugeben, noch konnte er beurtheilen, wie weit das Bein gehoben wurde. An der rechten Seite wurde dies alles recht genau angegeben. Wegen der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit liess sich mit dem linken Arm nicht experimentiren. Am Rumpfe bestand linkerseits Hyperästhesie, deren obere Grenze an der dritten Rippe zu suchen war. Rechterseits (am Rumpfe) Empfindung normal. Am 9. März, incontinentia urinae. Wenige (2) Tage später fing Pat. an zu husteln; der Husten wurde ihm sehr lästig, da er nicht die nöthige Muskelkraft besass, um ordentlich zu expectoriren.

Physikalische Symptome nicht genügend, um auf ein ernsteres Lungenleiden schliessen zu dürfen.

Von den weiteren Symptomen brauchen wir nur hier hinzuzufügen, dass sich am linken Arme nichts veränderte, dass die Hyperästhesie der linken Rumpfhälfte und des linken Beines einer Anästhesie allmählich Platz machte; dass bis zuletzt die Sensibilität und der Muskelsinn rechts weit besser als links erhalten waren; dass

der rechte Arm durch die Affection nur wenig beeinträchtigt wurde, und dass sich fernerhin alle Symptome einer dorsalen Myelitis entwickelten — Paraplegie, Dequibitus etc.

Augenbefund negativ; Temperaturerhöhungen wurden nie constatirt. Der Patient starb am 17. März, während sein Nachbar auf sein Geheiss ihm die Zeitung vorlas.

Die Autopsie wurde von Dr. WALDSTEIN 8 Stunden nach dem Tode gemacht; die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes von mir.

Die positiven Befunde waren: Bedeutende Ansammlung seröser Flüssigkeit; Gefässe der Pia spinalis stark injicirt. Vom 7. Cervical- bis zum 4. Dorsalsegmente stellte das Rückenmark eine zerflossene Masse dar. Nach einigen Tagen (Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit) liess sich constatiren, dass die myelitische Zerstörung hauptsächlich die Hinterstränge, den hinteren (dorsalen) Theil der grauen Substanz und vielleicht die Hälfte der Seitenstränge betroffen hatte.

Zwischen dem 6. und 7. Halssegmente fand sich ein etwas mehr als erbsengrosser Tumor, der die ganze linke Seite dieses Abschnittes einnahm und mit seinem unteren Ende etwas über die Medianlinie sich erstreckte. (Es wurde dies auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.) Der Tumor erwies sich als charakteristischer Solitär-tuberkel. Derselbe hatte die hinteren Wurzeln an ihrem Austritte stark verdrängt — ohne dieselben zu zerstören; zwischen Tumor und den Rückenmarkshüllen bestand keine Verwachsung.

Ferner ergab die Autopsie Tuberkelknötchen an beiden Lungen; an den Spitzen beginnende Cavernenbildung; alte pleuritische und pericarditische Adhäsionen. Miliäre Tuberculose des Darmes. Milz vergrössert. Leber und Nieren normal. Keine Spuren von Syphilis oder chronischem Alkoholismus.

Die unilateralen Symptome sind wohl dem Tumor zuzuschreiben, die bilateralen Erscheinungen der consecutiven Myelitis. Darüber lässt sich jedenfalls nicht streiten, auch nicht über den vermuthlichen Sitz des Tuberkels (anfänglich) in der nächsten Nähe der hinteren Wurzeln — daher die sensiblen Reizerscheinungen im Bereiche der linken Brachialnerven, besonders des N. ulnaris. Es sind zwei Punkte, die besondere Erwähnung verdienen: 1. die Eigenart der sensiblen Störungen und 2. die erhöhten Sehnenreflexe.

1. Ein Tumor, der die eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes in Beschlag nimmt, sollte dieselben Symptome hervorrufen, wie die experimentelle Halbseitenläsion. Nach allen physiologischen Versuchen wäre hier also eine gekreuzte Anästhesie zu erwarten gewesen. Statt dessen bestand normale Sensibilität der gekreuzten Seite während der Tumorperiode (ehe die rapid verlaufende Myelitis in den Vordergrund trat) und Hyperästhesie der gleichnamigen Seite. Es lässt sich diese Erscheinung der erhaltenen Sensibilität auf der gekreuzten Seite nicht anders erklären, als dass der Tumor durch sein allmähliches Wachsthum die sensiblen Fasern verdrängte, ohne sie zu zerstören oder leitungsunfähig zu machen; oder aber man müsste annehmen, dass nicht alle sensiblen Fasern nach ihrem Eintritte in der gegenüberliegenden Seite des Rückenmarkes emporsteigen. — Betrachten wir nun den Muskelsinn, so bietet der Fall manches Interessante, da er für die BROWN-SEQUARD'sche Ansicht — und gegen die neulich von FERRIER<sup>1</sup> ausgesprochene zu verwerthen ist. Nach BROWN-SEQUARD ist der Muskelsinn auf der Läsionsseite aufgehoben; nach

<sup>1</sup> On Hemisection of the spinal cord. Brain. 1885.

FERRIS's Experimenten an Affen ist derselbe auf der gekreuzten Seite gestört. Ich verstehe unter Muskelsinn ganz das, was FERRIS in seinen Experimenten annimmt. Leider bin ich aber so wenig wie Andere in der Lage, die Muskelsinnbahn im Rückenmarke zu bestimmen. Dass sie nicht mit andern sensiblen Bahnen in einen Topf zu werfen ist, ist wohl sicher.

2. Wir haben noch die beiderseitigen erhöhten Kniephänomene und die vorhandenen Fussphänomene zu besprechen. Dieselben waren Wochen lang vorhanden, während sonst nur unilaterale Symptome bestanden. Erhöhtes Kniephänomen und Vorhandensein des Fussclonus auf der Seite des Tumors wären leicht zu erklären gewesen, auch zu einer Zeit, zu der keine Parése des Beines bestand; denn die cerebrale Hemmung kann gelöst sein, während die Willensimpulse noch vollkommen gut geleitet werden. Gibt es nun Verbindungsfasern zwischen den beiden Seitensträngen eines Rückenmarksquerschnittes (wie nach LANGLEY u. A. anzunehmen wäre), so könnte durch Zerstörung oder Verletzung eines Seitenstranges auch von der gegenüberliegenden Seite genügend Hemmung entfernt werden, um die Sehnenphänomene zu erhöhen. Ferner muss man aber bedenken, dass diese Sehnenphänomene erhöht sein können, ohne dass organische Veränderungen im Rückenmarke bestehen. Es wird dies von PETERS zugegeben, der 11 Stunden nach einem apoplektischen Anfälle Fussclonus nachweisen konnte. Ich berufe mich ausserdem auf meine eigenen Erfahrungen, indem ich schon seit längerer Zeit nicht nur gesteigerte Patellarreflexe, sondern in manchen Fällen auch das Vorhandensein der Fussphänomene bei sexueller oder alkoholischer Neurasthenie constatirt habe. Die Exzesse unseres Patienten könnten wohl hierfür verantwortlich gemacht werden, wenn sie auch keine groben anatomischen Veränderungen in andern Organen hervorgerufen haben.

Ich verzichte auf eine weitere Besprechung dieses Falles und verweise bezüglich der klinischen und pathologischen Details, sowie einiger literarischen Angaben auf die bald erscheinende ausführliche Arbeit im Journal of Nervous and Mental Disease.

### 3. Ueber den Verlauf der hinteren Wurzelfasern im Rückenmarke und den Aufbau der weissen Substanz am hinteren Abschnitt des Rückenmarkes; nebst pathologischen Veränderungen derselben.

Von Dr. Andreas Takács, Universitäts-Dozent in Budapest.

In Nachstehendem lege ich in gedrängter Form die Resultate meiner Untersuchungen über den Verlauf der hinteren Wurzelfasern und den Aufbau der am hinteren Abschnitt des Rückenmarkes befindlichen weissen Substanz dar.

1. Die hinteren Wurzelfasern theilen sich bei ihrem Eintritte in's Rückenmark allsogleich in zwei Theile. — Ein Theil senkt sich in die graue Substanz ein, während der andere nach innen und nach aussen in die die hinteren grauen Hörner umgebende weisse Substanz einbiegt.



2. Die in die grauen Hinterhörner eindringenden Hinterwurzelfasern sind, nach ihrem Durchbruch durch die Substantia gelatinosa, bis zu den Zellen der Clark'schen Säulen zu verfolgen, und scheinen vor der Hand in denselben zu endigen.

3. Die Hinterwurzelfasern, welche in die die grauen Hinterhörner umgebende weisse Substanz (Burdach'scher Keilstrang und hinterer Abschnitt der Seitenstrangreste) eintreten, biegen alsbald nach aufwärts, ziehen in derselben zu mindest in der Höhe dreier Wurzelfasern weiter, um sich darnach in die Substanz des Hinterhornes einzusenken.

4. Ein Theil der aus den Zellen der Clark'schen Säulen entspringenden Fasern zieht in das Innere des Burdach'schen Stranges, nimmt hier einen flügel-förmigen Flächenabschnitt ein, und aus diesem baut sich später der Goll'sche Strang auf.

5. Der zweite Theil der aus den Zellen der Clark'schen Säule entstammenden Fasern verlässt die graue Substanz nach aussen, senkt sich in den hintern Abschnitt des Seitenstrangrestes, wo er, nach hinten und oben gebogen, die Pyramiden-Seitenstrangbahn bogenförmig umfasst, und so die Kleinhirnseitenstrangbahn aufbaut.

6. Die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen werden aus gleichwerthigen Fasern zusammengesetzt, welche eine durch die Zellen der grauen Hinterhörner vermittelte Fortsetzung der hinteren Wurzelfasern darstellen. Diese Fasern verlaufen ohne jede weitere Vermittelung nach aufwärts im Rückenmarke, wobei sich ihre Zahl nach oben selbstverständlich stetig steigert.

7. Die Burdach'schen Stränge, sowie auch der hintere Abschnitt des Seitenstrangrestes werden überwiegend aus der unmittelbaren Fortsetzung der hinteren Wurzelfasern gebildet; doch treten diese Fasern oberhalb ihrer Eintrittsstelle in grösseren und kleineren Distanzen in die graue Substanz der Hinterhörner ein. — Die Massenzunahme dieser Stränge wird ausser den genannten Fasern noch durch die aus den Clark'schen Columnen stammenden, die Stränge jedoch bloß durchsetzenden, einestheils zu den Goll'schen Strängen, anderentheils zu den Kleinhirnseitenstrangbahnen hinziehenden Fasern bedingt. — Schliesslich erscheint es mir als höchst wahrscheinlich, dass sich zu obengenannten Fasern auch solche zugesellen, welche verschieden hohe Stellen der grauen Hintersäulen mit einander verbinden, also einen associirenden Charakter haben.

Auf Grund dieser Befunde kann gefolgert werden:

1. Dass, nachdem die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen die Fortsetzung der durch die Zellen der grauen Hinterhörner vermittelten hintern Wurzelfasern darstellen: die geradeste Bahn der sensitiven Leitung in den Goll'schen Strängen und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen verläuft.

2. Dass die Burdach'schen Keilstränge und die hinteren Abschnitte der Seitenstrangreste überwiegend Uebergangsstellen und somit nur die mittelbaren Bahnen für die sensitive Leitung repräsentiren.

3. Es wird somit verständlich, warum im Anfangsstadium der Tabes und an den untern Partien des Rückenmarkes bloß die Burdach'schen Stränge (ausser

den hinteren Wurzeln und hinteren grauen Säulen) — und zwar in der von CHARCOT zuerst erkannten Flügelform — afficirt gefunden werden, während in den späteren Stadien und in den oberen Partien des Rückenmarkes bloß die Degeneration der Goll'schen Stränge auffällig wird.

4. Aus dem Vorgebrachten wird die gleichzeitige pathologische Veränderung beider Stränge an der afficirten Stelle und etwas darüber hinauf verständlich; während an höher gelegenen Stellen bloß die Degeneration des Goll'schen Stranges zu Tage tritt.

Schliesslich ergibt sich aus meinen pathologischen Untersuchungen:

1. Die Affection der Nervenfasern der hinteren weissen Stränge steht bei Tabes (zu mindest in der Mehrzahl meiner untersuchten Fälle) in geradem Verhältnisse zur Erkrankung der hinteren grauen Hörner und in diesen wieder überwiegend zu den Veränderungen der Zellen in den Clark'schen Säulen.

2. Die Erkrankung des hintern Abschnittes des Seitenstrangrestes und der Kleinhirnseitenstrangbahnen ist verhältnissmässig geringer, als die der hinteren weissen Stränge. — Die Ursache dieser Erscheinung zu ergründen ist mir bis jetzt nicht gelungen.

3. Es scheint, dass bezüglich der pathologischen Entwicklung die Tabes zweierlei Formen aufweist.

Bei der einen Form findet sich die krankhafte Veränderung in den hinteren grauen Columnen und zwar in deren Ganglienzellen deutlichst ausgeprägt, von wo aus die secundäre Degeneration der Fasern der hinteren weissen Stränge ausgeht.

Bei der anderen Form tritt in erster Linie die auf die hintere Fläche des Rückenmarkes beschränkte Spinalmeningitis in deutlicher Weise auf und die Erscheinungen der entzündlichen Degeneration der hintern Wurzelfasern kommen an zweiter Stelle zu Tage, während die bei der ersteren Form nachgewiesenen pathologischen Veränderungen hier nur einen secundären Charakter aufweisen.

4. Die hintere weisse Substanz zeigt bei Tabes bloß die Erscheinungen secundärer Degeneration. Veränderungen entzündlichen Charakters finden sich darin nur in jenen Fällen, — und auch dann stets bloß oberflächlich — wo Meningitis spinalis vorhanden ist.

Budapest, im November 1886.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) Note on two newly described tracts in the spinal cord, by Sherrington. (Brain. 1886. Oct.)

Die selbstständige Stellung des anterolateralen, aufsteigend degenerirenden Bündels von Gowers<sup>1</sup> wird in einer grösstentheils historisch-kritischen Arbeit durch pathologisch-anatomische und entwicklungsgeschichtliche<sup>2</sup> Gründe bewiesen. Nament-

<sup>1</sup> Siehe dieses Centralblatt 1886. Nr. 5 u. 7.

<sup>2</sup> Siehe auch Bechterew: Ueber ein im vorderen Theile etc. Dieses Centralblatt 1885. S. 155. Referat.

lich weist Verf. die Ansicht Dejerane's zurück, dass es sich in den betreffenden Fällen nicht um die Erkrankung eines Systems, sondern um eine direct von der Pia fortgepflanzte Rindmyelitis handle. Durch sehr ausgedehnte Quertrennungen des Rückenmarks bei Hunden, bei denen nur die vorderen seitlichen Partien der Seitenstränge intact blieben, dennoch aber sensible Reize über die Verletzungsstelle hinweg zum Centrum geleitet wurden, wird die Natur dieses Bündels als sensible Leitungsbahn festgestellt.

Der zweite Theil der Arbeit beschäftigt sich mit dem, von Lissauer<sup>1</sup> beschriebenen Bündel feiner Nervenfasern am hinteren Ende der Hinterwurzeln zwischen Hinter- und Seitenstrang. Lissauer's Ansichten über die selbstständige Stellung dieses Bündels und zugleich die entwicklungsgeschichtliche Angabe Bechterew's über ein directes Verhältniss zwischen der Zahl schon markhaltiger Nervenfasern in der Substantia gelatinosa des Hinterhorns und in dem Lissauer'schen Bündel bestätigt.

Bruno.

**Experimentelle Physiologie.**  
 2) Les fonctions du cerveau. Examen critique des doctrines de F. Goltz.

Leçons professées à l'école des hautes études (1886) par Jules Soury.  
 (Extrait de l'Encéphale. 1886.)

Der 85 Seiten starke Aufsatz enthält bei Weitem mehr als der Titel vermuthen lässt. Soury geht bei seiner Besprechung allerdings überall von den Arbeiten Goltz's aus, indessen betrachtet er dessen Resultate mit Sorgfalt, geleitet durch eine bemerkenswerthe Kenntniss und Beherrschung der Literatur, stets unter vollster Berücksichtigung der parallel laufenden Experimentaluntersuchungen. Die Abhandlung ist auf diese Weise zu einer gedrängten Uebersicht der hauptsächlichsten Leistungen auf dem Gebiete der Localisationslehre geworden. In leicht verständlicher und flüssender Darstellung geschrieben wird sie dem die Sprache beherrschenden Leser ein erwünschtes Orientierungsmittel werden.

Der Verf. steht im Allgemeinen auf dem Standpunkte von Munk, wenn er sich auch an vielen, die sensiblen, sensuellen und sensorischen Eigenschaften der Gehirnrinde behandelnden Stellen, dem heutigen Standpunkte unseres Wissens entsprechend, viel mehr referirend als kritisirend und aburtheilend verhält. Uebrigens lässt er der Gelehrsamkeit, dem ausserordentlichen Beobachtungs- und Darstellungstalent, dem unermüdbaren Eifer von Goltz an zahlreichen Stellen volle und verdiente Anerkennung zu Theil werden. Aber — sagt er — Goltz hat keinen gefährlicheren Gegner als sich selbst. „Offen gesagt kommt es mir vor, als wenn Goltz die Schläge, welche er sich selbst versetzt, gar nicht fühlt. Ohne es zu merken hat er seit 10 Jahren für den Sieg der feindlichen Sache gearbeitet.“ Und wenn er auch die verschlungensten Umwege in dem dunklen Walde der Wissenschaft eingeschlagen hat, so haben ihn diese doch nur zu jener Lichtung geleitet, auf der seine Gegner längst angekommen waren, zu dem Standpunkte der Localisation.

Hitzig.

3) Plethysmographic experiments on the vasomotor nerves of the limbs,  
 by H. P. Bowditch and J. W. Warren. (The Journal of Physiology.  
 1886. VII. Nov.)

Die Verf. fanden mittelst der plethysmographischen Methode (bemerkenswerthe Versuchsanordnung!) bei curarisirten Katzen, denen der N. ischiadicus durchschnitten worden ist, dass Reizung des peripherischen Stumpfes des letzteren durch Inductions-

<sup>1</sup> cf. d. Centralbl. 1885. S. 245.

schläge bald Abnahme, bald Zunahme des Volums des Beines, bald beides nacheinander bewirkt. Der Reiz wirkt also sowohl auf vaso-constrictorische wie auf vasodilatatorische Fasern, mehr auf erstere bei rascher Aufeinanderfolge der Schläge, mehr auf letztere bei langsamer. Die Latenzperiode der Vasodilatoren ist länger. Bei langsamen Schlägen wächst mit der Stromstärke der relative Einfluss auf die Constrictoren.

Th. Ziehen.

4) Ueber Hirndruck und Hirncompressibilität, von Prof. Grashey. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. XLIII. 8. 267.)

G. hat in einem eigens dazu modificirten Piezometer experimentell die Compressibilität todter Gehirne (Hühner, Tauben, Mäuse) bestimmt. Dieselbe betrug selbst 23 Stunden nach dem Tode für eine Atmosphäre Druck nur 36,63 Milliontheile (Wasser 46,23). Später steigt die Compressibilität in Folge des Auftretens von Fäulnissgasen.

Zum Schluss widerlegt G. den Einwand Adamkiewicz's, dass die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit den Blutdruck nie dauernd übertreffen könne; dies gilt nämlich nur von ruhenden Flüssigkeiten, nicht aber von bewegten wie denen des menschlichen Hirns.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) The lateral recessus of the fourth ventricle: their relations of certain cysts and tumours of the cerebellum and to occipital meningocele, by Bland Sutton. (Brain 1886. Oct.)

Die sehr interessante Arbeit führt das nicht seltene Vorkommen von Cysten, cystischen und anderen Tumoren in der Gegend des Facialisaustrittes (es werden vier neuere und zwei ältere Fälle von theils symmetrischen, theils einseitigen Affectionen dieser Gegend angeführt, in denen entweder nur die Faciales, häufig auch die Flocke, oder auch der 8. 9. 10. Nerv theilhaftig waren), sowie die Entstehung der occipitalen Ventriculomeningocele auf normal anatomische und entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse der lateralen Recessus des 4. Ventrikels zurück. Die die Entwicklung der oben angeführten Affectionen begünstigenden anatomischen Verhältnisse sind: 1. Die Function der Recessus als Bindeglieder zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum und 2. die im Recessus liegenden Zotten des Plexus choroideus.

Der Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. Verschluss und Abwesenheit der lateralen Recessus Ventric. IV. im frühen Embryonalleben führt zur Erweiterung der 3. Hirnblase, hindert die Entwicklung des Kleinhirns und ruft eine am Hinterhaupt zu Tage tretende Ventriculomeningocele hervor.
2. Verschluss der lateralen Recessus nach der Geburt führt zur Entstehung von localen Cysten.
3. Die Choroidealzotten, die diesen Raum ausfüllen, können sich vergrößern und einen villösen Tumor bilden: dieser kann dann wieder zum Verschluss und zur cystischen Erweiterung der Recessus führen.
4. Solche Choroideal-tumoren bilden einen Prädispositionsort zur Ablagerung von Kalksalzen: dann entstehen Psammome.

Bruns.

## Pathologie des Nervensystems.

### 6) Die Thomsen'sche Krankheit (*Myotonia congenita*). Studien von Prof. Dr. Wilhelm Erb. (Leipzig, Verlag von Vogel, 1886.)

Dem Umstande, dass Erb in der letzten Zeit Gelegenheit zur Untersuchung einiger Fälle der Thomsen'schen Krankheit hatte, verdanken wir eine in vorliegender Monographie begründete, wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse bezüglich der viel besprochenen Affection, zugleich aber auch eine schärfere Charakterisirung und Umgrenzung derselben. Die Literatur hat in den letzten Jahren eine so erhebliche Zahl typischer und ähnlicher Krankheitsbilder zu Tage gefördert, dass eine klare Begrenzung des Begriffes der Krankheit, eine Ausscheidung dessen, was nicht dazu gehört, nothwendig war. Erb theilt deshalb in der Uebersicht der bisher beschriebenen Fälle, auf Grund einer vorausgesandten klinischen Definition, die aus den grundlegenden Fällen gezogen ist, jene ein in: a) reine typische Fälle; b) zweifelhafte, mehr oder weniger ähnliche; c) Fälle anderer Art, die u. A. das Symptom der myotonischen Störung der Muskeln zeigten.

Die eigenen Beobachtungen Erb's sind besonders wichtig durch die Klarstellung bestimmter objectiver Merkmale der Nerven- und Muskeleirregbarkeit. Das in den 3 Fällen übereinstimmende Resultat ist für die motorischen Nerven: Keine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit; die faradische Erregbarkeit quantitativ normal, bei stärkeren Strömen tritt ausgesprochene Nachdauer der Contraction auf, die bei Minimalcontraction und bei einzelnen Oeffnungsschlägen fehlt.

Die galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist in quantitativer Beziehung ebenfalls normal; die ersten KaS-Zuckungen liegen zwischen 0,5 und 2,0 Milliampères. Eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit ist jedoch darin zu erkennen, dass KaSTe erst bei relativ hohen Stromstärken auftritt.

Die Zuckungen sind bei allen Reizmomenten kurz, dagegen rufen labile Ströme von den verschiedensten Nerven aus tonische, nachdauernde Contractionen hervor.

Was die Muskeln betrifft, so ist deren mechanische Erregbarkeit zweifellos erhöht. Die Contractionen haben eine beträchtliche Nachdauer (5—30 Secunden).

Für den faradischen Strom sind die Muskeln sehr leicht erregbar.

Mit primärem und secundärem Strom treten bei Minimalreizung die gewöhnlichen Contractionen ohne Nachdauer ein, aber schon eine mässige Verstärkung des Stroms verwandelt diese in mehr oder weniger lange nachdauernde (5—20 Sec.).

Mit einzelnen Oeffnungsschlägen bekommt man nur kurze, blitzähnliche Zuckungen.

Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln erscheint quantitativ etwas gesteigert. Es treten nur Schliessungszuckungen auf, sowohl an der Ka, als an der An; relativ häufig überwiegt die Anode.

Der Charakter der Zuckung ist schon bei schwächeren Strömen träge und tonisch; bei stärkeren bleibt regelmässig nach dem Oeffnen eine mehr oder weniger lange Nachdauer der tonischen Contraction zurück, die allmählich abklingt.

Ferner lässt sich an verschiedenen Muskeln bei stabiler Stromeinwirkung das Phänomen der rhythmisch-wellenförmigen Contractionen darstellen. Die Reizwellen gehen von der Ka aus und bewegen sich nach der An hin.

Es ergibt sich aus alledem eine ausgeprägte Differenz zwischen motorischen Nerven und Muskeln in Bezug auf die mechanische und elektrische Erregbarkeit.

Die Summe dieser Eigenthümlichkeiten bezeichnet Erb als myotonische Reaction des motorischen Apparats; ihr wesentlicher Charakter ist eben eine besondere Contractionform des Muskels (Trägheit, tonische Form und Nachdauer).

Ebenso neu wie die Charakteristik der Reaction der Muskeln ist das von Erb

festgestellte Ergebniss der anatomischen Untersuchung an ausgeschnittenen Muskelstückchen. Es stellte sich (an Schnittpräparaten) eine ganz beträchtliche Hypertrophie der Muskelfasern, die mehr als das Doppelte des Normalen beträgt, heraus. Ferner eine beträchtliche Vermehrung der Kerne des Sarcolemma, eine mächtige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, eine Veränderung der feineren Structur der Muskelfasern, feinere Querstreifung und Vacuolenbildung.

Die Pathologie der Thomsen'schen Krankheit und die Ansichten über das Wesen derselben besprechend, stellt Erb als naheliegend hin, dass die histologischen Veränderungen der Muskeln wohl das Wesentliche und die Ursache für die myotonische Störung sind. Ob aber die Krankheit in ihrem letzten Grund myopathischen oder neuropathischen Ursprungs ist, darüber giebt er kein definitives Urtheil ab. Doch äussert er verschiedene schwerwiegende Bedenken gegen den myopathischen Ursprung.

Die Eigenthümlichkeit der Reactionsform der Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit veranlasst Erb, einen Blick auf Thatsachen aus der Muskelphysiologie zu werfen, die Analogien bieten.

Das Capitel über Aetiologie, Prognose, Therapie ist der Natur der Sache gemäss sehr kurz. Eine Gesamtskizze der Thomsen'schen Krankheit, mit Wiederholung der prägnanten objectiven Symptome bildet den Schluss des inhaltreichen Buches, auf dessen Bedeutung wir wohl kaum besonders hinzuweisen brauchen.

Eisenlohr.

#### 7) Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen, von Prof. Dr. Friedr. Schultze. (Wiesbaden, Bergmann, 1886.)

Sch. behandelt im Anschluss an die Mittheilung eines klinisch und anatomisch aufs Vollständigste untersuchten Falles den gegenwärtigen Stand der Frage von der progressiven Muskelatrophie. Der Fall ist einer der von Friedreich in seinem bekannten Werk mitgetheilten; seine Geschichte, die eine 20jährige Beobachtungszeit einschliesst, ist vom Verf. und von Erb ergänzt. Es handelte sich um eine sehr ausgebreitete, auch das Diaphragma ergreifende Muskelatrophie, die bei einem Erwachsenen ohne hereditäre Einflüsse entstanden war. Derselben ging ein beträchtliches Hypervolumen gewisser Muskeln unter Entwicklung hypertrophischer Fasern voraus. In einzelnen Muskeln liess sich zuletzt Entartungsreaction nachweisen, eine Bulbärparalyse fehlte zu jeder Zeit, ebenso sensible Störungen und spastische Erscheinungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab völliges Intactsein des Rückenmarks, der vordern Wurzeln, der peripherischen Nerven und feineren intramusculären Nervenzweige. Die in grosser Vollständigkeit ausgeführte Untersuchung der Muskeln lieferte je nach dem Stadium der Erkrankung verschiedene Befunde, die im Detail in der Arbeit nachzusehen sind. Hervorzuheben ist die Existenz hypertrophischer Fasern und eine Vacuolisirung der Muskelfasern.

Der anatomische Befund entsprach im Wesentlichen dem bei der sogenannten Pseudohypertrophie constatirten.

Im allgemeinen Theil der Arbeit bespricht Sch. die im Gebiet der progressiven Muskelatrophie bis jetzt bekannten Thatsachen in folgender Gruppierung: Pseudohypertrophie, dann die von Leyden abgetrennten Formen hereditärer Muskelatrophie, ferner die übrigbleibenden Formen von Muskelschwund, ohne deutliche Hypertrophie und ohne Heredität. Weiterhin folgen vereinzelte Beobachtungen, die klinisch keine nervösen Störungen, anatomisch geringfügige Veränderungen im centralen Nervensystem zeigten. Dann kommen ebenfalls sehr

vereinzelte Fälle von erheblichen Degenerationen in den Vorderhörnern des Rückenmarks ohne Mitbetheiligung anderer Abschnitte des centralen Nervensystems noch vor.

Aus der kritischen Zusammenstellung von 23 Fällen von Pseudohypertrophie mit Sectionsbefund ergibt sich als fest bewiesene Thatsache, dass weder eine Atrophie der Ganglienzellen, noch der vorderen Wurzeln, noch der peripherischen Nerven Ursache dieser Erkrankung ist. — Anhangsweise stellt Sch. analoge Krankheitsbilder bei Erwachsenen und seinen in der Arbeit mitgetheilten Fall zur Pseudohypertrophie.

Unter 2 analysirt Sch. die Befunde bei den hereditären oder familiären Formen des progressiven Muskelschwundes. Er spricht sich gegen die (hauptsächlich von Landouzy und Dejerine geübte) specificirte Trennung in verschiedene Typen aus, da die Localisation in den einzelnen Fällen ein nebensächliches Merkmal ist. Aus den sehr wenigen brauchbaren anatomischen Befunden ergibt sich, dass auch dieser Gruppe von Muskeltrophien keine Atrophie der Rückenmarkskerne, noch der peripherischen Nerven zu Grunde liegt.

In der 3. Rubrik: Befunde in Fällen von Muskelschwund ohne Pseudohypertrophie und ohne Heredität bei Mangel ausgeprägter nervöser Symptome, mit häufig vorhandener echter Hypertrophie bringt Sch. einen eigenen früher publicirten, dann einzelne Fälle der Erb'schen „juvenilen Form“, dann den bekannten Lichtheim'schen Fall unter. Anatomisch handelt es sich um eine primäre Myopathie.

Die 4. Gruppe umfasst Fälle von Muskelschwund mit geringfügigen Symptomen von Seiten des Nervensystems und geringfügiger Degeneration im centralen Nervensystem: Fälle von Erb-Schultze, von Kahler.

Die unter 5 gegebene kritische Erörterung der Befunde von alleiniger intensiver Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks bei langsam sich entwickelndem Muskelschwund, — also dessen, was man mit Vorliebe als „typische progressive Muskelatrophie“ bezeichnet, führt zu dem interessanten Resultat, dass nur in 2 Fällen (von Strümpell und (vielleicht) von Troisier-Pierre) der anatomische Befund einem langsamen Schwund der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks entspricht. Alle andern Beobachtungen zeigen entweder spinale Complicationen, oder gehören dem Bilde der motorischen Tabes (amyotrophische Lateralsclerose) an, oder combiniren sich mit Bulbärparalyse.

Im Abschnitt II: Differentialdiagnose zwischen den nervösen Atrophien und dem verschiedenen Formen des Muskelschwundes ohne nachweisbare Degeneration des Nervensystems geht auf alle in Betracht kommende Punkte, speciall auf die fibrillären Zuckungen, die sensiblen Störungen (Schmerzen), die Localisation, das zeitliche Fortschreiten der Atrophie etc. ein. Als principiell bedeutungsvoll und diagnostisch wichtig ist der von Schultze betonte Nachweis anzusehen, dass auch in zweifellosen Fällen reiner Myopathie Entartungsreaction in einzelnen Muskeln vorkommen kann.

Ausführlich werden auch die Einzelheiten des histologischen Muskelbefundes in den verschiedenen Formen besprochen.

Zum Schluss macht Sch. noch einige Bemerkungen und Vorschläge zur Nomenclatur. Es möge nur hervorgehoben werden, dass er die Bezeichnung „typische progressive Muskelatrophie“ aufgeben will, da sie 2 Typen enthält.

Die mit außerordentlicher Klarheit, Umsicht und Kritik geschriebene Abhandlung stellt zweifellos am vollständigsten und umfassendsten den gegenwärtigen Stand der Frage von der progressiven Muskelatrophie dar, weist am eindringlichsten auf die zahlreichen Lücken und Streitpunkte in unserer Kenntniss hin und wird als Basis fernerer Untersuchungen sehr erwünscht und werthvoll sein.

Eisenlohr.

8) Ueber einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln, von G. Westphal. (Charité-Annalen. 1886. XI.)

Die in ausführlicher Weise mitgetheilten Beobachtungen betreffen drei Mitglieder einer Familie jüdischer Abstammung (Mutter, Tochter und Schwester der Mutter). Bei den beiden minder schweren Erkrankungen war unter den Gesichtsmuskeln nur eine Betheiligung des *M. orbicularis oris* nachweisbar und zwar fanden sich einmal die seitlichen Partien, das andere Mal die mittlern Theile vorzugsweise afficirt. In Folge dessen waren die Lippenfunctionen hochgradig beeinträchtigt (Pfeifen und Saugbewegungen waren unmöglich).

Bei einem 3. Falle war neben dem *M. orbicularis oris* hauptsächlich noch der *M. orbicularis palpebr.* beiderseits, ausserdem die übrigen Gesichtsmuskeln stark ergriffen; sodass das Gesicht einen fast maskenartigen, starren Gesichtsausdruck zeigte. Augenschluss unmöglich, Stirnrunzeln, Lippenbewegungen nur andeutungsweise möglich. Lippen von normalem Volumen, nicht verdickt.

Ferner bestand, wie auch aus beigegebenen Photographien ersichtlich, eine bedeutende Volumszunahme der Glutaeen, der Oberschenkel, der *M. deltoides*, *Cucullar.* und *Pectorales*, dagegen nirgends deutliche Atrophie. Kniephänomen fehlte.

Besonderes Interesse bot dieser letztere Fall noch dadurch, dass die progressive Muskelatrophie mit einer chronischen Geistesstörung (Paranoia), mit periodischem Wechsel zwischen Depression und Exaltation complicirt war, und dass regelmässig während der Exaltationsperioden sich ein Diabetes insipidus einstellte.

P. Seifert.

9) Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive, par le Dr. Ladame, Privatdocent à l'université de Genève. (Revue de médecine. 1886. Oct. p. 817.)

Während Landouzy und Dejerine in ihrer bekannten Arbeit über den „type facio-scapulo-humeral“ der myopathischen Muskelatrophie noch die Ansicht vertreten hatten, die von ihnen beschriebene Krankheitsform sei von der Erb'schen juvenilen Muskelatrophie grundsätzlich zu trennen, vermehren sich gegenwärtig immer mehr und mehr die Beobachtungen, welche die schon von Erb selbst angenommene Zusammengehörigkeit dieser beiden Formen aufs Unzweideutigste darthun. Einen neuen Beitrag in dieser Richtung liefert die von L. mitgetheilte klinische Beobachtung.

Dieselbe betrifft einen 20jährigen jungen Menschen, bei welchem die Muskelatrophie zuerst in seinem dreizehnten Jahr an der rechten Schulter bemerkt war. Wahrscheinlich war aber schon lange vorher eine Schlussunfähigkeit der Augen vorhanden gewesen, auf welche vorher nur kein besonderes Gewicht gelegt war. Zur Zeit der Untersuchung fand sich Atrophie beiderseits in dem *M. pectoralis*, *Trapezius*, *Rhomboideus*, während *Supra-* und *Infraspinati* intact waren. Der *Deltoides* ist rechts deutlich atrophisch, links weniger (ein Verhalten, welches bekanntlich nicht die Regel ist. Ref.). Ferner bestand beiderseits Atrophie des *Serratus anticus major*, *Latissimus dorsi*, in geringerem Grade *Brachialis internus*, *Biceps* und *Triceps*; *Supinator longus* stark atrophisch. Die von Landouzy und Dejerine beschriebene „Retraction des Biceps“ war nicht vorhanden. Am rechten Vorderarm ist auch der *Extensor radialis* und der *Extensor digitorum communis* atrophisch. Die kleinen Handmuskeln sind erhalten. Befallen sind ferner der *Lumbo-Dorsalis* und wahrscheinlich die Bauchmuskeln. An den unteren Extremitäten sind die *Glutaei* und der rechte *Quadriceps* am stärksten befallen, in geringerem Grade *Peroneus* und *Tibialis anticus*. Die Gesichtsmuskeln sind in hohem Grade ergriffen. Pat. kann nicht pfeifen, nicht ordentlich lachen, die Augen nicht vollständig schliessen. Nirgends fibrilläre Zuckungen. Keine Entartungsreaction. Fehlende Patellarreflexe. Normale Sensibilität.



Bemerkenswerth ist schliesslich noch, dass durch eine längere Zeit fortgesetzte Galvano-Faradisation und durch Massage der Muskeln eine deutliche, wenn auch natürlich nicht sehr beträchtliche Besserung in der Leistungsfähigkeit des Kranken erzielt werden konnte. Strümpell.

10) **The peroneal type of progressive muscular atrophy**, by Howard H. Tooth. (London 1886. Dissertation.)

Verf. macht den Versuch, aus der Klasse der progressiven Muskelatrophien eine Form auszuscheiden, die er nach der anfänglichen Localisation als „peronealen Typus“ bezeichnet. Grundlage dieser Aufstellung sind ihm 4 eigene und einige 30 aus der Literatur gesammelte Fälle. Leider sind die eigenen Fälle des Verf. so mangelhaft beobachtet und beschrieben, dass man sie unmöglich als Grundlage eines neuen „Typus“ der progressiven Muskelatrophie betrachten kann. In 2 und 4 ist nur eine untere Extremität erkrankt: wie kommt Verf. dazu, hier überhaupt eine „progressive Muskelatrophie“ anzunehmen? Fall 4 kann ganz gut eine partielle Peroneuslähmung beruhend auf chronischer Neuritis ischiadica sein.

Der Verf. möge sich aus der Arbeit von Schultze überzeugen, dass es weit-aus genauerer und länger fortgesetzter klinischer Beobachtungen bedarf, um in der schwierigen Frage von der Klassification der progressiven Muskelatrophien mitzusprechen. Eisenlohr.

11) **A case of traumatic progressive muscular atrophy of long duration, complicated by an attack of left hemiplegia, due to embolism**, by Edward C. Mann. (The Alienist and Neurologist, 1886. VII. S. 430.)

Krankengeschichte eines 38jährigen Mannes, der bei fehlender neuropathischer Disposition im 22. Lebensjahre und einen Monat nach einem schweren Trauma (vielleicht Basisfractur) von Muskelatrophie beider Deltoidei und dann fortschreitend auf beide obere und endlich auch auf die unteren Extremitäten ergriffen wurde. Der Verlauf war stetig, aber sehr langsam; als man jedoch nach etwa 12 Jahren schon fürchtete, es möchten jetzt auch die Respirationsmuskeln befallen werden, trat plötzlicher Stillstand und dann sogar eine Besserung in der Functionsfähigkeit ein.

Im 38. Lebensjahre wurde nun derselbe Patient ohne Vorboten und ohne Bewusstseinsverlust von einer Hemiplegie befallen, die bald und zwar zuerst im Arm wieder schwand, und die deswegen eine besondere Erwähnung verdient, weil sie die linke Körperhälfte betraf und doch mit vorübergehender Sprachstörung verbunden war. Ob Patient etwa Linkshänder war, ist leider nicht angegeben.

Sommer.

12) **Paralisi pseudo-ipertrofica**, comunicazione del Dott. F. Vizioli. (Archivio di Psychiatr. scienze penali ed antropol. crimin. 1886. VII. p. 501.)

Verf. hält die Pseudohypertrophie der Muskeln nicht für eine Myopathie, sondern für eine Degenerationskrankheit und begründet dies dadurch, dass er in einer grösseren Zahl von Fällen (50 fremde und 9 eigene Beobachtungen) auffallend häufig noch andere allgemein als Degenerationszeichen aufgefasste Abnormitäten gefunden hat. So bestanden bei jenen 59 Fällen 18mal Imbecillität, 7mal Epilepsie, 21mal Abnormitäten im Knochenbau, speciell des Gehirn- und Gesichtschädels, 17mal vasomotorische und 22mal trophische Störungen der Haut und des Unterhautzellengewebes.

In einem Falle, in dem Golgi Stücke der hypertrophischen Muskeln zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand dieser keine eigentliche Hypertrophie, sondern eine Vermehrung der Muskelfasern selbst, die sich in dichotomischer Weise theilten, ein

Verhalten, das auch in einem anderen Falle von Gradenigo constatirt werden konnte, und das unter den Wirbelthieren nur bei Batrachiern und bei Schildkröten zu beobachten ist; im Herzmuskel gehört es allerdings in allen Klassen zur Norm.

Sommer.

**13) Ueber progressive Muskelatrophie, von Dr. Frohmaier, Tübingen; aus der v. Liebermeister'sche Klinik. (Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 23.)**

Es handelt sich um einen Kranken, der in 9 Jahren 7mal in die Klinik aufgenommen und auch ausserdem poliklinisch beobachtet wurde. Schon im Jahre 1875 (der Anfang des Leidens ist nicht festzustellen) bestand Atrophie der Pectorales (zuerst nur der Sternalportion), der Oberarmmuskeln, des Serratus anticus major, Supraspinatus, des Teres major und minor, Cucullaris u. s. w. Deltoidei sowie Vorderarm- und Handmuskeln noch ziemlich normal. Auch die unteren Extremitäten stark abgemagert, rechts mehr wie links, während die linke Seite an den oberen Extremitäten stärker afficirt ist. Bei den späteren Untersuchungen 1879, 1880, 1881, 1883 nahm das Leiden allmählich zu und ergriff auch die Deltoidei und Vorderarm- und Handmuskeln. Immer war die Erregbarkeit für den faradischen Strom eine vollkommen gute; es bestand keine Entartungsreaction. Am 15. Mai 1884 erlag der Kranke einer Pneumonie, 58 Jahre alt.

Bei der von Prof. Ziegler angeführten Section fand sich im Halsmark eine einfache Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, die im Ganzen von oben nach unten zunimmt, am stärksten auf der Höhe des VI. und VII. Cervicalnervenpaares ist, deren Wurzeln verdünnt, etwas atrophisch erscheinen; nirgends ist in den Vorderhörnern die Atrophie eine totale. In den atrophischen Muskeln, eben so wenig wie an den Nervenstämmen, keine nennenswerthe Wucherung des Bindegewebes.

Der Fall giebt dem Verf. Anlass für die myopathische Natur der progressiven Muskelatrophie einzutreten im Gegensatz zur acuten Poliomyelitis anterior. Der Verlauf der Atrophie ist ungewöhnlich, aber die Deltoidei, Vorderarm- und Handmuskeln sind doch später auch atrophirt; dass hier nicht Erb's juvenile Form vorliege, ergebe auch das Alter des Pat., der etwa bis zum 40. Jahre gesund war. — Wenn nun auch die Vorderhornzellen atrophirt waren, so braucht dies doch nicht das Primäre zu sein, vielmehr spreche die intacte faradische Reizbarkeit der Muskeln gegen ein frühes, für ein secundäres Leiden des Rückenmarks. Darum vermisste man ein solches in rasch verlaufenen Fällen von progressiver Muskelatrophie, während bei der Poliomyelitis ant. acuta immer die Affection der Ganglienzellen gefunden werde.

Für die Friedreich'sche Annahme der entzündlichen Natur der progressiven Muskelatrophie (Polymyositis chronica progressiva) kann sich Verf. nicht erklären, weil eine irgend erhebliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in seinem so chronisch verlaufenen Falle fehlte, auch eine Nichtbetheiligung der sensiblen Nerven dann schwer verständlich sein würde. Vielmehr zieht F. für die Entstehung der progressiven Muskelatrophie die gestörte Thätigkeit motorischer Nerven resp. Nervencentren heran.

Hadlich.

**14) Fortschreitende atrophische Lähmung des linken Arms nach Fractur des rechten Humerus (Eisenbahnverletzung), von Prof. A. Eulenburg, Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 19.)**

Ein 42jähr. Eisenbahnwärter war am 14. Febr. 1885 von einem Zuge angerannt worden und bewusstlos aufgefunden mit Fractur des rechten Humerus. Diese heilte in normaler Weise, doch traten nach und nach Schmerzen mit Lähmungserscheinungen im rechten, und später auch im linken Arme auf.

Zu Ende des Jahres 1885 fand E. folgenden Zustand: An beiden Armen

übereinstimmend diffus herabgesetzte Hautsensibilität, spontane Schmerzhaftigkeit und Parästhesien, Muskelspannungen und Muskelzittern, paralytische Motilitätsstörungen in Fingerextensoren und Interossei. — Nur am linken Arm: Schiaffheit und theilweise weit vorgeschrittene Volumsabnahme der Musculatur; progressive Lähmung fast sämtlicher Vorderarm- und Handmuskeln, bisher am hochgradigsten in den Fingerextensoren, den Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskeln bei Verschontbleiben des Supinator longus, geringerer Betheligung der Extensoren und Flexoren des Handgelenks; Aufhebung oder mindestens sehr bedeutende Abschwächung der mechanischen, faradischen und galvanischen Muskelreizbarkeit in einzelnen Vorderarmmuskeln — in anderen sehr erhebliche Herabsetzung der faradischen bei intacter galvanischer Contractilität, und elektrischer Palmoasasmus (Zittern nach der Reizung). —

E. erörtert, dass die Natur des unzweifelhaft zu Grunde liegenden Rückenmarksprocesses zwischen dem 5. Cervical- und 1. Dorsalwirbel kaum zu bestimmen sei. Es müsse ein fleckweiser Process sein, da zu einer diffusen Querschnittserkrankung Störungen am Rumpf und den Beinen gehören müssten; auch die Nervenwurzeln könnten in Betracht kommen oder eine Neuritis ascendens.

Analogien liegen vor. So hat Poncet (Gaz. méd. 1885. Nr. 25) nach Schussverletzung des linken Oberarms erst in diesem, später im rechten Arme Lähmung und Atrophie auftreten sehen, und Eulenburg sah selbst einen ähnlichen Fall auch nach Schussverletzung des linken Oberarms. E. hat auch 2 Fälle von contralateraler Lähmung resp. contralateralen Krämpfen nach Trauma eines Armes resp. Unterschenkels beobachtet.

Hadlich.

**15) Ein Fall von atrophischer Lähmung der Beine nach Typhus abdominalis, von Dr. Conr. Alexander in Breslau. (Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 31.)**

Ein 20jähriges Mädchen bekommt im Anschluss an einen schweren Typhus in der 8. Woche eine Paraplegie der untern Extremitäten mit hochgradiger Atrophie der Musculatur. Faradische und galvanische Erregbarkeit fast vollständig erloschen. Sehnenreflexe fehlen, Hautreflexe erhalten, Sensibilität, Sphincteren normal.

Nach 3 monatlichem Bestand Anfang der Besserung: Ganz allmählich trat wieder Beweglichkeit der Beine ein und nach  $\frac{1}{2}$  Jahre waren Lähmung und Atrophie wieder vollständig verschwunden.

Verf. schliesst, hauptsächlich wegen des schnellen günstigen Verlaufes der Erkrankung, die Diagnose einer Poliomyelitis subacuta aus und erklärt es für eine multiple degenerative Neuritis.

Besonderes Interesse bietet der Fall noch dadurch, dass die elektrische Erregbarkeit bei schon weit vorgeschrittener Motilität noch längere Zeit vollkommen fehlte.

P. Seifert.

**16) Contribution à l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive, von Wladimir Roth, Moskau. (Soc. de Biologie à Paris. Sitzung vom 11. Dec. 1886.)**

Nach R. ist das pathognomische anatomische Zeichen der progressiven Muskelatrophie die Atrophie der Muskelfaser in ihrer Längenausdehnung, die Verkürzung derselben, während die Breite normal, ja selbst hypertrophisch sein kann. Bei den Atrophien nervösen Ursprungs, wie z. B. bei den nach Durchschneidung eines Nerven oder bei der amyotrophischen Lateralsclerose handelt es sich dagegen um eine Verdünnung der Muskelfaser mit leichter interstitieller Sclerose. Die anatomischen Veränderungen bei der Muskelatrophie können zum Theil auch benutzt werden zur Diagnose von der Dystrophie muscul. progressiva. M.

Psychiatrie.

17) Dementia paralytica und Lues, von Dr. C. Dietz. Aus der psychiatr. Klinik in Leipzig. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLIII. 3.)

Unter 539 männl. Kranken wurden in den Jahren 1884 und 1885 88 unzweifelhafte Paralytiker aufgenommen. Von diesen waren 61,4% zweifellos früher luetisch infectirt. Verdächtig waren 3 mit früherem Ulcus und 6 ohne zugegebene Infection mit Secundäraerscheinungen. Danach ergeben sich 71,8% als wahrscheinlich luetisch. In 44,6% ist Lues die einzige ätiologische Schädlichkeit. 2 Fälle vor dem 30. Jahre erwiesen sich beide als luetisch. Die 18 mit Tabes complicirten Paralyesen (unter den 88) beruhten zu 77,7% (also 14) auf syphilitischer Basis. Wichtig ist, dass die Erfolge der antisyphilitischen Behandlung (von Kal. jodat. bessere als von Hydrarg.) — bezeichnet, nämlich 7 noch andauernde vollständige Remissionen zur Norm und 5—12 monatliche Intermission in 9 Fällen (davon 1 ohne nachgewiesene frühere Infection).

Die Schmierkur bestand in 50—90 g. Jodkali ward so lange wie möglich gegeben. Th. Ziehen.

18) Le lesioni della vescica e della prostata nella paralisi generale progressiva. Studio clinico ed anatomopatologico pel dott. G. D'Abundo. (La Psychiatria. 1886. IV. p. 1.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass Erkrankungen der Harnwege bei Paralytikern durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. So fand er bei über der Hälfte seiner darauf hin untersuchten Patienten einen mässigen Blasenkatarrh, und 6mal unter 40 Fällen zeigte sich eine mehr oder weniger hochgradige Vergrößerung der Prostata und eine Hypertrophie der Blasenwände. Doch vermochte er nicht mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Process als primär zu betrachten sei. Die gewöhnliche Prostatahypertrophie ist übrigens nach allen Autoren, z. B. nach Thompson, vor dem 50. Jahre äusserst selten. Bei dem „Senium praecox“ der Paralytiker kann man sie aber schon früher beobachten; in einem Falle des Verf. schon im 31. Lebensjahre. (Ob hier nicht auch die häufig vorausgegangenen Excesse in Venere und ihre gonorrhöischen und luetischen Folgezustände eine wesentliche Rolle spielen dürften?) Sommer.

19) Beiträge zur Kenntniss der Militärpsychosen, von W. Sommer. (Zeitschr. f. Psychiatrie. XLIII. 1.)

S. hat 88 in Allenberg beobachtete Psychosen, die während der Dienstzeit oder während einer Wiedereinberufung entstanden waren, verarbeitet. 28 davon sind Kriegspychosen. Da die Waffengattungen ziemlich genau gleichbetheiligt sind (Inf. 69,3%, Cav. 17%, Art. 13,6%), so muss der technische Theil der militär. Ausbildung einflusslos sein. Nach Chargen 16% Officiere, 21,5% Unterofficiere, 62,5% Mannschaften (Norm 5:12:83).

Bei den Friedenspsychosen der Mannschaften zeigen sich 3 Maxima in der Frequenz der Erkrankungen, nämlich im 1., 4. und 6. Diensthalbjahre. Die hohe Morbiditätsziffer in den 3 ersten Jahren überhaupt und dann wieder im 12.—21. Dienstjahre erklärt sich aus der grösseren Häufigkeit der Psychosen auch beim Civil in den 20er und 40er Jahren.

Im Krieg erkranken mindestens noch einmal so viel Soldaten. Nicht-Heilung in Krieg und Frieden bei ca. 50%.

Der militärische Dienst als solcher gefährdet die geistige Gesundheit nicht, bei ca. 50% lässt sich eine ererbte oder angeborene psychopathische Disposition, bei

75 % andere ätiologische Schädlichkeiten nachweisen. Da die Morbidität beim Militär wesentlich geringer scheint als beim Civil, ist eine eigentliche Prophylaxe nicht dringlich. Da von jenen 88 10,2 % schon einmal geisteskrank gewesen sind, empfiehlt sich genauere Berücksichtigung des psychischen Vorlebens etc. bei der Einstellung.

Bei den Mannschaften prävalieren Melancholie und Manie mit 60 %, bei den Unterofficieren Paranoia mit 42 % (Paralyse 31 %), bei den Officieren Paralyse mit 50 % (Paranoia 36 %, fast stets hypochondrisch oder religiös). Th. Ziehen.

---

**20) Effets du tabac sur l'intelligence et en particulier sur la mémoire,**  
par A. Rouillard. (L'Encéphale. 1886. Nr. 3.)

R. ist der Meinung, dass der Tabaksgenuss, weit entfernt, ein Stimulans für die Gehirnfunktionen, wie der Alcohol, zu sein, vielmehr einen hemmenden, betäubenden und lähmenden Einfluss ausübt, welcher nur durch die Gewohnheit des Missbrauchs in seinen Folgen leichter ertragen wird, namentlich auf das Gedächtniss soll der chronische Nicotinismus deletär wirken. Die Statistik der Irrenanstalten giebt für die Schädlichkeit des Tabaks keinen stringenten Beweis, dagegen giebt die Thatsache, dass unter den Kindern der Arbeiterinnen einer grossen Tabaksmanufactur ein sehr hoher Procentsatz an Gehirn- und Nervenleiden zu Grunde ging, entschieden zu denken.

Zander.

---

**Forensische Psychiatrie.**

**21) Gutachten über den Gemüthszustand der unverehelichten A. P.,** von  
Dr. E. Hitzig, Professor in Halle. (Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med.  
N. F. XLV. 2.)

Es liegt hier einer jener, freilich nicht seltenen Fälle vor, bei welchen nicht nur die Sympathien eines zahlreichen Laienpublikums für die geistige Gesundheit der Exploranda eintraten und auch der Richter mit solchem Vorurtheil in die öffentliche Verhandlung kam, sondern auch ein Irrenarzt sich gutachtlich in gleichem Sinne geäußert hatte. Diese besonderen Schwierigkeiten zu überwinden ist jedoch der eindringenden Beobachtung und der klar entwickelten Beweisführung des Verf. in vollem Maasse gelungen.

Es handelt sich um eine hereditäre Paranoia. Es besteht eine bei gewissen Vorstellungsgruppen deutlich hervortretender Schwachsinn; es bestehen eine Menge Wahnideen, theils solche, die auf ein pathologisch gesteigertes Selbstgefühl zurückzuführen sind, theils Verfolgungsideen; es bestehen Anfälle von tobsuchtartiger Erregung, in denen Pat. Sach- und Personenbeschädigungen vornahm und sich selbst einmal 2 Stock hoch aus dem Fenster stürzte. — Interessant sind Aeusserungen eines perversen Gemeingefühls resp. perverser sexueller Empfindungen: sehr häufig wird Pat. erregt, wenn ein Mann (z. B. die Aerzte, ein in der Anstalt arbeitender Handwerker u. s. w.) in ihre Nähe kommt; sie sagt, es durchriesele und durchzucke sie dann, das ruinire ihren Körper. Sie schimpft dann auf die Männer und meint, diese bewirkten absichtlich einen solchen Zustand bei ihr, „weil sie sich nicht menagierten, ihre Muskelkraft nicht zusammennähmen“ u. dgl. — Im Uebrigen muss auf die Ausführungen des Originals verwiesen werden.

Hadlich.

## Therapie.

22) **Hyosine as a cerebral sedative**, by J. Mitchell Bruce. (The Practitioner. London. 1886. Nov. p. 321.)

Verf. empfiehlt das Hyoscin sehr dringend in allen schweren Fällen von maniakalischer Erregung, Delirien und Schlaflosigkeit, besonders wenn Chloral, Morphinum etc. versagen oder contraindicirt sind. Selbst in einem Falle von Hydrophobie sah er prompte Beruhigung; der tödtliche Ausgang konnte allerdings verhindert werden.

Die Wirkung ist nur temporär, aber verhältnissmässig sicher und ohne Gefahr, sobald nur mittlere Mengen des Alcaloid verordnet werden. Verf. empfiehlt das Hyoscinum jodatum von Merck, subcutan in  $\frac{1}{2} \frac{0}{0}$  Lösung (praktischer wäre vielleicht eine noch schwächere Lösung  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{5} \frac{0}{0}$ ). Die Dosis beträgt 0,0003 bis 0,0006; grössere Mengen, 1 Milligramm oder gar 0,0024 sind nicht unbedenklich, selbst wenn sie per os gegeben werden.

Die Lösung muss möglichst frisch sein.

Im Anschluss an obiges Referat mag noch mitgetheilt werden, dass Dr. G. W. Mann (Medical Bulletin. 1886. Aug.) nach 2 Milligramm Hyoscinum hydromuriaticum schwere Vergiftungserscheinungen, Krämpfe, Sinnestäuschungen, Sprachlosigkeit etc. sah. Chloralhydrat, 5 Decigramm alle 10 Minuten, erwies sich sehr nützlich; nach etwa 5 Gramm war jede Gefahr beseitigt. Sommer.

23) **A new and delicate method for determining the local sensory action of drugs**, by Thos. J. Mays, Philadelphia. (The Journ. of Physiology. 1886. VII. 6.)

M. empfiehlt zur Prüfung der localen sensiblen Wirkung von chemischen Stoffen die Beobachtung des Nasenreflexes bei Fröschen. In das eine Nasenloch wird die zu untersuchende Flüssigkeit getropft, und alsdann ein dünner Draht in beide Nasenlöcher nacheinander eingeführt. Bei localen Anæstheticis bewirkt der Draht auf der Seite, wo eingeträufelt wurde, geringere oder keine reflectorischen Bewegungen. M. stellte so eine locale anæsthesirende Wirkung für Brucin, Hydrastin, Thein und Guarantin fest. Th. Ziehen.

## III. Aus den Gesellschaften.

**Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin.** Sitzung vom 13. December 1886.

1. Herr Moeli berichtet, unter Bezugnahme auf seine frühere Aeusserung in dieser Angelegenheit, kurz über seine nun 1 Jahr umfassenden Erfahrungen in Betreff der Wirksamkeit des Jendrassik'schen Handgriffs bei Fehlen des Kniephänomens. — Er konnte bei Alcoholisten ein bestimmtes Verhalten nicht finden; immer aber war das Verfahren ohne Erfolg bei stärkeren motorischen Schwächeerscheinungen. — Unter 15 Paralytikern zeigte sich der Jendrassik nur bei 5 von constantem Erfolge; bei Tabes dagegen nur einmal. — In 2 Fällen von Gehirnerkrankung war das Verfahren erfolgreich. — M. glaubt sagen zu können, dass beim Fehlen des Kniephänomens der Jendrassik'sche Handgriff bei Paralytikern längere Zeit positive Resultate giebt, als bei Tabischen.

2. Herr Bernhardt: **Beitrag zur Pathologie der Bleilähmungen.**

Die Mittheilungen des Herrn B. beziehen sich auf eine Arbeit von Möbius, in welcher derselbe angiebt, bei Feilenbauern, die an Bleilähmung erkrankt waren, neben anderen Lähmungserscheinungen auch eine bemerkenswerthe Lähmung des

linken Daumenballens und des linken *M. inteross. primus* gefunden zu haben (2 eigene Fälle und 1 referirter); Möbius führt dies auf die Art der Arbeit der Feilenhauer zurück, welche den Meissel mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand andauernd festhalten müssen. B. kann aus seiner Erfahrung zu einer Bestätigung dieser Beobachtung nicht kommen. Erhebungen in Feilenfabriken sind negativ ausgefallen. Von B.'s Bleikranken, welche Feilenhauer waren, hat keiner eine Lähmung nur des linken Daumenballens gehabt; vielmehr zeigte ein Kranker eine solche des rechten Daumenballens, ein anderer eine solche beider Daumenballen. — Auch ein von Remak erwähnter Kranker hatte die Affection rechts und links.

Unter einer grossen Zahl Bleikranker aus anderen Gewerken, die B. gesehen hat, waren 9 Fälle mit Daumenballenlähmung, davon 7mal rechts, 2mal rechts und links.

In 5 Fällen, die B. sonst gefunden hat, bestand die Affection gleichfalls beiderseitig oder rechtsseitig.

Das Alles spricht doch kaum für die Auffassung von Möbius.

Nachdem Herr Remak die Möbius'sche Auffassung in Schutz genommen, und einerseits die Daumenballenlähmung bei Bleikranken als etwas durchaus nichts Seltenes bezeichnet, andererseits als etwas recht Seltenes die ausschliessliche Lähmung des linken Daumenballens (ohne sonstige Bleilähmungen) betont hatte, constatirt Herr B., dass bei Möbius ja eben diese Affection nur neben Lähmungen anderer Muskeln bestanden habe. Der Beweis für den Möbius'schen Satz: „Feilenhauer erkranken also vorzugsweise oder ausschliesslich am linken Daumenballen“, schein ihm (Bernhardt) nicht geführt.

### 3. Herr Thomsen: Beitrag zur multiplen alcoholischen Neuritis.

Es finden sich in der Literatur bis jetzt 15 Sectionen von Alkohol-Neuritis, von denen aber mindestens 3 streng genommen nicht zu verwerthen sind, weil sie mit Tuberculose, Syphilis complicirt waren. — Th. hat selbst 3 neue Sectionen beizubringen.

Die 18 Fälle betreffen 10 Männer und 8 Weiber. Die 3 Thomsen'schen Fälle sind folgende: 1) Ein 24-jähriger, sonst durchaus gesunder Mensch, war starker Potator. Um Weihnachten 1885 wurde er still, träge; Ende Januar 1886 trat nach einer Anstrengung resp. Erkältung Schwäche und Steifigkeit der Glieder ein, ohne Schmerzen, sodass Pat. bettlägerig wurde. Am 26. Februar trat (in der Charité) Delirium auf, wobei Pat. umherkroch, nicht mehr gehen konnte. — Von den Erscheinungen der multiplen Neuritis war hervorzuheben, dass Nystagmus mit beiderseitiger Abducens-Parese und Ptosis bestand, sowie links leichte Neuritis optica. Bei einer Temperatur von meist 36—37°, nie über 38°, war die Pulsfrequenz anfangs 92—96 und stieg dann innerhalb 8 Tagen auf 124, 130, 140. — Beide untere Extremitäten waren total gelähmt, an den oberen exquisite Radialis-Lähmung, später Schwäche der Daumenballen; keine Zeichen von Ataxie.

In den späteren Stadien auffallende wahrscheinlich automatische Bewegungen, Schleudern und Aufschlagen. — Von Seite der Sensibilität zeigte sich erst später verlangsamte Schmerzleitung; Druckempfindlichkeit zeigten der Nervus cruralis, die *Mm. vasti*, die Oberarmmuskeln. — Beständig bestanden spontane Schmerzen. Der Lage seiner Glieder war sich Pat. nicht bewusst. Die Reflexe fehlten alle. Die mechanische Muskelerregbarkeit war ganz oder zum Theil erloschen.

Psychisch bot Pat. einen nach Th. für diese Kranke eigenthümlichen Zustand, er war wie in einer imaginären Welt und gab ganz genaue, aber völlig unzutreffende Angaben über sich und seine Umgebung; er zeigte also eine sehr lebhaft Phantasie. — Die elektrische Untersuchung ergab an den Extremitäten Entartungsreaction in verschiedenen Abstufungen; die directe Reizung der Muskeln zeigte besseren Erfolg als die der Nerven. — *Facialis intact*. — In der letzten Zeit viel Dyspnoe; am 27. März Pneumonie, am 28. März exitus letalis.

Die Section ergab: Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien, Rückenmarks-Nervenwurzeln intact. — Die peripherischen Nerven waren degenerirt, das Mark in Kugeln und Haufen zerfallen, die Axencylinder geschwunden. Am stärksten war der Process im Saphenus und Peroneus, mittelstark im Cruralis, Radialis u. A., geringer im Medianus und Ulnaris. Der Vagus fand sich intact (die Herzäste sind nicht untersucht). — Etwas sehr Bemerkenswerthes und bisher nicht Erwähntes fand sich an den Gehirnnerven: Vom Oculomotorius waren die Aeste zum M. levator palpebr. stark degenerirt, der Abducens zeigte die Degeneration schon am Stamm; es fanden sich scharf abgegrenzte degenerirte Plaques im Nervenstamm zerstreut.

Solche Hirnnervendegeneration fand sich auch im zweiten und dritten Falle, jener verlief sehr acut (14 Tage) in Folge von Complication mit Herzverfettung, dieser zeigte ein langes Prodromalstadium mit Parästhesien und psychischen Abnormitäten.

Augenerscheinungen, besonders Nystagmus, sind neuerdings bei diesen Potatoren häufig gefunden. — Die Pupillen zeigen theils gar nichts, theils fehlt die Reaction derselben vollständig, und zwar kann letzteres Verhalten ganz plötzlich eintreten. — In 26 Fällen bestand 4mal Abducens-Lähmung, 2mal Ptosis, 5mal Nystagmus, 2mal minimale, 2mal träge Pupillenreaction, 2mal Neuritis optica.

Degeneration des Muskelgewebes fand sich zwar vielfach, immerhin jedoch gegenüber der Nervendegeneration (die an den peripherischen Theilen viel stärker war als an den mehr centralen) in beschränktem Maasse, sodass man in die Muskeln den Ausgangspunkt des Leidens nicht verlegen kann.

Die Prognose ist nicht ganz schlecht: Heilung, wenn auch mit mehr oder weniger bemerkenswerthen psychischen Defecten, kann eintreten; doch ist der Ausgang, ausser in Tod, in Dementia nicht selten. Ein Kranker der Charité musste nach Dalldorf gebracht werden.

Die Bedeutung der Fälle, in denen man — bei Potatoren — neben Klagen über Schmerzen das Fehlen des Kniephänomens constatirt, ist noch unbestimmt.

Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

**A Manual of diseases of the nervous system**, by W. R. Gowers. (Vol. I. Diseases of the spinal cord and nerves.) London, J. & A. Churchill, 1886.

Bekanntlich verdanken wir Gowers ausser einem ophthalmoskopischen Atlas auch einige hervorragende Monographien über Diagnostik der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, über Epilepsie und über Pseudohypertrophie. Gegenwärtig liegt uns der erste Theil seines Handbuches der Nervenkrankheiten zur Besprechung vor, welcher die Krankheiten der peripherischen Nerven und des Rückenmarks umfasst. Das Werk ist mit grosser Gründlichkeit und Sachkenntniss geschrieben; wenn auch der deutsche Leser nicht gerade sehr viel Neues darin finden wird, so sind doch die Gesichtspunkte, von welchen der Verfasser ausgeht, sowie auch manche von ihm selbst herrührenden Einzelbeobachtungen nicht ohne actuelles Interesse.

In den einleitenden Bemerkungen gesteht G. zu, dass eine befriedigende Eintheilung der Nervenkrankheiten zur Zeit nicht möglich sei; er bekämpft die herkömmliche Unterscheidung von functionellen und organischen Erkrankungen, und setzt an die Stelle derselben eine (wohl auch sehr anfechtbare) Viertheilung in 1. organische, d. h. gröbere, mit blossem Auge sichtbare Organ-Erkrankungen; 2. Structur-Erkrankungen, d. h. feinere, nur mikroskopisch wahrnehmbare Formen der Organ-Erkrankung, wie z. B. die Sclerosen; 3. nutritive und 4. functionelle Erkrankungen. Bei der ersten Classe (Tumoren, Hämorrhagie, Erweichung etc.) soll



der Process stets ausserhalb der eigentlichen Nerven-elemente, bei der zweiten bald ausser, bald in denselben beginnen. — In den speciell-pathologischen Abschnitten des vorliegenden Bandes hat sich G. um diesen Eintheilungsversuch glücklicherweise selbst nicht viel gekümmert.

Dieser Band gliedert sich in drei Hauptabschnitte: 1. allgemeine Symptomatologie; 2. Krankheiten der (peripherischen) Nerven; 3. Krankheiten des Rückenmarks.

Der zweite Abschnitt, dem eine kurze allgemeinpathologische Einleitung vorausgeht, enthält die Nervenverletzungen, Entzündung, Tumoren, Krankheiten einzelner Nerven (z. B. Ischias — die Darstellung der Gehirnnervenkrankungen ist dem zweiten Theile des Werkes vorbehalten!) und multiple Neuritis.

Der dritte Hauptabschnitt beginnt mit einer Uebersicht der Anatomie und Physiologie (Functionslehre) des Rückenmarks sowie einer allgemeinen Symptomatologie und Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Dann folgen der Reihe nach: Krankheiten der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks selbst: Anämie und Hyperämie, Entzündung, Abscess, Embolie, chronische Myelitis, Compression, Poliomyelitis anterior = atrophische Spinalparalyse, acute aufsteigende Paralyse und verschiedene andere Formen der Spinallähmung, Hämatomyelie, Degenerationen. Unter dem letzteren grossen Sammelbegriff werden die Tabes dorsalis, spastische Paralyse (primäre Lateralsclerose), hereditäre Ataxie, progressive Muskelatrophie u. s. w. abgehandelt. Den spinalen Formen der Muskelatrophie reiht G. auch eine Schilderung der „idiopathischen Muskelatrophie (Muskel-Dystrophie)“ an, die, wie sich nach seiner früheren Monographie erwarten lässt, mit besonderer Sorgfalt und Ausführlichkeit gearbeitet ist und werthvoller Bemerkungen sowie auch casuistischer Mittheilungen und Illustrationen nicht ermangelt. Den bekannten Formen der idiopathischen Muskelatrophie wird auch die Thomsen'sche Krankheit angereicht, bezüglich deren G. es übrigens für wahrscheinlich hält, dass der functionellen und nutritiven Veränderung in den Muskeln eine — vielleicht sogar primäre — Veränderung in correspondirenden Ganglienzellen des Rückenmarks und der Hirnrinde entspreche — sowie die congenitale Paramyotonia des Referenten — Den Schluss bilden die Capitel über Tumoren des Rückenmarks, über Syringomyelie, Spina bifida und Traumen, sowie einige anhangsweise Bemerkungen über functionelle (und nutritive) Störungen, von welchen nach G. „viel gesprochen wird, aber sehr wenig bekannt ist“.

Die Darstellung ist sehr gut und flüssig, die Kenntniss der fremdländischen (namentlich deutschen) Literatur äusserst rühmensewerth. Illustrationen sind sehr zahlreich; einzelne davon sind original, die meisten aber — nach schlechter englischer Sitte — ausländischen, besonders französischen und deutschen Specialwerken entnommen.

A. Eulenburg.

## V. Vermischtes.

Ein 42jähriger Dipsomane, der zur Erleichterung und Abkürzung seiner Trinkanfalle Chloral und Morphin in grösseren Dosen einzunehmen pflegte, erhielt durch das Missverständnis eines unerfahrenen Krankenpflegers in etwa 3 Stunden nicht weniger als 0,5 Morphin, 19,2 Chloralhydrat und 80,0 Natrium bromatum! Mit allmählich klarer werdenden Intervallen dauerte der Schlaf 4 Tage, ohne sonst ein beängstigendes Symptom darzubieten. Erst nach einer Woche aber verlor sich eine gewisse Schläfrigkeit und Benommenheit des Kopfes. Der Trinkanfall war völlig coupirt. (The quarterly Journal of Inebriety. 1886. Oct. p. 247.) Sommer.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,  
Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

in Berlin.

**Sechster**

**Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. Januar.

No. 2.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Sensibilitätsprüfungen bei Tabes und Tabes-  
paralyse, von Prof. O. Binswanger. 2. Zur Acusticusfrage, von Prof. Dr. Aug. Forel. 3. Er-  
widerung auf vorstehende Bemerkungen, von Prof. Dr. P. Flechsig.

**II. Referate. Anatomie.** 1. Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse,  
von Forel. 2. Ueber Pupillarfasern des Tractus opticus, von Darkschewitsch. — Experi-  
mentelle Physiologie. 3. On the excitable area of the cortex and its relations to the  
columns of the spinal cord, a reply to Prof. Horsley, by Schiff. 4. A further and final criti-  
cism of Prof. Schiff's experimental demonstration of the relation, which he believes to exist  
between the posterior columns of the spinal cord and the excitable area of the cortex, by  
Horsley. 5. Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit der verschiedenen Schichten  
der Grosshirnrinde, von Neisser. — Pathologische Anatomie. 6. Ueber die Windungen  
des menschlichen Gehirns, von Richter. 7. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gross-  
hirnrinde, von Fütterer. 8. Zur Degeneration der Gehirnrinde, von Hess. — Pathologie  
des Nervensystems. 9. Sur un cas de coxalgie hystérique de cause traumatique chez  
l'homme, leçons de Charcot, recueillies par Marie. 10. L'hystérie dans l'armée, par Duponchel.  
11. Quelques cas d'hystérie dans les troupes russes, par Oseretzkowski. 12. Ein Fall von  
hysterischer Hyperthermie, von Debove. 13. Notes sur les hémorrhagies cutanées par auto-  
suggestion, par Mabile. — Psychiatrie. 14. Écholalie dans le cours d'une affection men-  
tale, par Mabile. 15. Observations sur la descendance des alcooliques, par Dursout. —  
Forensische Psychiatrie. 16. Brandstiftung durch eine Hysterische im Zustand transi-  
torischer Sinnesverwirrung, von Stark.

**III. Aus den Gesellschaften.**

**IV. Bibliographie.**

**V. Personallen.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber Sensibilitätsprüfungen bei Tabes und Tabesparalyse.

Von Prof. O. Binswanger.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Jena.)

Die praktische Verwerthbarkeit und die Ergebnisse unserer allgemein ge-  
bräuchlichen Methoden der Sensibilitätsprüfungen bei organischen, functionellen,

peripherischen und centralen Nervenkrankheiten lassen noch viel zu wünschen übrig. Als diagnostisches Kriterium besitzen sie nur insoweit eine grössere Bedeutung, als sie zusammengehalten mit anderweitigen Untersuchungsergebnissen bestimmte Schlüsse gestatten. Es ist dies eine Wahrheit, die sich gewiss jedem Untersucher immer wieder auf Grund vieler Erfahrungen aufdrängt und die uns mahnt, die gewissermaassen gesetzmässigen und unvermeidlichen Fehlerquellen, welche der groben Prüfungstechnik anhaften, an Gesunden genauer festzustellen und bei Nervenkranken die Resultate der Untersuchung einerseits mit den bekannten Beobachtungsfehlern bei Gesunden, andererseits mit den durch den betreffenden Krankheitszustand selbst bedingten Schwankungen derselben in engere Beziehung zu bringen.

Ich möchte diese Sätze mit einigen Beispielen belegen, welche genauen Untersuchungen von Tabeskranken entnommen sind. Bei keiner andern Krankheitsform des Centralnervensystems sind die Sensibilitätsprüfungen mehr von positiven Ergebnissen belohnt worden, als bei der Tabes. Und die Bedeutsamkeit des Nachweises bestimmter Sensibilitätsstörungen von pathognostischem Werthe tritt noch besonders hervor, wenn wir die neueren anatomischen Arbeiten über die Mitbetheiligung der peripherischen Nerven an dem Krankheitsprocess, welcher den tabischen Erscheinungen zu Grunde liegt, in's Auge fassen. Wie wenig aber bis heute selbst von den für die Tabes nachgewiesenen Sensibilitätsstörungen ein gesetzmässiges Vorhandensein nicht nur im Allgemeinen, sondern auch zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Bedingungen der Prüfung im Einzelfalle behauptet werden kann, können die folgenden Thatsachen lehren. Ich setze hier die Kenntniss der vielerorts erforschten und erst neuerdings von B. STERN in übersichtlicher Weise zusammengestellten, speciell bei der Tabes aufgefundenen Sensibilitätsstörungen natürlich voraus; ebenso ist die Annahme selbstverständlich, dass alle hier mitzutheilenden Prüfungsergebnisse Krankheitsfällen zugehören, bei welchen das Apperceptionsvermögen für diese Empfindungsqualitäten ungeschwächt war und durch öftere wiederholte Untersuchungen geschult worden ist. Dem entsprechend sind alle Fälle von Taboparalyse mit fortgeschrittenerem Intelligenzdefecte ausgeschlossen.

Die hier mitzutheilenden Untersuchungen beziehen sich nun auf den Zustand der Hautempfindlichkeit; die sicherlich complicirteren Vorgänge, welche dem „Lagegefühl“, dem „Kraftsinn“ u. s. w. zu Grunde liegen, werden vorerst nicht berücksichtigt; auch die zweifellos vorhandenen Fälle von ausgesprochener Tabes bei völligem Intactsein der Hautsensibilität waren nicht Gegenstand der Prüfung. In erster Linie wurde einfach die räumliche Ausdehnung der Sensibilitätsstörung je nach den verschiedenen Qualitäten der Hautempfindungen auf der ganzen Körperoberfläche festgestellt. Dieselben haben die vielerorts erhobenen Erfahrungen nur bestätigen können, dass irgend welche für alle Fälle gültige Gesetzmässigkeit sowohl bezüglich des Auftretens der Sensibilitätsstörungen in einzelnen Nervengebieten, als auch bezüglich des Vorwaltens dieser oder jener partiellen Empfindungsstörung nicht besteht. Ich gehe hierauf, da ja ganz neuerdings diese höchst frappirenden Schwankungen der Sensibilitätsstörungen

genauer erörtert worden sind, nicht näher ein. Ich möchte nur zweierlei betonen: 1. theile ich die Auffassung B. STERN's nicht, dass die wechselvollen Befunde — merkwürdiger Weise nimmt er hierbei einen principiellen Gegensatz zwischen den anfänglichen Störungen der untern und obern Extremitäten an — vorzugsweise auf qualitative Schädigungen der Hautempfindlichkeit (perverse Empfindungen) zurückzuführen sind. Er hält dieselben für Uebergangsformen zwischen der Aesthesie und Anästhesie und hebt besonders den ephemeren Charakter derselben hervor. Dass diese letztere Eigenschaft in gleichem Maasse auch den quantitativen Empfindungsstörungen eigenthümlich ist, lehren aber gerade unsere Beobachtungen (siehe unten). 2. Es muss mehr, als es bisher geschehen ist, betont werden, dass die unregelmässige Begrenzung und Verbreitung von Störungen der Hautempfindlichkeit auf der Körperoberfläche keineswegs an die Ausbreitungsbezirke der peripherischen Nerven gebunden ist, sondern dass vielmehr unabhängig von diesen grössere und kleinere Hautflächen betroffen sind. Besonders auffällig sind die Beobachtungen, bei welchen innerhalb flächenhaft ausgedehnter analgetischer Hautpartien mehr oder weniger umschriebene, völlig intacte Stellen gefunden werden.

Sodann wurden die Schwankungen der Sensibilitätsstörungen bei ein und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten der Untersuchung genauer studirt. Dass in weiten Grenzen Remissionen der Sensibilitätsstörungen bei Tabes vorkommen, ist nichts Neues; wohl aber vermissen wir ausgedehnte Untersuchungen über den Wechsel der Untersuchungsergebnisse sowohl je nach der Oertlichkeit als auch der Art der Empfindungsstörung bei öfterer innerhalb kurzer Zeiträume wiederholten Prüfungen. Hierbei werden die auffälligsten Schwankungen wahrgenommen und gerade diese scheinbaren Widersprüche gaben uns Anlass, diesen Erscheinungen näher zu treten. Wir geben folgende Daten aus einer besonders charakteristischen Beobachtung.

Fr. 37 Jahre alt. Lues. Westphal'sches Zeichen (seit 4 Jahren nachweisbar). Hochgradige Ataxie der untern Extremitäten. Gürtelgefühl. Gastrische Krisen etc.

Linke Hand. Berührungs- (B.) und Schmerz- (S.) -Empfindlichkeit (E.) differiren um 2 Secunden. Leise Berührungen werden auf dem Dorsum des 2. und 3. Fingers überhaupt nicht empfunden; auf dem 5. Finger unsicher. Längs- und Querstriche bis zu  $\frac{1}{2}$  cm Länge werden nicht unterschieden, oft auch als einfache Punkte oder Stiche angegeben. Localisationsfehler des Dorsum  $2\frac{1}{2}$  cm in maxim. An einzelnen Stellen des Handrückens fehlt S., an anderen S. eher zu intensiv.

Rechte Hand. B. und S. differiren im Durchschnitt um 2 Secunden. Alle letzten Fingerglieder sind dorsal anästhetisch; volar reicht die Anästhesie über die Finger hinaus bis in die Mitte der Palma. Localisationsfehler nur bis 1 cm dorsal. Am Ansatz des Daumens leichte Analgesie, sonst nirgends. Nirgends Störungen der Temperaturempfindungen. Die rechte Hand fühlt sich heisser an, schwitzt leichter. Starkes Kriebeln rechts.

Acht Tage später fand sich abweichend vom ersten Befund: eine kleine anästhetische Zone über dem Dorsum des Metacarpus des linken Zeigefingers.

Ausserdem aber bestand jetzt: die Differenz zwischen B. und S. nimmt am linken Vorderarm nach oben zu. Vorder- und Oberarm sind links (samt Antithenar) für feinste Berührungen auf der Ulnarseite empfindungslos. Die Grenze entspricht der Armmitte. Bei Strichen auf der Ulnarseite, so lange dieselben mässig stark bleiben, wird B. ohne S. empfunden. 4 rasch in einer Linie applicirten Stiche am linken Unterarm werden als Strich empfunden. Die Differenz zwischen B. und S. ist in der Ellenbogenbeuge am grössten.

Ueber der Mitte der Vorderfläche des Oberarms bis zur Achsel reichend eine hyperästhetische Zone, die z. Th. auf die mediale und hintere Fläche übergreift. Auch in den hyperästhetischen Stellen ist B. und S. getrennt. Erst an der Scapula geht B. in S. auf. Die linke Rückenseite ist hyperalgetisch, aber für feine Berührungen anästhetisch, ebenso rechts.

Der rechte Vorderarm ulnar bis zur Mitte nur S. Ellenbogen ulnar nur B. Vorderfläche Oberarm B. u. S. mit kleiner Differenz. Desgleichen am Proc. coracoid. eine 2 cm breite Stelle, wo B. ohne S. empfunden wird. Auf der radialen Seite des Vorderarms ist die Differenz B. und S. am grössten, nach oben zu B. ohne S. und dann über dem Ellenbogen B. und S. zusammenfallend. Einzelne total unempfindliche ganz kleine Herde finden sich übrigens auf der ganzen Ulnarseite zerstreut.

Wir begnügen uns mit diesen Angaben bezüglich der oberen Extremitäten; ebenso springend und wechselnd zu verschiedenen Zeiten der Untersuchung waren die Befunde am Rumpfe und an den unteren Extremitäten; besonders auffällig waren etwa markstückgrosse total anästhetische oder analgetische Herde an der vorderen Bauchwand, die zu verschiedenen Zeiten der Untersuchungen ihren Standort um mehrere Centimeter wechselten.

Ganz analoge Befunde wurden bei einer Reihe anderer Beobachtungen erhoben; wir bemühten uns dann in weiteren Untersuchungen, die mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Prof. ROSSBACH auch an den auf der medicinischen Klinik befindlichen Tabikern angestellt wurden, den Ursachen dieses auffälligen Wechsels der Erscheinungen auf den Grund zu kommen. Vor allem handelte es sich darum, nachzuweisen, ob wir es hier mit Störungen der leitenden Nervenbahnen (Verschiedenheiten der Leitungswiderstände und Leitungsgeschwindigkeit) oder mit Schwankungen der centralen Erregbarkeit, der Empfindungsfähigkeit der spinalen und cerebralen Endstationen oder aber endlich mit wechselnden Erregbarkeitszuständen der peripherischen Nervenausbreitungen in der Haut zu thun haben. Die beiden erstern Fragen sind an der Hand unserer Untersuchungsmethoden kaum angreifbar; wohl aber gelingt es uns über den Wechsel der Hautempfindlichkeit unter bestimmten Bedingungen Anschluss zu erlangen.

Hier begegnen wir zuerst der längst bekannten Thatsache, dass die längere Ausföhrung der üblichen Sensibilitätsprüfungen mittelst Berührung, Druck und Stich schon während der Untersuchung sehr schwankende Resultate giebt, je nach dem Ausgangspunkte und der Dauer der Hautreizung. Am häufigsten ist die Erscheinung, dass die Grenzgebiete anästhetischer Hautbezirke bei längerer Prüfung auf Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit wieder ein Anwachsen

der Empfindungsfähigkeit erkennen lassen, besonders wenn die benachbarten intacten Hautstellen öfters gereizt werden. Aber auch die Reizung der anästhetischen Hautpartie selbst genügt sehr häufig, um die Anästhesie vorübergehend schwinden zu machen.

Viel deutlicher wird dieser Wechsel der Erscheinungen auf Grund mechanischer Reizung der Hautoberfläche erkennbar gemacht durch leichtes Reiben der anästhetischen Hautbezirke. Einzelne Beispiele aus folgender Beobachtung lehren dies in charakteristischer Weise:

K., 64 J. alt. Westphal'sches Zeichen, atactischer Gang, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl u. s. w. Prüfung vom 14. Nov. 1886. Die ganze linke Rumpfhälfte B. und S. deutlich different, aber fast gleichzeitig empfunden; oft wird auch nur B. oder nur S. allein angegeben. Auf der Mitte der Scapula endigt diese Störung der Sensibilität. Wenige Tage vorher war erneut eine schon vor Wochen festgestellte, über die ganze Schulter verbreitete Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit constatirt worden, die am Acromialende der Clavicula intensiver wurde und sich über den ganzen Oberarm erstreckte. Heute nach längerer Prüfung — behufs Feststellung der Grenze der Sensibilitätsstörung des Rückens — eines umschriebenen Hautbezirkes der obern und hintern Schulterfläche ist ein eigenthümlicher Wechsel der Empfindungsqualitäten daselbst bemerkbar. Während anfänglich der frühere Befund bestätigt werden konnte, verschoben sich bei öfterer Wiederholung der Prüfung die Grenzen des analgetischen Bezirkes wesentlich. Man konnte centimeterweise dieselbe nach unten gegen den Vorderarm zurückdrängen, indem nach mehrmaligen Berührungen und Stichen die Hautsensibilität in der gereizten Partie völlig zurückgekehrt war. Die Restitution hielt aber höchstens eine halbe Stunde lang an und auffälliger Weise zeigte sich dann deutliche Schmerz- und Fehlen der Berührungsempfindlichkeit. Dass es sich hier nur um eine Aenderung der Hautempfindung in Folge der fortgesetzten Hautreizung handelt, wurde dadurch bewiesen, dass auch mässiges Reiben der Haut anästhetische Hautpartien in beschriebener Weise wieder empfindlich machte. An einzelnen Stellen besteht direct eine Hyperästhesie der ursprünglich anästhetischen Bezirke noch 10 Minuten nach der Reizung durch Reiben. Leichte Berührungen werden dann als Druck oder sogar als Stich empfunden.

Im Ulnarisgebiet des Vorderarms besteht eine stärkere Herabsetzung der Berührungs- und eine leichtere der Schmerzempfindlichkeit, doch ist auch hier etwa 6 cm unterhalb des Oberarms auf der Ulnarseite eine 2 cm im Umfang messende Hautstelle ganz intact. Reiben der Haut führt ebenfalls zur Restitution im ganzen Ulnarisgebiet; selbst feine Berührungen werden scharf empfunden und leichte Stiche als solche erkannt. Auch die Localisationsfehler links jetzt geringer als rechts: link. Uln.  $1\frac{1}{2}$  cm, recht. Uln.  $2\frac{1}{2}$  cm.

Am folgenden Tage werden diese Versuche im linken Ulnarisgebiete — das rechte war immer frei befunden worden — wiederholt und wieder auch noch an diesem Tage feine Berührungen oder leichte Stiche scharf als solche empfunden.

Weitere Untersuchungen knüpften an die von RUMPF und seinen Schülern ausgeführten Arbeiten über das Verhalten des Raumsinns unter dem Einfluss verschiedener äusserer Einwirkungen auf die Haut an. Nach Analogie dieser Versuche (KLINKENBERG) hatten wir eine Steigerung der Hautempfindlichkeit durch starkes Reiben der Haut, wie vorstehend an einem Beispiele erörtert wurde, gefunden. Dies veranlasste uns, die dort niedergelegten Erfahrungen über den Einfluss von Temperaturreizen und galvanischer Ströme in unsern Fällen von Sensibilitätsstörungen zu verwerthen. Auch hier fanden wir, dass bei Abkühlung der Hautoberfläche (Compression der Arterie) — schon längeres Blossliegen genügt — die totale und partielle Empfindungslähmung einzelner Hautbezirke sowohl an Intensität als auch an Ausdehnung zunahm. Ueber den Einfluss der Erhöhung der Hauttemperatur konnten wir nicht ganz in's Klare kommen. Einige Male schien es, als ob eine Steigerung der Hautempfindlichkeit in oben ausgeführter Weise resultirte.

Bemerkenswerth waren besonders Versuche über den Einfluss eines grossen Hufeisenmagneten und schwacher galvanischer Ströme, welche im Bereiche anästhetischer und analgetischer Hautpartien applicirt wurden. Wir lassen zwei Beobachtungen folgen.

Fr. M., 37 J. alt. Westphal'sches Zeichen; hochgradigste Ataxie der unteren Extremitäten, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl u. s. w.

Beide untere Extremitäten total analgetisch, Berührungsempfindlichkeit überall erhalten; keine verlangsamte Leitung. Obere Extremitäten: beiderseits an Hand und Vorderarm bei der ersten Untersuchung B.- und S.-E. vorhanden, letztere aber der ersteren um 3 Secunden nachfolgend. Nach 10 Minuten blossliegen des rechten Arms: im Ulnarisgebiet des Vorderarms nur B., während die Hand überall normale S.-E. zeigte. Wenige Minuten nachher (nach Erwärmen der Hand und nach leichtem Reiben des Arms) besitzt das Ulnarisgebiet des Vorderarms überall ganz normale S.-E. Transfererscheinungen nicht beobachtet. Bei einer Tags darauf ausgeführten Untersuchung der oberen Extremitäten fand sich rechts keine Abweichung von der ersten Prüfung am vorigen Tage, wohl aber am linken Vorderarm im Medianusgebiet (nicht scharf abgegrenzt) deutliche Analgesie, die aber nach 1 Minute langem Reiben schwand.

Die Versuche mit dem Hufeisenmagneten, die im Gebiete der analgetischen Hautpartien des rechten Oberschenkels und Vorderarms angestellt wurden, ergaben das überraschende Resultat, dass nach 10—15 Minuten dauerndem Anliegen der Magnetpole an die Hautoberfläche, entweder im Bereiche des positiven Poles oder aber in der interpolaren Strecke die Schmerzempfindlichkeit für die Dauer von ca. 20 Minuten zurückgekehrt war.

Ein gleiches Ergebniss lieferte die Anwendung schwacher galvanischer Ströme (transportable Tauchbatterie von KRÜGER, Berlin, 6—8 Elemente); die Elektroden wurden auf der zu prüfenden Hautfläche in einer Distanz von 4—5 cm aufgesetzt. Auch hier vorübergehende Restitution der Schmerzempfindlichkeit in der zwischen den Elektroden liegenden Hautstrecke. Bemerkenswerth ist auch folgender Befund. Einmal war an der betreffenden Hautfläche nicht nur keine

Restitution eingetreten, sondern sogar die Berührung-E. deutlich herabgesetzt gefunden worden. Die Prüfung der correspondirenden Stelle des andern Beines (innere Fläche des Oberschenkels) ergab eine deutliche Steigerung der B.- und S.-E. S., 46 J. alt. Westphal'sches Zeichen; linksseitige Abducenslähmung; doppelseitige Atrophie n. opt.; Ataxie der unteren und oberen Extremitäten. Gastrische Krisen u. s. w.

Linkes Bein. Oberschenkel B.- und S.-E. distinct auseinandergehalten, letztere minimal und leicht nachhinkend, Urtheil oft schwankend, Unterschenkel analgetisch, tactile Reize überall prompt und ohne pathologische Localisationsfehler. Reiben der Oberschenkelhaut deutliche Erhöhung der S.-E.

Rechter Ober- und Unterschenkel überall Berührung, Druck und Schmerz deutlich angegeben, nur dicht oberhalb der Patella eine handtellergrosse Hautfläche nur B.-E., nach Reiben deutliche Hyperalgesie. Der Magnetversuch und Reizung mittelst schwacher galvanischer Ströme ergaben dasselbe Resultat wie im vorigen Falle; nur war der Erfolg nicht so constant; auch konnten keine Transfert-Erscheinungen festgestellt werden.

Wir wollen uns mit diesen kurzen thatsächlichen Angaben begnügen; nur ist hervorzuheben, dass in andern Fällen von Tabes sowohl der Versuch mit dem Magneten wie der mit dem constanten Strome völlig negativ verlief. Unser Material ist gerade zur Lösung dieser zuletzt angeregten Fragen viel zu klein. Für jeden Fall aber verlohnt es sich schon auf Grund zweier unzweifelhaft positiver Versuchsergebnisse die Fragen an einem grossen Beobachtungsmateriale weiter aufzunehmen.

Zum Schluss nur noch eine Bemerkung über die Bedeutung dieser Beobachtungen. Wir sind durch sorgfältig ausgeführte Untersuchungen über das Vorkommen von partiellen und totalen Empfindungslähmungen — theils halbseitiger Natur, theils unregelmässig über einzelne Körpertheile oder Sinnesnerven verbreitet — bei den verschiedenartigsten sogenannten functionellen Nerven- und Geistesstörungen neuerdings in erhöhtem Maasse auf die Werthschätzung derartiger Prüfungen hingewiesen worden. Die Erfahrungen, welche uns die Sensibilitätsprüfungen der Tabiker an die Hand geben, mahnen uns aber, bei der klinischen Verarbeitung der oft wechselnden und unregelmässig von einer Körperregion zur andern überspringenden Sensibilitätsstörungen nicht aus dieser Erscheinungsweise allein ihren functionellen und centralen Ursprung behaupten zu wollen.

---

## 2. Zur Acusticusfrage.

Von Prof. Dr. Aug. Forel in Zürich.

Auf einen, in persönlichem Tone gehaltenen, mit Ausrufungszeichen etc. versehenen Angriff des Herrn Prof. FLECHSIG in Nr. 23 (1. Decbr. 1886) des Neurolog. Centralblattes S. 547 muss ich, das Persönliche bei Seite lassend, sachlich Folgendes erwidern:



Herr Prof. FLECHSIG schreibt: „So äussert er (ONUFROWICZ): „„BECHTEREW „„nennt ebenfalls die hintere Acusticus-Wurzel Nervus cochlearis, „„die vordere Nervus vestibuli, macht indess keinen Versuch (!), „„diese Auffassung zu begründen!““ Nach dem Wortlaut dieser Bemerkung könnte man auf den Gedanken kommen, man habe bereits früher die „Beziehungen der hinteren Acusticuswurzeln zur Cochlea gekannt; und die von „BECHTEREW angewandte Methode gebe überdies keineswegs klare Resultate, „während im Gegentheil im Vergleich zu letzterem O.'s Beweisführung recht „dürftig erscheint.“

Soweit Herr Prof. FLECHSIG. Darauf erwidere ich:

In der von Herrn Prof. FLECHSIG citirten Arbeit ONUFROWICZ's, Seite 27 (Archiv für Psych. Bd. XVI, H. 3) steht unmittelbar vor der von FLECHSIG citirten Stelle wörtlich: „Es ist daher viel wahrscheinlicher, dass die vordere „Wurzel den Nerv. canal. semicircul. enthält. FLOURENS hatte offenbar auch „schon diese Vermuthung, wenn er die hintere Wurzel als eigentlichen Gehör- „nerv bezeichnete und ihn in die Schnecke gehen liess (Le vrai nerf acoustique, „le nerf du limaçon, n'a au contraire qu'une seule racine. Cette racine est „postérieure et se porte par dessus le corps restiforme jusqu'à la ligne médiane „du quatrième ventricule.<sup>1</sup>)“

Daraus geht klar hervor, dass das von ONUFROWICZ daraufhin gebrauchte Wort „ebenfalls“ sich auf FLOURENS' und nicht auf unsere Arbeiten bezieht. Die von BECHTEREW und FLECHSIG nicht erwähnte Priorität FLOURENS' in der sehr bestimmten (nicht nur für wahrscheinlich gehaltenen oder vermutheten, wie man vielleicht nach ONUFROWICZ meinen könnte) Angabe, dass die (unverkennbar beschriebene) hintere Acusticuswurzel Nervus cochleae sei, kann doch gewiss Herr Prof. FLECHSIG nicht bestreiten. Wir geben gerne zu, dass ONUFROWICZ im 2. Theile des beanstandeten Satzes etwas zu weit gegangen ist, indem BECHTEREW seine (d. h. die FLOURENS'sche) Auffassung damit begründet, dass beim 25 cm langen Fötus die vordere Wurzel schon Markscheiden hat, während die hintere Wurzel solche erst beim 30 cm langen Fötus erlangt. Indess ist dieses keine Begründung der Thatsache, dass die eine Wurzel in die Cochlea, und die andere in das Vestibulum gehe.

Ferner lautet eine sehr eigenthümliche Nota (unten) von Hr. Prof. FLECHSIG wie folgt:

„Bemerkenswertherweise erwähnt FOREL in seiner vorläufigen Mittheilung „über O.'s Befunde (dieses Blatt 1. März 1885) nichts von den Beziehungen der „Cochlea zur hinteren Acusticuswurzel. Erst in der nach BECHTEREW's Mit- „theilung erschienenen ausführlichen Arbeit O.'s finden sich entsprechende Be- „merkungen!“

Ich verstehe offen gestanden nicht, was Herr Prof. FLECHSIG da auffallendes finden will. Weder in meinen noch in O.'s erwähnten Veröffentlichungen und Experimenten ist von der Cochlea als solcher die Rede, und als O. von den

<sup>1</sup> FLOURENS: Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 1842. p. 493.

wahrscheinlichen Beziehungen des Nervus cochlearis (dieser Name ist doch alt genug) zur hinteren Wurzel sprach, hatte er die bezüglichen Angaben von FLOURENS und BECHTEREW citirt. Dass wir aber die wahrscheinlichen Beziehungen der Taumelbewegungen zu den Bogengängen und zur partiellen Zerstörung der vorderen Wurzel näher besprechen würden, ging doch deutlich genug aus meiner ersten, allen bezüglichen Publicationen BECHTEREW's vorausgegangenen vorläufigen Mittheilung vom 1. März 1885 hervor; denn die darin erwähnte bei unserem Kaninchen nur partiell aufgetretene Gleichgewichtsstörung konnte nicht wohl mit der so gut wie total atrophischen eigentlichen hinteren Wurzel (hinteren lateralen), sondern nur mit der partiell atrophischen vorderen in Verbindung stehen. Man könnte schliesslich mindestens ebensogut als „bemerkenswerth!“ erklären, dass BECHTEREW's Mittheilungen im Neurolog. Centralblatt ohne Erwähnung der meinigen denselben nach 4 Wochen auf dem Fusse folgten, was wir jedoch nicht gethan haben und hiermit durchaus nicht thun wollen.

Was ferner die Ansicht BAGINSKY's (die vorher schon diejenige BECHTEREW's war, wie ich nun allerdings bemerke) über angebliche Beziehungen des hinteren Vierhügelganglions zur Cochlea betrifft, so werde ich demnächst, gelegentlich einer (bereits gedruckten) ausführlichen Arbeit meine Gründe dagegen geltend machen.

Die angebliche „Dürftigkeit“ der ONUFROWICZ'schen Beweisführung, sowie die geringe Bestimmtheit der Schlüsse, die wir aus unseren Experimenten gezogen haben, und die FLECHSIG so absprechend beurtheilt, dürfte der aufmerksame Leser, der auch die Figuren vergleichen will, vielleicht mit dem Worte „Vorsicht“ bezeichnen.

---

### 3. Erwiderung auf vorstehende Bemerkungen.

Von P. Flechsig.

In der Ueberzeugung, dass von den vorstehenden Auslassungen des Herrn FOREL nur die angebliche Priorität von FLOURENS bezüglich der Erkenntniss des Cochlearis-Verlaufes für den grösseren Leserkreis von Interesse sein kann, begnüge ich mich mit einem kurzen Hinweis auf diesen Punkt. FLOURENS giebt, wie aus dem oben citirten Satze hervorgeht, zweifellos sehr bestimmt an, dass die Wurzel des Nervus cochlearis „hinten“ liegt und über das Corpus restiforme hinweg verläuft; indess wenn man sich die Mühe nimmt, seiner Beweisführung nachzugehen, so erkennt man ohne Weiteres, dass letztere auf recht schwachen Füßen steht, und dass es sich thatsächlich nur um eine Hypothese, nicht um eine wirkliche Erkenntniss des Sachverhaltes handelt. FLOURENS hält den Nervus vestibuli nicht für einen Sinnesnerv wie den Nervus cochleae („le nerf des canaux semi-circulaires n'est pas un nerf des sens“ a. a. O. p. 493. IV.), er schreibt jenem vielmehr eine Art motorischer Functionen zu. Indem FLOURENS so den 8. Hirnnerven (Acusticus) analog den Rückenmarksnerven als aus zwei Portionen (einer sensorischen und einer Art motorischen) bestehend ansieht,

lässt er dem BELL'schen Gesetz gemäss die sensorische hinten, die motorische mehr nach vorn in das Centralorgan eintreten. Auf Grund vermeintlicher physiologischer Thatsachen construirt er dann den Weiterverlauf in durchaus unzutreffender Weise. Der Nervus vestibuli soll sich im Centralorgan sofort in drei Bündel spalten, von welchen eines in das Corpus restiforme, ein zweites in die Brückenschenkel, das dritte in die obere Kleinhirnschenkel (Bindearme) eintreten soll — offenbar nur deshalb, weil die Verletzung dieser Stränge (deren Fasern, wie FLOURENS ganz besonders betont, in ähnlicher Weise nach drei verschiedenen Richtungen verlaufen, wie die Bogengänge) angeblich ähnliche Bewegungsstörungen verursacht, wie die Verletzung der Bogengänge selbst. Den Nervus cochlearis lässt FLOURENS in die Striae acusticae sich fortsetzen (jusqu'à la ligne médiane du quatrième ventricule), eine Anschauung, welche auf Grund der neueren Untersuchungen über den Acusticus-Verlauf als durchaus irrthümlich anzusehen ist. Das von FLOURENS angekündigte (und von seinem Verleger als unter der Presse befindlich angezeigte) Werk über die Structur des Gehirns, welches die anatomischen Beweise für die angeführten Behauptungen enthalten sollte — ist bemerkenswerther Weise gar nicht erschienen!

Dass Herr FOREL (ONUFROWICZ) den angeführten Phantastereien von FLOURENS gegenüber die Befunde BECHTEREW's, wonach der Nervus vestibuli sich beim Fötus zeitweise durch den Gehalt an Nervenmark von dem noch völlig marklosen Nervus cochlearis auf das Deutlichste unterscheidet, sodass jeder für sich peripher- und centralwärts mit aller Sicherheit zu verfolgen ist — als minder zuverlässig hinstellt, möchte ich kaum als „vorsichtig“ bezeichnen. Sophismen aber wie die Phrase: „Indess ist dieses (d. h. dass beim 25 cm langen Fötus die vordere Wurzel des Acusticus schon Markscheiden hat, während die hintere Wurzel solche erst beim 30 cm langen Fötus erlangt) keine Begründung der Thatsache, dass die eine Wurzel in die Cochlea und die andere in das Vestibulum gehe“, entheben mich meines Erachtens der Verpflichtung, in weitere Discussionen einzutreten.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse**, von Prof. Aug. Forel. (Arch. f. Psych. 1887. Bd. XVIII. S. 162.)

F. geht von den Untersuchungen Golgi's über den Bau des Centralnervensystems aus, die er im Wesentlichen bestätigt. Danach ist jede Ganglienzelle unipolar. Ihre Protoplasmafortsätze endigen blind, anastomosiren nicht; der sogenannte Axencylinderfortsatz ist nicht unverzweigt, sondern immer verzweigt. Von einem Theil der Zellen (I. Kategorie) geht der Nerven- oder Axencylinderfortsatz nach Abgabe einer Anzahl von Seitenästchen in eine Markfaser über, von einem andern Theil (II. Kategorie) geht der Nerven- oder Axencylinderfortsatz, ohne zu einer peripherischen Nervenfaser zu werden, in ein Fibrillengewebe über. Zu der I. Kategorie gehören z. B. die grossen Pyramiden der Hirnrinde und die Purkinje'schen Zellen, sowie die Zellen der Vorderhörner; zu der II. viele kleine Ganglienzellen.

Die Fasern der Nervenfortsätze anastomosiren nun mit Verzweigungen von Nervenfasern, die aus der weissen Substanz in die graue eintreten und bilden zusammen ein Fasergewirr.

Forel meint im Gegensatz zu Golgi, dass es Anastomosen der Nervenfaserverästelungen nicht giebt, sondern dass sie nur in dichter Contiguität sind, was, wie er glaubt, zur Uebertragung von Reizen genüge.

Ebenso kann er Golgi nicht beistimmen in sofern, als dieser die Ganglienzellen I. Ordnung für motorisch, die der II. Ordnung für sensibel erklärt. Er verlangt, dass das centrale Ende der sensiblen Nervenfasern eine baumförmige Verästelung sei. Die Ganglienzellen derselben liegen peripherisch (in Ganglienzellen umgewandelte Epithelzellen der Haut), während die Ganglienzellen der motorischen Fasern central sich befinden. Nur die Art der peripherischen Endigung einer Nervenfasers ist für die Art der Function entscheidend, d. h. ob sie motorisch oder sensibel sei.

In Bezug auf die Localisationstheorie stimmt er mit Golgi gegen Gudden. Die Localisation der Functionen der Grosshirnrinde hängt davon ab, dass in verschiedenen Bezirken derselben Projectionsfasern sehr verschiedenen Ursprungs münden.

Im weiteren Verlauf seiner Arbeit geht nun F. auf einzelne Streitpunkte der neueren anatomischen Untersuchungen über, und beginnt mit dem Verhältniss von Corpus geniculat. ext. zu Hirnrinde und Auge. Bei Exstirpation der Rinde gehen die Zellen des ersteren alle zu Grunde, bei Wegnahme des Auges nur die gelatinöse Grundsubstanz (v. Monakow). F. erklärt nun dies (im Anschluss an die obigen Golgi'schen Untersuchungen) so, dass Opticusfasern baumförmig verästelt im Corpus g. ext. endigen, und dass ein zweites Fasersystem in dem letzteren und zwar in den Zellen desselben entspringt, und baumförmig in der Sehsphäre (Cuneus nach Seguin) endigt. Die Erregungen des Sehnerven werden also im Corp. gen. ext. nicht durch Continuität von Fasern und Zellen, sondern durch Contiguität der Fasern weiter getragen.

Wie erklärt sich nun aber, dass nach Exstirpation der Sehsphäre nicht nur das Corpus gen. ext. in einer ganzen Reihe von Experimenten, sondern auch der Tractus opticus, ja sogar der entgegengesetzte Sehnerv atrophisch wird? d. h. wie ist es möglich, dass über das erste Centrum hinaus (ohne Bipolarität der Zellen) eine Atrophie fortschreitet? F. denkt an 3 Möglichkeiten (die Druckatrophie durch ein Exsudat, die Gudden annahm, weist er zurück):

1. directe Tractusfasern zur Hirnrinde;
  2. die hervorgebrachte Schrumpfung des Corpus gen. ext. drückt den Fibrillenbaum einer Anzahl Opticusfasern so, dass dieselben in Folge dessen degeneriren;
  3. der Wegfall der Hauptfunction bedingt partielle Atrophie der Opticuselemente.
- Diese secundären oder „indirecten“ Atrophien führen F. nun zu der Frage von dem Verhältniss der secundären Degenerationen zu den Gudden'schen Atrophien. Er erläutert dasselbe durch 2 Experimente.

Einem erwachsenen Meerschweinchen wird der Nv. facialis aus dem Fallopi'schen Kanal herausgerissen, so dass er an der Hirnbasis abreisst. Nach 141 Tagen getödtet, zeigt es totalen Zerfall der Fasern und Zellen des Facialis, im entsprechenden Facialiskern bei Entwicklung von Spinnenzellen nur 4 oder 5 Ganglienzellen statt 224 auf der normalen Seite.

Einem zweiten wird der Facialis nahe am Foramen stylo-mastoideum abgeschnitten. Getödtet nach 262 Tagen zeigt es nur partielle degenerative Atrophie der Nerven und Zellen des Facialis.

Dem ersteren Experimente, wo der Nerv ausgerissen wird, analogisirt F. die Gudden'schen Experimente, nur dass diese beim neugeborenen Thiere angestellt, und dem entsprechend zu schnelleren und ausgedehnteren Resultaten führen: die Gudden'sche Methode ist demnach nur quantitativ, nicht qualitativ von der Methode

der secundären Atrophien verschieden. Im Uebrigen geht aus den Experimenten auch hervor:

1. dass der motorische Nerv auch beim Erwachsenen doppelseitig, und mit seinen Ursprungszellen degenerirt, wenn er, wie bei Gudden's Verfahren an Neugeborenen, an der Hirnbasis durchtrennt wird;

2. dass Durchschneidung des motorischen Nerven in seinem peripherischen Verlauf, wenn eine genügende Dislocation das Nachwachsen der Fasern des centralen Stumpfes bis zum Muskel verhindert, eine sehr langsame marantische Verkleinerung des centralen Stumpfes und ihrer Ursprungsquellen zur Folge hat, wie es schon Hayem u. A. fanden.

Den Schluss der Arbeit bildet eine Polemik gegen die Baginsky'schen Acusticus-experimente (cf. d. Ctrbl. 1886 S. 153), (worauf hier nicht näher einzugehen ist, da neue Experimente nicht vorgebracht werden), und der Befund von einem Kaninchen, dem nach der Geburt intracranieell der N. trigeminus zerstört worden war. Die Atrophie der aufsteigenden Wurzel desselben war sehr bedeutend, die Zellen der Substantia gelatinosa waren aber nicht verändert. Ebenso war ein System feiner Längsfasern ohne wesentliche Veränderung. Was diese letzteren für eine Function haben, überlässt F. weiteren Untersuchungen. M.

## 2) Ueber die Pupillarfasern des Tractus opticus, von L. Darkschewitsch. (Wratsch. 1886. Nr. 43. Russisch.)<sup>1</sup>

Nachdem Verf. bereits früher auf Grund rein histologischer Untersuchungen die Behauptung aufgestellt hatte, dass die Pupillarfasern den Tractus opticus in der Gegend des äusseren Kniehöckers verlassen und ihren weiteren Verlauf durch den Stiel der Zirbeldrüse und die hintere Commissur nehmen (vgl. seine betreffenden Artikel in diesem Ctrbl. 1885 u. 1886, und in Pflüger's Archiv Bd. 38), bringt er gegenwärtig neue Beweise für seine Angaben, die durch die Atrophie-Methode und das physiologische Experiment gewonnen wurden.

Zu ersterem Zweck exstirpirte er einem dreitägigen Kaninchen ein Auge und tödtete das Thier nach 3 $\frac{1}{2}$  Monaten. Untersuchung des Gehirns, welches in eine horizontale mit Hämatoxylin gefärbte Schnittreihe zerlegt wurde, ergab an der der Operation gegenüberliegenden Seite Atrophie des oberen Vierhügels, des Pulvinar, Corpus genicul. ext., der Fasermasse des Tractus opticus, und zugleich des hier in Betracht kommenden Bündels, in welchem Verf. Pupillarfasern voraussetzt, und dessen Zusammenhang mit dem contralateralen Sehnerven also erwiesen ist.

Die Experimente des Verf. bestanden in isolirter Durchschneidung des ihn beschäftigenden Bündels durch Verletzung der hinteren Sehhügelportion oder der hinteren Abtheilung der Seitenwand des 3. Hirnventrikels. Falls es gelang, die Operation ohne gleichzeitige Läsion der hinteren Commissur auszuführen, so trat Erweiterung der contralateralen Pupille ein; letztere liess sich jedoch nur bei directer Beleuchtung des betreffenden Auges allein constatiren und verschwand bei gleichzeitiger Beleuchtung beider Augen.

Auf Grund der Gesamtergebnisse seiner Untersuchungen gelangt D. zu folgender Anschauung über den Verlauf der Pupillarfasern: nach ihrem Austritt aus dem Tractus opticus im Gebiet des äusseren Kniehöckers ziehen sie durch den Sehhügel hindurch zur Zirbeldrüse, und aus dieser werden sie durch Fasern der hinteren Commissur zu den Kernen der Nn. oculomotorii geführt.

Zugleich widerlegt er die im Jahre 1883 von Bechterew (Pflüger's Archiv) gemachten Angaben über den Verlauf der Pupillarfasern sowohl, als dessen Annahme eines directen Zusammenhangs letzterer mit den Oculomotoriuskernen. Ferner weist

<sup>1</sup> cf. auch Compt. rend. de la société de biologie. Paris, 27. Nov. 1886.

er die Irrthümlichkeit der Auffassung J. Stilling's über die Bedeutung der sogen. Radix descendens n. optici nach. Letztere erhält ihre Markbekleidung in einer viel früheren Periode des Fötallebens, als die Sehnerven selbst, steht also in keiner Beziehung zu letzteren. Zum Schluss macht D. auf die Uebereinstimmung seiner Anschauung mit den von Gudden auf der Strassburger Naturforscherversammlung (1885) gemachten Angaben aufmerksam.

P. Rosenbach.

### Experimentelle Physiologie.

#### 3) On the excitable area of the cortex and its relations to the columns of the spinal cord. A reply to Prof. Horsley. By Schiff. (Brain. 1886. Oct.)

In einem gegen Horsley polemirenden Artikel stellt Schiff noch einmal seine Ansicht über „die sogenannten motorischen Centren des Grosshirns“ fest. Er hält dieselben für sensorische Centren, „wenn es überhaupt Centren sind, und nicht vielmehr der centralste Theil einer ascendirenden, sensiblen Leitungsbahn.“ Durch Reizung dieser Bahn würden dann reflectorisch Muskelbewegungen hervorgerufen: das Reflexcentrum selber aber sässe tiefer in einer noch unbekanntem Hirnpartie, könne aber auch direct durch Stromschleifen oder nach Abtragung der Rinde gereizt werden. Schiff fasst seine Ansicht in folgende Sätze zusammen:

1. Der directe und einzige Effect der Abtragung der „motorischen Zone“ bei ausgewachsenen Hunden und vielen anderen Thieren ist Anästhesie für Tastreize (Schiff) und für Kältereize (Herzen).

2. Dieser Effect bleibt ohne Abschwächung bestehen, so lange das Thier leben bleibt oder beobachtet werden kann.

3. Einfache und coordinirte Muskelbewegungen und die willkürliche Muskelinnervation werden dadurch weder abgeschwächt, noch gelähmt.

4. Ein gewisser Defect oder eine gewisse Ungeschicklichkeit bei den gewöhnlichen Bewegungen entsteht in verschiedener Intensität durch den Verlust des Tastgefühls.

Das ganze glaubt Schiff auch jetzt noch am besten mit dem Namen Ataxie bezeichnen zu können.

Ganz dieselben sensiblen Störungen entstünden nun nach Durchschneidung der Hinterstränge. Ebenso bleibe eine Wirkung der Reizung der motorischen Zone 5 Tage nach Durchschneidung der Hinterstränge aus. Horsley's widersprechende Resultate seien die Wirkung von Stromschleifen seines Inductionsapparates auf das supponirte Reflexcentrum: man dürfe eben keine Inductionselektricität anwenden. Eine nachweisbare Degeneration der Hinterstränge bis an die Hirnrinde nach ihrer Durchschneidung habe er nicht behauptet, wengleich er annehme, „dass die Degeneration sich in irgend einer Weise bis zur Rinde ausdehnen müsse.“ (Nur so kann die Unmöglichkeit der reflectorischen Reizung der von Schiff supponirten motorischen Centren nach Durchschneidung der Hinterstränge erklärt werden.) Horsley's Behauptung, dass das Ausbleiben der Muskelbewegungen stets durch eine Mitverletzung der Pyramidenstränge bedingt sei, müsse er für seine Experimente zurückweisen, aber selbst sie zugegeben, würde sie nichts für die motorische oder gegen die sensorische Natur der Rindencentren beweisen, da nach seinen Experimenten eine complete Degeneration eines Pyramidenstranges und der ganzen hinteren Hälfte des Seitenstranges bestehen könne, ohne dass, wenigstens bei Katze und Hund, irgend ein Verlust der willkürlichen und isolirten sowohl, wie der allgemeinen Bewegungen der entsprechenden Körperhälfte unterhalb der Durchschneidung eintrete. Ja es gelänge sogar, 5 Wochen nach Durchschneidung eines Pyramidenstranges von der entgegengesetzten „motorischen Zone“ aus Bewegungen der betreffenden Extremitäten

zu erzielen. Seine früheren in Pflüger's Archiv, Bd. XXX, mitgetheilten abweichenden Resultate seien durch Mitverletzung der Hinterstränge zu erklären. Die Pyramidenseitenstränge stünden zwar in nutritiver, aber nicht in functioneller Beziehung zur „motorischen Zone“, einen Unterschied, den er schon früher hervorgehoben habe. Wenn schliesslich Horsley seine Angaben über den Verlust des Tast- und Kältegefühls nach Durchschneidung der Hinterstränge nicht bestätigen könne, so könne er entweder eine nur unvollkommene Trennung derselben, oder eine nicht genügend kritische Beurtheilung der zur Untersuchung angewandten Reize annehmen.

Bruns.

---

**4) A further and final criticism of Prof. Schiff's experimental demonstration of the relation, which he believes to exist between the posterior columns of the spinal cord and the excitable area of the cortex, by Horsley. (Brain. 1886. Oct.)**

Zunächst erklärt Verf., dass er nicht beabsichtige, und auch nicht in der Lage sei, die Richtigkeit der Ansicht Schiff's über die reflectorische Natur der Reizeffecte der „motorischen Zone“ zu discutiren.

Er weist dann aus den Veröffentlichungen Schiff's im XXX. Bande von Pflüger's Archiv mit Schiff's eigenen Worten nach:

1. dass Schiff eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge nach der Durchschneidung, wenn auch ohne vorhergehende anatomische Untersuchung, angenommen habe;

2. dass Schiff in dieser Veröffentlichung sich über die Function der Pyramidenbahnen anders ausgesprochen habe, als in seiner Erwiderung, siehe Referat (z. B. „Die Hinterstränge bis in's Hirn hinein bilden die Legislative, die Türk'schen Bündel erwecken die Executive“), und Experimente angeführt habe, nach denen nach Durchschneidung einer oder beider Pyramidenbahnen, sofort oder längere Zeit nach der Operation, der Effect der Reizung der entsprechenden motorischen Zone ausblieb (siehe auch Hadlich's Referat in diesem Centralbl. 1883. S. 104.)

Er müsse also bei seiner Ansicht bestehen bleiben, dass die Ursache der Nichtreizbarkeit der „motorischen Zone“ der Hirnrinde 5 Tage nach Durchschneidung der Hinterstränge stets auf einer Mitverletzung der Pyramidenbahnen beruhe.

Die zweite Hälfte der Arbeit weist die Angriffe Schiff's auf die Operations- und Untersuchungstechnik Horsley's zurück.

Bruns.

---

**5) Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit der verschiedenen Schichten der Grosshirnrinde, von Dr. Alfred Neisser. (Inaug.-Diss. bei der med. Facult. Leipzig. Berlin 1886.)**

Die bisherigen Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit des Gehirns haben wohl unzweifelhaft zu den Resultaten geführt, dass die Grosshirnrinde selbstständig erregbar ist und nicht nur als Leiter für die in die weisse Substanz eindringenden Stromschleifen dient.

Andererseits stellten sich inmitten dieser Untersuchungen Widersprüche heraus; denn einerseits fand man, dass „bei gleicher Stromstärke auf Reizung der grauen Substanz an der psychomotorischen Zone eine schwächere und langsamere Muskelreaction als bei Reizung der weissen Substanz erfolgte, andererseits, dass der Strom, der von der Oberfläche der Rinde noch Zuckung hervorbrachte, nach Entfernung oder Zerstörung der Rinde keine Reaction mehr auslöste.“

Um diese Widersprüche zu lösen, unternahm Verf. seine Arbeit, indem er sich folgende Fragen vorlegte:



1. Giebt es eine Stelle auf der Bahn von der Oberfläche bis zu den tieferen Gebilden des Grosshirns innerhalb eines genau bestimmten Muskelgebietes in der psychomotorischen Zone, deren Reizung eine stärkere Muskelzuckung hervorbringt, als die der übrigen Partien dieser Bahn, und wo liegt diese Stelle?

2. Wird von ihr aus innerhalb der gleichen Grenzen stets die stärkste Wirkung ausgelöst?

Die erste Frage beantwortet Verf. bejahend; die fragliche Stelle liegt auf der Grenze der grauen und weissen Substanz und gehört wahrscheinlich der untersten Schichte der Hirnrinde an. Die vorhandenen Widersprüche in den Untersuchungsergebnissen scheinen sich derart zu lösen, dass man unbewusst noch eine ganz dünne Schicht Hirnrinde über der weissen Substanz stehen gelassen, oder die Elektroden nur bis zur Grenzschicht eingestochen hatte, wenn man stärkere Muskelreaction erzielte, als durch Reizung der intacten Oberfläche, und nun glaubte, die weisse Substanz direct gereizt zu haben; war die Rinde aber vollständig abgetragen, oder die Elektrode tief genug eingesenkt, so erhielt man von der weissen Substanz aus schwächere Reaction, als von der unverletzten Oberfläche der Hirnrinde. Die Maassangaben einiger Autoren (Conty, Narcacci) über die Tiefe der Einstiche der Elektroden lassen eine solche Annahme rechtfertigen.

Auch der zweite Punkt wird bejahend beantwortet.

Verf. berührt dann die Frage, ob man die anatomischen Verhältnisse der Hirnrinde zur Stütze seiner Beobachtungen heranziehen könnte, ohne sich auf weitere Hypothesen einzulassen.

Bemerkenswerth sind noch einige andere Resultate, die sich im Laufe der Untersuchungen ergaben, und die in Folgendem kurz angedeutet werden sollen:

Wenn nämlich auf der einen Hemisphäre das Rindenfeld des Musculus extensor digitorum communis, gelegen in dem Winkel von Kranz- und Pfeilnaht, — dieses wurde durchweg zu den Experimenten gewählt — gereizt worden war, wenn im Verlaufe der Operation Verletzungen, Blutungen und andere störende Zwischenfälle aufgetreten waren, sodass die Hirnoberfläche längere Zeit blossliegen musste und durch Austrocknung in einen hochgradigen Reizzustand versetzt worden war, so änderten sich die Resultate erheblich, wenn man nunmehr auf der anderen bisher noch intacten Hemisphäre zu experimentiren begann. Anstatt der Muskelzuckung auf der gekreuzten, erhielt man Zitterbewegung und Krämpfe auf derselben Seite, die übrigens auch durch tactile Reizung der Haut hervorgerufen werden konnten. Unter dem Einfluss eines schwachen, die Hirnrinde treffenden Inductionsstromes sistirten die Krämpfe, traten indess bei Oeffnung desselben wieder auf. Ein verstärkter Strom erhöhte die Krämpfe derselben und rief schwache Muskelzuckungen der gekreuzten Seite hervor. Die Wirkung des Reizes war am stärksten auf der Grenze von grauer und weisser Substanz. Wurde die Oberfläche der Rinde abgetragen, so reagirte nur die gekreuzte Seite.

Verf. versucht eine Erklärung dieser Erscheinungen mit Hilfe des von Bubnoff und Heidenhain aufgestellten Gesetzes: durch sensible Reizung werden in der ruhenden Ganglienzelle die der Erregung, in der thätigen die der Hemmung zu Grunde liegenden Prozesse verstärkt.

Die von dem Verf. bei den Experimenten an 22 Kaninchen angewandte Methode weicht im grossen Ganzen nicht von der sonst üblichen ab. Die Distanz der als Elektroden dienenden Platindrähte betrug 2 mm. Controlirt wurden die Stichversuche in Bezug auf die Resultate durch Reizung an senkrecht zur Oberfläche angelegten Schnitten, wobei also die Reizstelle direct für das Auge zugänglich war, in Bezug auf die Tiefe des Eindringens der Elektroden durch unmittelbare Anschauung bei der Section.

Die Versuche wurden unter Leitung von Prof. N. Zuntz und in Gemeinschaft mit Dr. Asch ausgeführt. Spering.

Pathologische Anatomie.

6) Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns, von Dr. Alfred Richter, Dalldorf. (Virchow's Arch. Bd. 106.)

Verf. bespricht in einem ersten Aufsätze die krankhaften Entwicklungsprocesse, welche die normale Entwicklung der Hirnwindungen hemmen.

Die frühesten Missbildungen betreffen 12—18 Tage alte Früchte: die Vorderhirnblase wächst weiter, ohne 2 Hemisphärenbläschen zu entwickeln. Ein interessanter Fall — 19jähr. Idiot, lahm an beiden Beinen: vorn keine Hemisphärentheilung, nur hinteres Balkendrittel erhalten, Querwindungen in 3 Etagen, Riechnerven aus gemeinsamer Wurzel, nur ein Corp. cand. — beweist, dass auch ein einblasiges, balkenloses Gehirn Windungen entwickeln kann.

Eine 2. Missbildung entsteht am Ende des 4. Schwangerschaftsmonats: das Hervorknospen des Occipitallappens unterbleibt (Inoccipitie). Hierher auch die Mikrogylie des Hinterhauptlappens, die Verf. von der Compressionsatrophie unterscheidet und aus einer Wachsthumdifferenz zwischen Schädel und Hirn zur Zeit lebhafter Entwicklung des letzteren herleitet.

Vom 5. intrauterinen Monat an kann es in Folge geringen sagittalen Schädelwachsthums und Querstands der Felsenbeine (Winkel 150—180°) zu abnormem Tiefstand der Sichel kommen: der mit ihr in seiner Entwicklung collidirende Balken atrophirt, Compression der Vena magna Gal. führt zu Hydrops int., schliesslich bleibt ein porencephalischer Defect. Verf. hält diesen Balkenschwund für einen pathogenetischen Factor bei den meisten Fällen von Porencephalie und schlägt für diese Fälle den Namen *Tabes corp. call.* vor.

Für den absoluten und relativen, gleichzeitigen coordinirten Stillstand von Schädel und Hirn werden je 2 Fälle angeführt.

Die Abschnürung von Windungen (namentlich des Lob. occ.) durch Dura-Fälte lung wird an 4 Fällen neu geschildert. Die in Dalldorf geübte Sectionsmethode von Idiotenschädeln wird nebenbei beschrieben. Th. Ziehen.

---

7) Beitrag zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde, von Dr. Fütterer. (Virchow's Arch. Bd. 106. S. 579.)

In einem Falle von „Delirium acutum“ fand Verf. an der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz etwa 15 Herde von etwa 1 mm bis  $\frac{1}{3}$  cm Durchmesser. Sie hatten Keilform, Farbe gelblich-weiss. Die mikroskopische Untersuchung ergab Fehlen der Markscheiden der Nervenfasern, Erhaltenbleiben der Axencylinder, in der Mitte des Herdes ein Blutgefäss mit Thromben, Neuroglia etwas aufgelockert, Ganglienzellen zum Theil zu Grunde gegangen.

In einem zweiten Fall von „Delirium acutum“, wie in einem Fall eines tuberculösen Knötchens fanden sich ähnliche Veränderungen.

Verf. hält die Herde für Atrophien in Folge von Thrombosen. M.

---

8) Zur Degeneration der Gehirnrinde, von Dr. J. Hess. (Wien. med. Jahrb. 1886.)

67jährige Frau, vor 8, 6 und 4 Jahren schwere Apoplexien, jetzt rechtsseitig gelähmt, nicht erheblich geistesgestört, Pupillen starr, Incontinentia urinae, Kniephänomene vermindert, starb an pleuritischem Exsudat.

Hirngewicht (mit Häuten) 788 g!! Rindenoberfläche höckrig. An erweichten Rindenstellen die Nervenzellen meist fettig entartet. Disseminirte Hohlräume, die leer erscheinen oder nur Bindegewebe, Gefässe, Markfasern und zum Theil tingirte Lymphkörperchen erhalten, in der Grosshirnrinde Neuroglia nirgends vermehrt.

H. erklärt die Hohlräume nicht, wie Arndt einen ähnlichen Befund (Virchow's Archiv Bd. 73), aus Erweichung und dem Einfluss schrumpfender Medien, sondern aus einer Ernährungsstörung, welche die Elemente vernichtete und zu Bildung erweiterter Höhlen intra vitam führte = „Encephalitis parenchymatosa chron. complicirt mit seniler Atrophie.“  
Th. Ziehen.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 9) Sur un cas de coxalgie hystérique de cause traumatique chez l'homme. Leçons de Charcot, recueillies par Marie. (Progr. méd. 1886. Nr. 8 et 9.)

Die von M. wiedergegebenen epikritischen Bemerkungen Charcot's zu einem Fall von hysterischer Coxalgie traumatischen Ursprungs, über den in dieser Zeitschrift bereits referirt worden ist, betreffen vor Allem die Differentialdiagnose gegenüber einer etwa vorliegenden organischen Hüftgelenkerkrankung. Der betr. Pat. hatte sich nach längerem Widerstreben endlich zu einer Chloroformirung bereit erklärt, und in der Narcose wurde auch wirklich die vollkommene Integrität des Hüftgelenks festgestellt. Ch. betont die Nothwendigkeit dieser Untersuchung in allen ähnlichen Fällen. — Denn es sind bei einzelnen hysterischen Weibern schwerere Coxitiden lange Zeit übersehen worden, weil man die Klagen über Schmerzen in der Hüfte, das Hinken, die Verkürzung des Beines etc. für Symptome einer hysterischen Gelenkneuralgie ansehen zu müssen glaubte.

Die in bekannter Manier producirte „künstliche Erzeugung“ solcher Coxalgien bei zwei hypnotisirten Weibern der Salpêtrière giebt Ch. Anlass zu Vergleichen zwischen den durch den Hypnotismus und den durch traumatische Momente (Eisenbahn-Unfälle) gesetzten psychischen Veränderungen, durch welche dann solche locale neuropathische Affectionen wie die vorliegende Coxalgie in Zusammenhang zu bringen sind, was Ch. bereits in früheren Vorlesungen ausführlicher erörtert hat.

In Bezug auf die Therapie spricht er von den „Schein-Operationen“, die in dem vorliegenden Falle vielleicht angezeigt erscheinen könnten, er bezweifelt deren Erfolg. Mehr scheint ihm die Massage zu versprechen, die bei dem Patienten in Form der Effleurage auch bereits angewendet wird. Es pflegen die Hyperästhesien um das Hüftgelenk, die Muskelcontracturen etc. sofort nach den betreffenden Proceduren in gewissem Grade zu verschwinden, um allerdings nach einiger Zeit wieder einzutreten. — Ch. meint, dass die Massage bei Hysterischen eine Art von „localem Hypnotismus“ darstellt. — Die dadurch schon erreichte geringe Besserung dürfte nach Ch. Ansicht viel bedeutendere Fortschritte machen, wenn der Pat. von seiner Sorge um die Pension, welche er von der Eisenbahngesellschaft, in deren Dienst er verunglückt ist, zu erhalten hofft, befreit sein wird.  
Laquer.

#### 10) L'hystérie dans l'armée, par le Dr. Duponchel. (Revue de méd. 1886. Juin. p. 517.)

Verf. theilt eine Anzahl Fälle schwerer Hysterie bei Soldaten mit, welche den gegenwärtig längst anerkannten Satz, dass die Hysterie keine dem weiblichen Geschlechte ausschliesslich zukommende Krankheit sei, auf's Neue bestätigen. D. betont besonders, dass man die Diagnose der Hysterie häufig auch ausserhalb der Zeit der hysterischen Anfälle machen könne, wenn man genau untersuche. Als besonders wichtige diagnostische Zeichen giebt er an: Hemianästhesie oder einzelne umschriebene anästhetische Zonen, Einengung des Gesichtsfeldes und Unregelmässigkeiten desselben in Bezug auf die einzelnen Farben, Verlust der Reflexerregbarkeit von der Rachenschleimhaut aus, Anomalien des Muskelsinns. In den schwereren Fällen treten natürlich die bekannten sonstigen Erscheinungen (Lähmungen, Contracturen etc.) auf.

Strümpell.

- 11) **Quelques cas d'hystérie dans les troupes russes**, par Oseretzkowski. (Arch. de Neurolog. 1886. XII. p. 265.)

Einige Fälle von Hysterie bei Männern, in der russischen Armee beobachtet. Es fanden sich plötzlich auftretende und ebenso verschwindende Taubstummheit, Stummheit, Taubheit, Gesichtsfeldeinengung, verschiedene Sensibilitätsstörungen, totale und halbseitige Anästhesien, motorische Störungen mannigfacher Art, hysteroepileptische Convulsionen, Arthralgien, abnorme Temperaturen etc., kurz eine Summe von Krankheitserscheinungen nicht weniger bunt, wie bei Hysterie der Weiber. Ob die Frage nach Simulation stets richtig beantwortet wurde, sei dahingestellt. Das Resultat der therapeutischen Maassnahmen scheint zuweilen darauf hinzudeuten, doch soll man bei Hysterie niemals etwas behaupten. Siemens.

- 12) **Ein Fall von hysterischer Hyperthermie**, von Debove.

D. theilt in der Société médicale des hôpitaux zu Paris (24. April 1886) eine Beobachtung von hysterischer Hyperthermie mit. Die betreffende junge Dame hatte schon vor 1½ Jahren alle 8—10 Tage Fieberanfälle mit 39—39,5° Achseltemperatur. Jetzt fand Debove während des ganzen Monat December 1885 41° und während des ganzen Januar 1886 41 und 41,3°. Das Fieber zeigte keine abendliche Steigerung und verschwand zuletzt ganz plötzlich. Hadlich.

- 13) **Notes sur les hémorrhagies cutanées par auto-suggestion**, par Mabile et Ramadier. (Arch. de Neurol. 1886. XII. p. 54.)

Ansser den bereits früher (im Progrès médical 1885 Nr. 35) beschriebenen Hautblutungen an den Stellen der sog. Stigmata beobachteten die Verff. bei dem betr. Patienten noch weitere von diesem in der Auto-Hypnose sich selbst suggerirte Hautblutungen, welche in der angegebenen Zeit auf der angegebenen Körperstelle erschienen: ein A auf der Stirn, die vier Buchstaben seines Namens auf dem linken Schenkel etc. Die rechte Seite war anästhetisch, die linke hyperästhetisch; als durch Suggestion dies Verhältniss umgedreht wurde, war es unmöglich für den Kranken, die Stigmata links erscheinen zu lassen, sie erschienen jetzt rechts. Siemens.

## Psychiatrie.

- 14) **Écholalie dans le cours d'une affection mentale**, par Mabile. (Annales médico-psychologiques. 1886. Nov.)

Eine erblich belastete, von Jugend an nervöse und zu bizarren Aeusserungen geneigte, 32jährige Frau zeigte im Verlaufe eines maniakalischen Anfalls einen auffälligen Wechsel der psychischen Symptome und hysterische Krisen.

Jedoch lag nicht das typische Bild des periodischen oder alternirenden Irrsinn vor. Die Erscheinungen der Echolalie traten erst nach der Entlassung aus dem Asyl auf. Die Patientin, welche mit ihrer Mutter zusammenlebte, zeigte ein auffällig conträres Verhalten. Sie war der Mutter gegenüber oft furchtbar heftig, hochmüthig, höhrend, verlangte in theatralischer Stellung Ehrfurcht vor der „Königin Blanche von Castilien“ und heischte in Miene und Worten unbedingten Gehorsam; das dauerte 5—6 Minuten; dann wurde die Patientin plötzlich ganz klein und unterthänig, küsste und umschmeichelte die Mutter und wiederholte in dieser Phase jedes Wort, welches die Mutter sprach, mit völliger Gleichheit des Tones und Silbenfalls, wiederholte jede Handlung derselben in genau derselben Weise und in derselben Körperstellung, bis diese Scene wieder plötzlich durch die erstgenannte Erscheinungsweise unterbrochen wurde.

Die Echolalie trat nur der Mutter gegenüber auf. Auch in der Phase der beschriebenen Erkrankung traten plötzliche Muskelcontractionen, besonders Abends und während des Schlafes auf.

Unzweifelhaft hat die Kranke von sich in diesen ganz unvermittelt wechselnden conträren Zuständen die Vorstellung verschiedener Personen. Jehn.

---

15) **Observations sur la descendance des alcooliques**, par Dursout. (Annales médico-psychologiques. 1886. Nov. p. 379.)

In 16 skizzirten Krankengeschichten giebt D. eine Reihe von Beobachtungen über die Degeneration der Nachkommenschaft in Folge Trunksucht. Das Material liefert das Departement Finisterre, wo die Trunksucht bei Männern und Weibern eine Geißel des Landes geworden ist.

Die Erfahrungen der mitgetheilten Fälle, welche sich nicht zur Wiedergabe im Einzelnen eignen, zeigen, dass die Trunksucht sich von der Ascendenz auf Descendenz vererbt, dass Trunksucht der Ascendenz ein Grund von Geistesschwäche und Idiotie der Nachkommenschaft bildet, dass die Kinder Trunksüchtiger dem Laster und dem Verbrechen verfallen, dass Trunksucht der Eltern Epilepsie bei der Nachkommenschaft zur Folge hat, dass dieselbe eine der Ursachen der Hydrocephalie ist und dass die Familien der Trunksüchtigen rasch aussterben. Jehn.

---

### Forensische Psychiatrie.

16) **Brandstiftung durch eine Hysterische im Zustand transitorischer Sinnesverwirrung**, von Dr. W. Stark, Illenau. (Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 43. H. 3.)

Ein 24jähriges belastetes Mädchen „hysterischen Charakters“, dessen Anomalien zur Zeit der Menses sich jedesmal steigerten, begeht nach einer Gemüthsbewegung zur Zeit zweier aufeinanderfolgenden Menstruationen mehrere Brandstiftungen. Es handelt sich um transitorische Anfälle von Bewusstseinsstörung mit der schreckhaften Vision eines schwarzen Mannes. In der Folge wurden noch mehrere ähnliche beobachtet. Th. Ziehen.

---

### III. Aus den Gesellschaften.

**American Neurological Association.** Twelfth Annual Meeting July 21—23. 1886. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1886. Nr. 9 and 10.)

Die Mitglieder des obigen Vereines versammelten sich in diesem Jahre ausserhalb New York. Die grosse Majorität der Anwesenden waren Mitglieder der New York oder Philadelphia Neurological Society.

Der abgehende Präsident, der vergleichende Anatom Wilder, besprach die Coexistenz im menschlichen Fötus der Fissura und Sutura lambdoidalis.\* Diese Fissur entspricht der von Bischoff und Huxley bezeichneten Fissura occipito-temporalis.

Zum Thema seiner Antrittsrede\* wählte der diesjährige Vorsitzende, Mills aus Philadelphia, abnorme Fissuren-Entwicklung und deren Vorkommen in Verbrecher-Gehirnen und in niedrig gestellten Gehirnen überhaupt. Die Arbeit Mills' wird Vielen durch die Anwendung der Wilder'schen Nomenclatur schwer verständlich werden.

---

\* Die so (\*) bezeichneten Arbeiten sind in extenso im Journal of Nervous and Mental Disease mitgetheilt. 1886. Vol. XIII.

Das Gehirn eines Geisteskranken und Verbrechers (Burk) war durch folgende Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet: Grosse Einfachheit der Frontalwindungen; theilweises Freiliegen der Insula Reilii; Zusammenfliessen der Fiss. Rolandi rechterseits mit der Fiss. Sylvii; die Confluenz (rechts deutlicher als links) der Fiss. calcar. mit der Fiss. Hippocamp., das Hinaufreichen der ersten Temporal-Windung bis in den Lob. pariet., und ferner die Einfachheit in der Anordnung der Temporal- und Occipital-Windungen.

Aehnliche Fissuren-Entwicklung fand sich bei Idioten, Negeren u. s. w. Der Redner verwahrte sich gegen die Benedikt'sche Auffassung, dass man an Verbrecher-Gehirnen einen besonderen Typus erkennen könne; glaubte aber, dass man Organisationsfehler im Aufbau des Gehirnes anerkennen müsse.

Von besonderem Interesse war die Demonstration nebst Beschreibung eines Chinesen-Gehirnes. Rechts: Die Fissura Sylvii war in keiner Weise auffallend; keine Confluenz der Fiss. Rolando, mit der Fiss. Sylvii. Sehr bemerkenswerth ist die erste Temporalwindung, welche vom vorderen Ende des Temporallappens den ganzen Parietallappen durchsetzt und über den medianen Rand hinweg bis an den Praecuneus sich verfolgen lässt. Links ist diese Fissur weniger gut entwickelt, ebenso die Windungen des Lob. frontalis. Die zweite Temporalfurche und die Fissura exoccipitalis sind deutlich nachweisbar. Näheres im Originalaufsatz nachzulesen.

Discussion: Wilder behauptet, dass er in 20—30 (normalen) Gehirnen die Confluenz der Centralfurche mit der Fiss. Sylvii nie beobachtet habe. Der Redner neigte ferner der Ansicht zu, dass das Chinesen-Gehirn sich von den kaukasischen Gehirnen doch nur durch Weniges unterscheide.

Dercum (Philadelphia) berichtete über das Gehirn einer epileptischen Frau, in dem sich die Confluenz der zwei eben genannten Fissuren vorfand.

Birdsall sprach sich direct gegen die Benedikt'sche und ähnliche Lehren aus.

Ref. betonte den wichtigen Einfluss der Schädelverhältnisse auf die Fissuren-Entwicklung.

**Gray (Brooklyn): Läsion der beiden Temporal-Lappen ohne Taubheit oder Wort-Taubheit.\***

Ein Mann, im Alter von 50 Jahren, hatte heftige Convulsionen; danach keine weiteren Symptome als eine auffallende Amnesie; er konnte sich auf Nichts, das seit dem Krampfanfall passirte, besinnen, auch war ihm seine ganze Vergangenheit recht dunkel. Was er in einem Momente geschrieben, war ihm im nächsten Moment nicht erinnerlich; er erkannte ein solches Schriftstück auch nicht, falls es ihm vorgezeigt wurde. Nach 3 Monaten starb der Patient, ohne weitere Symptome entwickelt zu haben. Bei der Autopsie fand sich eine sehr verbreitete Leptomeningitis im Gebiete der Art. Foss. Sylvii und Erweichung beider Temporal-Lappen.

Discussion: Zenner (Cincinnati) bezweifelt, ob durch eine Erweichung die ganze Rinde der Temporalwindung functionslos geworden sei, und ob ein solcher Fall gegen die Theorie des Sitzes der Hörsphäre im Temporalgebiete zu verwerthen sei.

Gibney berichtet über einen Fall von **Pseudohypertrophie der Muskeln bei einem Sjährigem Knaben**, bei dem sich (wie Amidon nachwies) post mortem die Ganglienzellen der Vorderhörner in geringerer Anzahl vorfanden; die vorhandenen Ganglienzellen waren verstümmelt und häufig ganz ohne Fortsätze. Dies soll in dem Dorsal- und Lumbal-Theile besonders auffallend gewesen sein.

Discussion: Zenner meint, die beschriebenen pathologischen Veränderungen sind als secundäre Erscheinungen aufzufassen, die Muskelerkrankung sei das Primäre.

Gray bekämpft diese Ansicht.

Der Vorsitzende, Mills, erwähnt das Zusammenvorkommen von progressiver Muskelatrophie und Pseudohypertrophie. Beide seien Muskelerkrankungen und nicht neurotische Affectionen.

Gibney giebt zu, dass die Rückenmarksläsion zu gering sei, um alle Symptome darauf zurückzuführen.

Wilder verlas eine Anzahl kleiner anatomischer Notizen\*, unter denen sich ein weiterer Beweis für die Unabhängigkeit seiner Fissura paroccipitalis befand.

**Weber: Psycho-neurotische Affectionen, welche die Phthise begleiten oder verdecken.\***

Weber erwähnt und bespricht verschiedene Fälle von latenter Phthise oder beginnender Phthise, in denen psychische Zustände (hauptsächlich Gemüthsdepression) die wirkliche Krankheit verdeckten. W. betont, dass, falls hereditäre Einflüsse im Spiele sind, dieselben bei beginnender (chronisch verlaufender) Phthise zum Vorschein kommen. Ferner behauptet W., dass zwischen der Schwere der Phthise und den psychischen Zuständen ein alternirendes Verhältniss bestehe.

In der Discussion wurden von Gray, van Bibber und Parson ähnliche Fälle erwähnt, und von den zwei ersteren eine modificirte Weir-Mitchell'sche Kur empfohlen.

Zenner (Cincinnati) demonstirte zunächst einen Fall von (wie er es bezeichnete) **Auctioneer's Cramp** — also etwa mit „Versteigerers Krampf“ zu übersetzen. Ist die Bezeichnung richtig, so hätten wir eine neue Art der Beschäftigungs-Neurosen vor uns.

Als Versteigerer musste der Patient oft irgend eine Zahl häufig wiederholen. Im März 1885 beobachtete er zum ersten Male, dass ihm dies nicht so leicht war, wie früher; später bemerkte er dieselben Schwierigkeiten im gewöhnlichen Reden. Bei dem Versuch zum Sprechen tritt eine spastische Contraction verschiedener Gesichtsmuskeln ein, hauptsächlich des Orbicularis oris, und zwar auf der linken Seite. Hebt er den linken Mundwinkel mit dem Finger, so kann er geläufig und präcise reden. Der allgemeine Zustand ist nur durch deprimirte Stimmung und allgemeine Nervosität angedeutet.

Discussion: Mills deutet den Fall auch als eine Abart der Beschäftigungs-Neurosen und meint, dass möglicherweise eine peripherische Neuritis den Anstoss dazu gegeben haben mag.

Gray und Weber haben ihre Zweifel über die Diagnose, da sie Spuren einer linksseitigen Facialis-Lähmung zu erkennen glauben. Die Diagnose einer Beschäftigungs-Neurose kann nicht als gesichert betrachtet werden.

Wilder berichtete über **Enthirnungsversuche bei Fröschen**, die im Wesentlichen nur die schon vor Jahren von Goltz gemachten Beobachtungen bestätigen. Zu bemerken ist, dass Wilder die Hemisphären wirklich zerstörte, statt sie nur von den übrigen Gehirnthteilen zu durchtrennen.

Dana (New York) berichtete sodann über **Pseudotabes in Folge von Arsen-Vergiftung**.

Zweck dieser Arbeit war zu beweisen, dass die Arsenik-Lähmung ebenso wie die diphtherische und alkoholische Paralyse eine gemischte oder eine rein atactische Form annehmen könne; dass diese Arsenik-Lähmung auf eine multiple Neuritis und nicht auf eine diffuse Myelitis zurückzuführen sei.

Discussion: Mills giebt zu, dass die Ansicht, die er in einer früheren Arbeit verfochten hatte, dass diese Lähmung nur auf Myelitis zu beziehen sei, nicht mehr haltbar sei.

Jacoby erwähnt einen Fall, den er früher als Ataxie in Folge von Bleivergiftung auffasste und den er jetzt als Neuritis in Folge dieser Vergiftung bezeichnen möchte.

Referent weist auf die Möglichkeit, sogar die Wahrscheinlichkeit hin, dass eine toxische Substanz wie Arsenik in dem einen Falle nur die peripherischen Nerven



afficire, in einem anderen Falle nur das Rückenmark, oder dass in demselben Falle peripherische Nerven und Rückenmark gelitten haben mögen.

Mills acceptirt diese Auffassung.

Sachs berichtete über mehrere Fälle, die er als **intracerebrale Hämorrhagie bei jungen Kindern** auffasst. Er glaubt, dass die Diagnose Hemiplegie in Folge meningealer Blutung zu häufig gemacht wird. Das Fehlen initialer Krämpfe solle als differentiell-diagnostisches Moment benutzt werden, falls Embolien mit einiger Sicherheit auszuschliessen sind. (Die Arbeit wird später veröffentlicht werden.)

Zenner bezweifelt, ob eine Diagnose zwischen Embolie und Hämorrhagie je bei Kindern zu stellen sei.

Lloyd und Mc. Nute erwähnen Fälle von Hemiplegie bei Kindern, bei denen die Autopsie keine Läsion aufgewiesen haben soll.

Amidon weist darauf hin, dass cerebrale Hämorrhagie bei Kindern vielleicht auf die von Barrié beschriebene congenitale Stenosis der Aorta zurückzuführen sei.

Referent könnte dies nur dann zugeben, falls gleichzeitig eine Erkrankung der Hirnarterien bestehe.

**Moral Insanity** wurde in ausführlicher Weise von J. Hendrie Lloyd\* beschrieben. Verf. will die Bezeichnung ganz von der psychiatrischen Literatur vermischt wissen. Es gäbe keine Moral Insanity ohne intellectuelle Beeinträchtigung.

Gray und Mills halten dafür, dass aus praktischen Rücksichten und als klinischer Begriff die Bezeichnung Moral Insanity nicht zu verwerfen sei.

Von den übrigen Arbeiten wäre noch Einiges zu erwähnen: 1. dass Dr. Sarah J. Mc. Nutt Bericht erstattete über das Vorkommen von multiplen Tumoren (Gummata?) in dem Gehirne eines Kindes; 2. dass Jacoby, Birdsall und Amidon einen sehr vernünftigen Bericht über ein unzweckmässiges Verlangen lieferten. Der Antrag wurde nämlich gestellt, **genaue elektrotherapeutische Dosierungen** für alle Krankheitsformen anzugeben, eventuell zu empfehlen. Das Comité berichtete, es müsse sich der Einzelne vorläufig selbst darüber Erfahrung schaffen und empfiehlt nur die Anwendung aller Präcisions-Instrumente — absolutes Galvanometer u. s. w.

Rudisch demonstirte eine **portable Batterie**, in der zwischen den Zink-Kohle-Elementen Asbestpapier angebracht war. Dies Papier saugt genügend Flüssigkeit auf, so dass die Batterie noch Stunden nachher gebraucht werden kann, ohne dass man die Tauchflüssigkeit mitschleppen muss.

Zum Vorsitzenden für die nächstjährige Sitzung wurde Dr. L. C. Gray (Brooklyn) ernannt. Möglicherweise wird diese Sitzung im nächsten Sommer in Washington als Sections-Sitzung des „Congress of American Physicians and Surgeons“ abgehalten werden.  
Sachs (New York).

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.** Sitzung vom 10. Januar 1887.

1. Herr Westphal: **Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen.** W. recapitulirt kurz die von ihm früher (s. dieses Ctrbl. 1886 Nr. 6 S. 143) über die Localisation des Kniephänomens im Rückenmark gemachten Angaben. Kürzlich hat er einen Fall von einseitigem Verschwinden des Kniephänomens beobachtet, leider nur kurze Zeit. Der Pat., im Juli 1886, an allgemeiner Paralyse leidend, in die Irrenabtheilung aufgenommen, war seit etwa 1 Jahre blind und geistesgestört, soll Kopfschmerzen und Reissen in den Beinen nicht gehabt haben; 3 Wochen vor der Aufnahme ein „Schlaganfall“. Die Sprache war stark paralytisch; linke Papille atrophisch, rechte konnte nicht untersucht werden. Am rechten Beine gutes Kniephänomen, am linken fehlte es.

Bei der Section wurde — ausser Pachymeningitis und Arachnitis chron. und Atrophia n. optic. etc. — am gehärteten Rückenmark constatirt, dass im oberen Lendentheil allerdings beiderseits eine Degeneration der Hinterstränge vorhanden war, aber mit Unterschied: rechts war die Degeneration schwach und ging weniger weit nach aussen, nicht oder nur wenig in das Gebiet der sogenannten Wurzelzone hinein, während sie links viel intensiver war und weiter nach aussen sich erstreckte, da, wo die im äusseren Theil der Hinterstränge verlaufenden Wurzelfasern in das Hinterhorn eintreten. Immerhin liegt also in diesem Befunde eine Bestätigung der W.'schen Ermittlungen über die Localisation des Kniephänomens.

Herr Westphal demonstrirt sodann noch ein interessantes und seltenes Präparat einer **einseitigen Atrophie des Hypoglossus-Kernes**. Es hatten zu Lebzeiten des Pat. bulbäre Erscheinungen, Atrophie der linken Zungenhälfte und eine Ophthalmoplegie bestanden. Im linken Hypoglossuskern fanden sich keine oder fast keine Ganglienzellen; die Umgebung des Kerns war arm an markhaltigen Fasern, und das ganze Gewebe durchscheinend. Die Atrophie erstreckte sich von unten an bis zur Grenze des unteren und mittleren Drittels des Kernes, während an der Zunge der seitliche und vordere Theil atrophirt war.

Auf die Frage des Herrn Oppenheim nach dem Befunde im Rückenmark erwidert Herr W., dass graue Degeneration der Hinterstränge in der ganzen Länge des Rückenmarks bestand.

**2. Herr König: Zwei Fälle von Erkrankung der motorischen Zone der Hirnrinde.** Im ersten Falle handelt es sich um einen Mann von 33 Jahren, der in seinem 12. Jahre einen Fall auf den Kopf erlitt. Nach Monaten erst konnte er wieder gehen, und kehrte die verlorene Sprache zurück, während sich eine langsam fortschreitende Dementia ausbildete. — Es bestand rechterseits Hemiparese und Herabsetzung der Sensibilität, motorische Aphasie, Hemiparese des rechten Facialis und Glossopharyngeus. Kniephänomene beiderseits vorhanden. — Die Section ergab ein altes Dura-Hämatom, Pachy- und Leptomeningitis, überall atrophische Windungen. Beide Centralwindungen, Klappdeckel und hinterer Theil der unteren Stirnwindung links waren sclerotisch: hier fanden sich nur in den unteren Schichten der Rinde Ganglienzellen, aber wenig zahlreich und vielfach atrophisch, zahlreiche Spinnenzellen etc. Die Tangentialfasern wenig verändert, auch sonst in der Markmasse nichts Abnormes. Secundäre Degenerationen waren nicht vorhanden oder doch nicht nachweisbar.

Im zweiten Falle lag **Binden-Epilepsie** bei einem Manne von 35 Jahren vor. Er litt seit dem Sommer 1877 — nach einem Fall in's Wasser — an Krämpfen. Seit März 1882 zeigte sich eine Aura im linken Arm und Bein; seit Juli 1883 bestand eine Lähmung des linken Beines, der linke Arm wurde später paretisch. An den Anfällen liess sich eine mannigfache Abstufung unterscheiden: leichtes Ziehen oder Zuckungen im linken Arm; partielle Zuckungen der linken Seite, die im linken Arme einsetzten, den Kopf nach links drehten und 2—3 Minuten dauerten; endlich Uebergang der Krämpfe auch nach rechts mit Verlust des Bewusstseins, während bei den einseitigen Krämpfen nur ein einziges Mal das Bewusstsein schwand.

Nach und nach trat links (besonders im linken Bein) Herabsetzung der Schmerzempfindung ein. Das Muskelgefühl war gut erhalten. Stauungspapille fehlte, auch Kopfschmerzen waren vor dem letzten Jahre fast nie vorhanden, nahmen aber nach und nach zu und waren zuletzt ganz ungemein heftig. Pat. starb ganz plötzlich und es fand sich bei der Autopsie ein Tumor (gefässreiches Myxom) im rechten Paracentrallappen, durch welchen die vordere Centralwindung in den oberen zwei Dritteln ergriffen war und die hintere auf die Hälfte comprimirt; der Pons war rechts flach gedrückt. Es fanden sich die entsprechenden secundären Degenerationen.

K. schliesst aus diesen beiden Fällen: 1. Läsion der grauen Substanz allein genügt zur motorischen Störung. 2. Auch Sensibilitätsstörungen können bei Läsion der motorischen Zone vorkommen. — 3. Secundäre Degenerationen sind vorhanden resp. anzunehmen, auch wo wir sie nicht nachweisen können.

In der Discussion bemerkt Herr Oppenheim, dass ihm die Fälle des Herrn König nicht recht geeignet für die Entscheidung der Localisationsfrage erscheinen, weil im ersten Falle ein sehr diffuser Process der Hirnrinde und ein ausgebreitetes Dura-Hämatom nebenbei vorhanden war, und weil im zweiten Falle es sich um eine gefässreiche Geschwulst handelte.

Den Nachweis der secundären Degeneration, wo sie überhaupt vorhanden ist, hält O. nicht für besonders schwierig.

Auch Herr Westphal hält die Verwerthung gefässreicher Tumoren für die Localisationslehre für unzulässig.

3. Herr Otto demonstirt 4 Fälle von **Heterotopie grauer Substanz**. In zwei Fällen war ihr Sitz in der Ventrikelwand (zahlreiche kleine Partikel), in einem Falle in der oberflächlichen Querfaserschicht des Pons; im letzten Falle handelte es sich um eine locale Hypertrophie der grauen Rinde des Stirntheils: buckelige Hervorragungen, in welche sich von der Marksubstanz aus weisse Strahlen hineinzogen, wie es schon Simon in einem ähnlichen Falle beschrieben hat. — Alle 4 Individuen waren Geisteskranke, und zwar handelte es sich in den beiden ersten Fällen um eine Paralytica und eine Epileptica, in den beiden letzten Fällen um Dementia senilis.

Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

**Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Medicinisch-chirurgisches Handwörterbuch für praktische Aerzte**, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. (Wien und Leipzig. Urban & Schwarzenberg.)

In rascher Folge sind bisher 70 Hefte erschienen und ist damit der VII. Band des Werkes, über dessen Vortrefflichkeit wir wiederholt zu berichten Gelegenheit hatten, beendet. Derselbe geht bis zu dem Artikel „Gehirnerschütterung“ (forensisch). Von den für den Neuropathologen und Psychiater besonders wichtigen grösseren Aufsätzen wollen wir nur hier aus den beiden letzten Bänden folgende hervorheben: Elektrodiagnostik und Elektrotherapie (Remak), worüber wir schon in d. Ctrbl. 1886 S. 382 berichtet haben, Empfindung (Arndt), Epilepsie (Binswanger), epileptische Geistesstörung (Pick), Gehirn anatomisch (Mendel), physiologisch (Munk und Gad), Gehirndruck (Adamkiewicz), Gehirnerschütterung (forensisch Blumenstock).

Einzelne dieser Artikel waren in der ersten Auflage überhaupt nicht vorhanden, und werden wir auf verschiedene speciell zurückzukommen. M.

#### V. Personalien.

Herr Dr. Oppenheim, Oberarzt an der Westphal'schen Nerven-Klinik der königl. Charité zu Berlin, habilitirte sich als Docent.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,  
Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

---

Verlag von VEB & COMP. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. Februar.

No. 3.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Ein Fall von Idiotie in Folge von Application der  
Zange, von P. D. Koch.

II. Referate. Anatomie. 1. Ein Beitrag zur Nervenfärbetechnik, von Pal. 2. Bei-  
trag zur Lehre der Degeneration der Schleife, von Meyer. — Experimentelle Physio-  
logie. 3. Einfluss des Nicotins und Tabakrauchens auf die Nervencentren, von Schtscherbak.  
4. Function des Corp. striatum, von Baginsky u. Lehmann. — Pathologische Anatomie.  
5. Secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Rindenregionen, von Ziehen. 6. Capa-  
cità delle fosse temporo-sfenoidali e della porzione cerebellare del cranio nei sani, nei pazzi  
e in alcuni epilettici e delinquenti, pel Severi. 7. Pathol.-anat. Veränderungen des Gehirns  
bei Dementia senilis, von Bošnjakow. 8. Neurogliom des Ganglion Gasseri, von Mansch. —  
Pathologie des Nervensystems. 9. Casi di contrattura ereditaria ripetentesi in 3 gene-  
razioni, nota del Vizioli. 10. On a case of fits resembling those artificially produced in  
Guineapigs, by Hughlings-Jackson. 11. Bidrag till läran om de epileptogena zonerna, af  
Hemén. 12. La plagiocefalia e le convulsioni, per Venturi. 13. Ueber epileptisches Fieber  
und einige andere die Epilepsie betreffende klinische Fragen, von Witkowskl. 14. Epilepsie,  
von Binswanger. 15. Et Tilfælde af Epilepsi, helbredet ved et Trauma, som Patienten under  
et Anfald paadrog sig, af v. Haven. 16. Sur la perte du réflexe rotulien dans le diabète  
sucré, par Marie et Guinon. 17. Zur diagnostischen Messung des Kniephänomens, von Heller.  
18. Note sur les caractères graphiques de la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule,  
par Pitres et de Fleury. 19. Unilateral progressive facial Atrophy, von Suckling. 20. Demon-  
stration eines Falles von Hemiatrophia facialis progressiva, von Herz. — Psychiatrie.  
21. Einfluss acuter Krankheiten auf den Verlauf von Geistesstörungen, von Lehmann. —  
Therapie. 22. Hystero-Epilepsie, Castration, Heilung, von Böhn. 23. Eigenthümlicher Fall  
von Hysterie, durch Castration geheilt, von Widmer. 24. Zur Heilung der Hysterie durch  
Castration, von Forel. 25. Monoplégie hystérique avec contraction du membre supérieur  
droit datant de six mois, guérie en une demi-heure par la suggestion hypnotique, par Voisin.  
— Anstaltswesen. 26. Bericht über die Rheinische Provinzial-Irrenanstalt Grafenberg in  
den Jahren 1876—1885.

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ein Fall von Idiotie in Folge von Application der Zange.

Von P. D. Koch in Kopenhagen.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Dr. MENDEL in Berlin.)

Der folgende Fall, den ich durch die Güte des Herrn. Prof. MENDEL ana-  
tomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, dürfte sowohl wegen der Entstehungs-  
ursache der Idiotie, als auch wegen des pathologisch-anatomischen Befundes von  
einem Interesse sein, das die Mittheilung desselben an dieser Stelle rechtfertigt.

F. K. stammt aus einer Familie, in der Geistes- oder schwere Nervenkrankheiten sich nicht nachweisen lassen; sein Vater ist 42 Jahr alt einer Lungenentzündung erlegen (er war nicht Potator); seine Mutter ist jetzt 58 Jahr alt, gesund; ebenso zwei Geschwister von 32 resp. 30 Jahren, gestorben sind Geschwister nicht. Bei der Geburt desselben wurde angeblich wegen Wehenschwäche ärztliche Hülfe nothwendig, die Zange wurde applicirt. Der Neugeborene zeigte eine Wunde am Kopf und lag, wie die Mutter angiebt, drei Tage in „Krämpfen“. Genaueres über die Art und Ausbreitung derselben lässt sich nicht feststellen. — Von seinem 8. Lebensjahre an bis zu seinem Tode wurde er oft von Prof. MENDEL gesehen, wiederholt auch in dessen Vorlesungen demonstrirt. Die Untersuchung ergab Folgendes: Der im Uebrigen normale Schädel zeigt auf seinem linken Os parietale eine 3 Zoll lange Narbe, von unten und vorn etwa von der Mitte der Sutura coronalis aus nach oben und hinten zur Sutura sagittalis verlaufend. Die Narbe ist in ihrem mittleren Theil fest mit dem Knochen verwachsen, und zeigt der letztere eine tiefe Einenkung an dieser Stelle. An den Pupillen ist keine Abnormität zu entdecken; die rechte Gesichtshälfte schlaffer wie die linke, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der rechte Arm ist gelähmt und steht im Ellenbogengelenk wie in den Phalangealgelenken in Flexionscontractur; ebenso ist das rechte Bein gelähmt, das Kniegelenk steht in Extensionscontractur. Bewegungen mit dem linken Arm können gut ausgeführt werden, dagegen besteht auch Schwäche des linken Beines. Patient kann sich jedoch mit Krücken auf beiden Seiten auf ebenem Boden langsam fortbewegen. Die Sensibilität ist nicht nachweislich gestört, die Sphincteren sind in normaler Function. Der Gesichtsausdruck ist leer, die Intelligenz steht auf einem ungemein niedrigen Standpunkt, der unverändert bis zu seinem Tode im 33. Lebensjahre sich zeigte. Er weiss kein Datum anzugeben, kann nicht zwei und zwei zusammenrechnen, hat übrigens auch die Schule nie besuchen können. Gemüthsbewegungen zeigen sich bei ihm selten, er ist still und ruhig, grinst, wenn man ihm etwas Zuckerwerk vorhält. Seine Sprache ist lallend, oft unverständlich. Im Uebrigen reagiren seine höheren Sinne entsprechend seinem intellectuellen Standpunkte: er sieht, hört u. s. w. Nennenswerthe Krankheiten hat derselbe im Laufe seines Lebens nicht überstanden, dagegen kehrten während des ganzen Verlaufs desselben in unregelmässigen Zwischenräumen epileptische Anfälle wieder, zuweilen alle zwei bis drei Monate, zuweilen in noch längeren Intervallen. In einem solchen epileptischen Anfalle erfolgte der Tod am 15. Mai 1886.

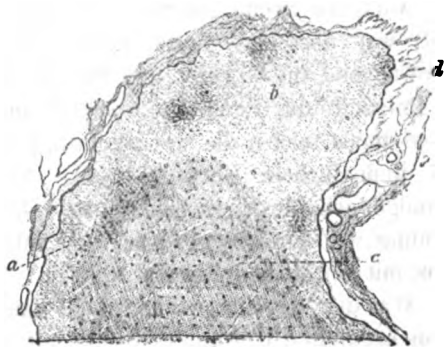
Die Section, welche 18 Stunden post mortem gemacht wurde und sich auf das Centralnervensystem beschränken musste, zeigte an den Schädelbedeckungen die bereits oben beschriebene Narbe; in der Tiefe derselben fand sich ein etwa 2 cm langer geheilter Bruch des Os parietale sinistrum. Die Dura war normal, an der Pia, besonders an der Mittellinie, zahlreiche Granulationen; dieselbe ist stellenweise mit der darunterliegenden Hirnrinde verwachsen, besonders an der linken Hemisphäre, und erscheint hier auch erheblich verdickt. Die linke Hemisphäre ist erheblich kleiner, insbesondere schmaler als die rechte. Auf der

Oberfläche fühlt man sowohl links wie rechts, besonders aber links zahlreiche kleine Knötchen, die sich erheblich härter anfühlen, als das dazwischen liegende, nicht hervorragende Gewebe. Einzelne dieser Knötchen haben die Grösse eines Kirschkerns, die meisten haben jedoch viel geringere Ausdehnung. Beim Einschneiden zeigen sich die Knötchen von viel grösserer Resistenz. Die weisse Substanz, wie die grossen Ganglien und das Rückenmark, lassen solche Knötchen nicht erkennen, bieten auch makroskopisch nichts Abnormes; ebenso erscheinen die Gehirngefässe normal. Das Gehirngewicht war 1105 Gramm.

Die mikroskopische Untersuchung wurde im December,  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Tode, vorgenommen, nachdem das Gehirn in Alcohol und chromsaurem Kali gehärtet war. Die Schnitte wurden theils mit ammoniaksaurem Carmin und theils nach WEGERT's Methode gefärbt. Es gelang indessen nicht, durch die letztere vollkommen gute Präparate zu erhalten, weil das Gehirn erst eine kurze Zeit in Alcohol gelegen hatte, wodurch das Nervenmark bekanntlich zerstört wird. Untersucht wurden Stücke aus Gyri front. med., G. centr. ant. und post., Lob. paracentralis, Lobi occipitales, Insula, Corp. striatum beiderseits und ausserdem G. front. sup., G. rectus und Praecuneus links, endlich Med. oblong. und der oberste Theil des Rückenmarks. Die Stücke wurden theils aus den verhärteten, theils aus den dazwischen liegenden Stellen genommen.

Die am meisten auffallende Veränderung betraf die äusserste Schicht der Rinde, die Neuroglia-schicht, welche in allen untersuchten Regionen der Gehirnrinde stellenweise verdickt und zu kleinen Knötchen hervorgewuchert war. Diese zeigten sich als unregelmässige Hervorragungen unter der Pia von ganz verschiedener Form und Ausbreitung. Die Neuroglia-schicht, welche im normalen frischen Gehirn 0,25 mm Dicke im Durchschnitt hat (MEYNEBT), bot an diesen Stellen in dem gehärteten Gehirn eine Dicke von bis über 2 mm dar (Fig. 1). Mitunter fand man auch an den verdickten Stellen keine Hervorragung, sondern im Gegentheil eine kleine Vertiefung, wo dann die übrigen Schichten der Rinde gleichwie zurückgedrängt erschienen (Fig. 2). Bei starker Vergrösserung zeigte sich das Gewebe an solchen Stellen meistens grobkörnig, von unregelmässig geschlängelten Fasern durchsetzt. Die Kerne waren in der Regel etwas reichlicher vorhanden, wie im normalen Gewebe. An einzelnen Stellen fand man in dem äussersten Theile der Neuroglia-schicht eine Anhäufung von Rundzellen. Auch in den übrigen Schichten der Rinde und den angrenzenden Partien der weissen Substanz waren die Kerne gewöhnlich

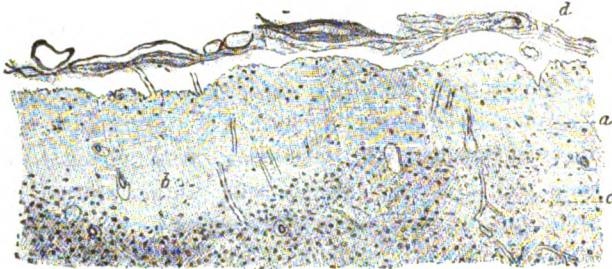
Fig. 1.



Wucherung der Neuroglia-schicht.  
*a* Glia-schicht. *b* Hervorragende Knötchen derselben. *c* Uebrige Schichten der Rinde.  
*d* Pia mater. Vergrösserung 24.

ihrer Anzahl nach erheblich vermehrt. MENDEL<sup>1</sup> giebt die Anzahl an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz zu etwa 100 in einem Gesichtsfelde bei 300facher Vergrösserung an, was auch mit den Zählungen, welche ich zum Vergleich in normalen Präparaten gemacht habe, übereinstimmt. In unserem Falle fand ich aber durchschnittlich 250—300 Kerne in einem Gesichtsfelde. — Diese Veränderungen der Grundsubstanz zeigten sich, wie gesagt, in allen Gebieten des Gehirns, wo die makroskopisch wahrnehmbaren Knötchen vorhanden waren, und diese waren durch eine Anhäufung der mikroskopischen Knötchen hervorgebracht.

Fig. 2.



Verdickung der Neuroglia-schicht. Vergrösserung 100.

a Glia-schicht. b Verdickung derselben. c Uebrigere Schichten der Rinde. d Pia mater.

Auch die zweite Hauptveränderung, welche die grossen Ganglienzellen betrifft, war über das ganze Gehirn verbreitet, jedoch entschieden am stärksten hervortretend im G. centr. ant. sin. Man findet hier in der vollen Ausdehnung der Präparate nur vereinzelte wohlausgesprochene, grosse Pyramiden und zwischen diesen theils solche, die wie geschrumpfte Reste aussehen, mit gar keinem oder sehr undeutlichem Kern und ohne Ausläufer in einer grösseren Lücke des Grundgewebes liegend, theils auch Stellen, wo das Gewebe in grösserer Ausdehnung wie durchlöchert war, und nur ein gröberes Fasernetz der Grundsubstanz mit reichlichen Kernen restirte.

Was die Nervenfasern betrifft, so kann ich über deren Verhältnisse wegen des schon erwähnten Umstandes nichts mit absoluter Sicherheit sagen. Doch bin ich davon überzeugt, dass ein, auch hier fleckweiser, Schwund der feinen, namentlich tangentialen Fasern in den äussersten und äusseren Schichten der Rinde bestand. Man fand nämlich sehr oft in demselben Präparate einzelne Partien, wo ein so reiches, feines Fasernetz, wie man es überhaupt jemals im normalen Gehirn sieht, vorhanden war neben anderen, wo es kaum möglich war, eine einzige Faser zu entdecken. Wo die Fasern durch den Alkohol zerstört waren, zeigte dies sich deutlich durch die angehäuften schwarzgefärbten, unregelmässigen Krümel und Körnchen von Nervenmark, welche im Verlauf der Fasern noch lagen. Die Gehirngefässe waren überall anscheinend normal. Auch in der Medulla oblongata und dem untersuchten Theil des Rückenmarks waren keine

<sup>1</sup> Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.



pathologischen Veränderungen, namentlich keine Spur von Degeneration wahrzunehmen.

Es liegt also hier ein Fall von Idiotie mit epileptischen Anfällen complicirt vor, und dass dieser durch die während der Entbindung stattfindende Beschädigung vermittelt ist, darf wohl ausser Zweifel sein. Sowohl in klinischer wie anatomischer Hinsicht reiht er sich an die von BOURNEVILLE,<sup>1</sup> BRÜCKNER<sup>2</sup> und SCHÜLE<sup>3</sup> beschriebenen Fälle von multipler tuberöser Sclerose der Hirnrinde an. Namentlich scheint der Fall von SCHÜLE, bei dem jedoch keine mikroskopische Untersuchung vorliegt, dem unsrigen sehr nahe zu stehen. Bedeutend erheblicher waren die Veränderungen sowohl makroskopisch wie mikroskopisch in den von BOURNEVILLE und BRÜCKNER beschriebenen Fällen, indem die Knoten von BRÜCKNER als Haselnuss- bis Zweimarkstückgrösse erreichend geschildert werden, und auch in den BOURNEVILLE'schen Fällen von ähnlicher Grösse gewesen zu sein scheinen. In den sclerosirten Partien fand BRÜCKNER eine Verwandlung der Neuroglia in ein straffes faseriges Bindegewebe mit Infiltration von Rundzellen und fast vollständigem Fehlen der Ganglienzellen, namentlich der grossen Pyramiden. Und BOURNEVILLE sagt: „les éléments nerveux font absolument défaut dans toute l'étendue des parties sclérosées. Le tissu de chacun des nodules tubéreux consiste essentiellement en une trame neurogliaque excessivement dense — — beaucoup plus épaisse dans les régions superficielles de la circonvolutions que dans les régions profondes.“

Es ist also wesentlich derselbe Process, wie in unserem Falle, nur dass die Veränderungen sich hier nicht so weit ausgebildet haben. Wenn man alle Fälle im Zusammenhang betrachtet, findet man einen sehr schönen Uebergang von den schwächsten bis zu den am stärksten ausgesprochenen Veränderungen.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

#### 1) Ein Beitrag zur Nervenfärbetechnik, von J. Pal. (Wiener med. Jahrb. 1886.)

Eine historische Darstellung der Fortschritte in den Methoden, welche zur Differenzirung der Elemente des Nervensystems angewendet werden, nebst einigen werthvollen Modificationen derselben. Von letzteren heben wir hervor:

a) Eine Modification der Golgi'schen „Colorazione nera“ mittelst Sublimat oder Silberlösung, welche darin besteht, dass die nach Golgi behandelten Schnitte noch in eine  $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{0}{10}$  Lösung von Natriumsulfid eingetragen werden. Bei dieser Modification gewinnen die Bilder der Zellen und Zellfortsätze an Schärfe und erscheinen auch bei stärkeren Vergrösserungen intensiv schwarz.

b) Wichtiger ist eine Abänderung der Entfärbung bei der Weigert'schen Hämatoylintinction der markhaltigen Nervenfasern. Die nach Weigert gefärbten Schnitte werden, anstatt in die alkalische Eisenlösung, in eine  $\frac{1}{4}$  $\frac{0}{10}$  Lösung von Kalium

---

<sup>1</sup> Contribution à l'étude de l'idiotie. Arch. de Neurol. I. p. 81 et 397.

<sup>2</sup> Ueber multiple tuberöse Sclerose der Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie. XII. S. 550.

<sup>3</sup> Klinische Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig 1886. S. 512.

hypermanganicum eingelegt, nach 20—30 Secunden herausgehoben und in Wasser abgespült, endlich in eine Säuremischung von folgender Zusammensetzung gebracht:

1,0 Acid. oxal. pur.  
1,0 Kalium sulfurosum (SO<sub>3</sub>, K<sub>2</sub>)  
200,0 Aq. destill.

In dieser Flüssigkeit wird der Schnitt in wenigen Secunden oder Minuten derart verändert, dass nur die schwarzen oder blauen Fasern gefärbt erscheinen, der braune Ton der Grundsubstanz dagegen verloren geht. Nachfärbung mit Magdalaroth oder Eosin, Picrocarmin oder essigsäurem Carmin.

(Ref. hat sich des ihm vom Autor mitgetheilten Verfahrens seit mehreren Monaten bedient, und muss angeben, dass die so erhaltenen Präparate die nach Weigert behandelten an Schönheit weit übertreffen und an Schärfe der Faserzeichnung nur mit den Goldchlorid-Jodkalium-Präparaten nach seiner eigenen Methode zu vergleichen sind. Ref. rätth ferner, die Entfärbung durch die Säuremischung nur so weit zu treiben, dass die Umrisse der grauen Massen noch durch dunklere Färbung zu erkennen sind. Wenn man nach Weigert's unschätzbaren Vorschrift die Schnitte zwischen zwei Collodiumschichten eingeschlossen hat, begegnet man häufig Schwierigkeiten bei Anwendung der Pal'schen Entfärbung. Man thut dann, wenn man auf die ausgezeichnete Differenzirung dieser Modification nicht verzichten will, am Besten, der Behandlung mit übermangansaurem Kali ein kurzes Verweilen in der Weigert'schen Entfärbungsflüssigkeit vorauszuschicken.)

c) Dieselbe Methode (übermangansaures Kali — Säuremischung), welche eigentlich mit der von Lustgarten eingeführten Entfärbung beim Nachweis der Syphilisbacillen zusammenfällt, verwendet Pal auch mit Erfolg zur Differenzirung von in Osmiumsäure gehärteten Präparaten (analog der Exner'schen Methode).

Freud (Wien).

**2) Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife, von Dr. P. Meyer.**  
Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Kussmaul in Strassburg.  
(Arch. f. Psych. Bd. XVII. S. 438.)

Der in vorstehender Arbeit behandelte Fall bietet hauptsächlich anatomisches Interesse. Es betrifft derselbe eine 62 Jahre alte, sehr decrepide Frau, welche sechs Monate vor Eintritt in die Klinik mit Sensationen im Rücken und linken Arm, welcher schwächer wurde, erkrankte. Nach drei Monaten stellte sich mit Schmerzen verbundene Schwäche in den Unterextremitäten, sowie Parästhesien und Schmerzen in verschiedenen anderen Orten ein. Später wurde Pat. paraplegisch, doch blieb die Sensibilität mit Ausnahme einer Stelle am Bauch bis zum Lebensende gut erhalten. Kurz vor dem Tode, welcher in Folge von Marasmus unter Decubitusbildung eintrat, konnte das Fehlen sämtlicher Reflexe in den Unterextremitäten constatirt werden und erschienen beide Hände, besonders aber die linke, paretisch. In den Händen hatte Pat. das Gefühl von Pelzigsein.

Bei der Section und bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, abgesehen von einer im unteren Lendenmark beginnenden diffusen Körnchenzellenmyelitis, die aufwärts sich genau in den Hintersträngen (besonders dem rechten Goll'schen Strang) localisirte, ein circumscripiter alter Herd im unteren Theile der Medulla obl., der von der Subst. gelatin. des linken Quintus in den hintersten Abschnitten der *Formatio reticularis* gegen den Centralkanal zieht und die circulären Fasern der Schleife in der Gegend ihres Eintrittes in die Kerne der Hinterstränge trifft. Frontalwärts erstreckte sich der Herd bis in die vordersten Ebenen des Hypoglossuskerns. Anschliessend an diesen Herd fand sich eine ausgeprägte secundäre Sclerose des Schleifengebietes auf der rechten (gekreuzten) Seite aufwärts; verfolgbare bis in die Ebenen der *Regio subthalamica*. Die Degeneration bestand histologisch

lediglich in einem Schwund der markhaltigen Fasern, Vermehrung der Kerne und der interstitiellen Substanz; Körnchenzellen fanden sich nirgends.

In den bisher publicirten Fällen von Schleifendegenerationen (Kahler u. Pick, Homén, Witkowski, Schrader, Spitzka, Referent) handelte es sich um Degenerationen in absteigender Richtung; der Fall des Verf. zeigt nun in der That, dass die Schleife auch aufwärts und auf weite Strecken degeneriren kann, was allerdings schon Vejas<sup>1</sup> auf experimentellem Wege (an Kaninchen) nachgewiesen hat.

v. Monakow.

### Experimentelle Physiologie.

#### 3) Ueber den Einfluss des Nicotins und Tabakrauchens auf die Nervencentren, von A. Schtscherbak. (Mitgetheilt in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. December 1886. Russisch.)

Um den Einfluss des Tabakrauchens an Thieren unter solchen Bedingungen zu studiren, die dem Rauchen des Menschen möglichst nahe stehen, liess Verf. Hunde durch eine mit zwei verschliessbaren Röhren versehene Kugel athmen; beim Act der Inspiration wurde der Rauch einer brennenden Cigarette eingeathmet, zu deren Aufnahme eine der Röhren diente, während die Expiration durch die andere geschah. Die Untersuchung der faradischen Erregbarkeit der psychomotorischen Centren ergab Steigerung derselben in Folge des Rauchens; letztere betraf nicht nur die Rindencentren, sondern auch die darunterliegende Marksubstanz. Die chemische Analyse des in den Experimenten zur Einathmung gelangenden Rauches erwies in demselben 0,4668 % Nicotin (jede einzelne Cigarette enthielt  $\frac{1}{20}$  Gramm Nicotin). Falls der Tabakrauch seines Nicotingehalts beraubt war (durch Einschaltung von Salzsäure in den Apparat), so hatte das Rauchen keine Veränderung der Erregbarkeit des Gehirns zur Folge. Andererseits beobachtete Verf. ebenfalls Steigerung der faradischen Erregbarkeit (sowohl der grauen als weissen Substanz des motorischen Feldes) an Hunden nach subcutaner Einspritzung von Nicotin ( $\frac{1}{50}$  Gramm und mehr pro dosi).

Die sofort nach der Einspritzung sich einstellende beträchtliche Steigerung hielt längere Zeit an und machte allmählich der normalen Erregbarkeit Platz.

Es lehren also die experimentellen Untersuchungen des Verf., dass die Beeinflussung des Gehirns durch das Tabakrauchen dem dabei in den Organismus gelangenden Nicotin zuzuschreiben ist. Abgesehen davon zeigt er durch Zusammenstellung der betreffenden Casuistik (Fälle, in denen es sich um übermässiges Rauchen, zufälliges Verschlucken von Tabaksblättern, Bewickelung der Körperoberfläche mit solchen etc. handelt), dass auch in solchen Fällen die Tabaksintoxication vom Nicotin abhängt.

Die ätiologische Bedeutung des „chronischen Nicotinismus“ für pathologische Erscheinungen seitens des Nervensystems bei übermässigem Tabakgenuss kann in Anbetracht der einschlägigen Literatur nicht bezweifelt werden; besonders beweisend ist in dieser Hinsicht der Umstand, dass nach Beseitigung dieses ätiologischen Momentes schnelle Wiederherstellung der Gesundheit beobachtet wurde.

Bei zwei Subjecten untersuchte Verf. das Nervensystem nach acuter Tabaksintoxication; er constatirte hierbei Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut, Verminderung des Gehörs, Einschränkung des Gesichtsfeldes (besonders für grünes Licht) und Abschwächung der Sehnenreflexe.

P. Rosenbach.

#### 4) Zur Function des Corpus striatum (Nucleus candatus), experimentelle Studien von Dr. Ad. Baginsky und Dr. Curt Lehmann. (Virchow's Archiv. Bd. 106. S. 258—281.)

<sup>1</sup> Arch. f. Psych. Bd. XVI. H. 1.

Die Verf. entfernten bei erwachsenen Kaninchen (und jungen Katzen) durch eine eigene Methode des Absaugens die unter dem medianen hinteren Winkel des Os front. gelegenen Hirntheile.

Es fand sich:

1. Bei Entfernung nur der Hirnrinde — ausser dem schon Nothnagel Bekannten — Verringerung der Muskelspannung der geschädigten Extremitäten und allgemeine hohe Erregung. Später völlige Rückbildung.

2. Bei Entfernung von Rinde und Mark dieselben Symptome; während des Absaugens Kaubewegungen und Wendung des Kopfes nach der Operationsseite. Gleichzeitige Ventrikeleröffnung ohne neue Symptome.

3. Bei Reizung des freigelegten Corp. striat. stets rapide 4tägige Temperatursteigerung (41,6°). Nie zwangweises Laufen.

4. Bei Zerstörung der Nuclei caudati excessive Erregbarkeit ohne Lauftrieb und rapide Temperatursteigerung, sonst keine neuen Symptome. Volle Rückbildung möglich.

Der Verlust des Muskelsinns nimmt mit der Tiefe der Operation zu.

Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

#### 5) Secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Rindenregionen, von Ziehen. (Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII. H. 1.)

Verf. hat das Rückenmark und Gehirn dreier Hunde untersucht, deren zweien die linke Vorderbeinregion, einem die linke laterale Nackenregion exstirpirt war. Zwei dieser Hunde waren von Munk operirt. Sie wurden 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> und 3 Monate p. o. getödtet. In allen drei Fällen fand sich im Rückenmarke nur Degeneration des gekreuzten Pyramidenseitenstranges: der ungekreuzte und die Vorderstränge blieben vollständig intact. Verf. bestätigt also, wie er ausdrücklich hervorhebt, nur für die Vorderbein- und Nackenregion, die Angaben von Binswanger und Moeli,<sup>1</sup> im Gegensatz zu Pitres, Frank, Löwenthal und Sherrington,<sup>1</sup> die bei einseitiger Rindenexstirpation, resp. Erkrankung auch Degeneration im gleichseitigen Hinterseitenstrange gesehen haben.

Ueber die genauere Topographie des Vorderbein- und Nackenbündels im Stabkranze, der inneren Kapsel, dem Hirnschenkel, der Brücke und Medulla muss das Original nachgelesen werden.

Bruno.

#### 6) Capacità delle fosse temporo-sfenoidali e della porzione cerebellare del cranio nei sani, nei pazzi e in alcuni epilettici e delinquenti, pel prof. A. Severi. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropol. criminal. 1886. VII. p. 429.)

Verf. bestätigt zunächst die u. A. auch vom Ref. gemachte Beobachtung, dass die Schädel von Irren im Durchschnitt wesentlich geräumiger sind, als die der Nichtgeisteskranken. Er findet für seine Männer eine Capacität von 1337 ccm, für seine irren Männer aber von 1391 ccm, und für Frauen von 1185 resp. 1217 ccm. Die Capacität der Epileptikerschädel ist, wenn man von einem Nannocephalen absieht, mit 1378 ebenfalls bedeutend grösser, als die der Normalschädel.

Die Abgrenzung der sodann untersuchten Schädelgruben und die Methode ihrer Raumbestimmung müssen im Original nachgelesen werden. Es ist hier nur zu erwähnen, dass die Capacität der Kleinhirngrube bei normalen Männern im Durchschnitt 142, bei Verbrechern 146, bei Irren 155 und bei Epileptikern 158 ccm

<sup>1</sup> Siehe die betr. Referate in früheren Jahrgängen dieses Centralblattes.

beträgt; bei Frauen ist allerdings in dieser Hinsicht das Verhältniss zwischen Normalen und Geisteskranken umgekehrt.

Die Capacität der Schläfengruben verhält sich im Allgemeinen ebenso, wie die der Cerebellargrube; bemerkenswerther Weise ist die linke Schläfengrube im Durchschnitt weniger geräumig, als die rechte, doch ist dies bei den normalen Schädeln nicht so deutlich, wie bei den übrigen. Sommer.

7) Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei *Dementia senilis*, von S. Beljakow. (Vorläufige Mittheilung in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. December 1886. Russisch.)

Die noch nicht vollständig abgeschlossene Untersuchung des Verf. erstreckt sich auf 4 Gehirne (3 weibliche, 1 männliches) von Subjecten, die an *Dementia senilis* gelitten hatten, im Alter von 64—75 Jahren. Das Hirngewicht betrug 1030, 1035, 1080 und 1100 Gramm. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren in allen 4 Fällen wesentlich gleichartig. Die Section ergab mehr oder weniger ausgebreitete Sclerose der Schädelknochen, stellenweise bis zu völligem Schwund der Diploë. Die Dura mater war in drei Fällen fest mit der Schädelwölbung verwachsen; ferner Pachymeningitis haemorrhagica; Pia mater verdickt, lässt sich von der Hirnoberfläche nur mit Substanzverlust letzterer abziehen. Hirnwindungen schmal, Furchen erweitert; die Dicke der Grosshirnrinde vermindert. Basalgefässe, besonders A. basilaris, carotis und Fossae Sylvii in hohem Grade sclerosirt; ihre Wandungen stellenweise verkalkt.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung: Die Subadventitialräume sind erweitert und enthalten Fettkörnchen, Pigment und Blutkörperchen; die Gefässwände verdickt, zuweilen fast bis zu völligem Verschluss des Lumens, stellenweise mit Miliaraneurysmen, atheromatöser und fettiger Degeneration; nicht selten enthielt das Gewebe in der nächsten Umgebung der Gefässe sog. „Exsudat plasmatique“. Sehr ausgeprägte Veränderungen fanden sich an den Nervenzellen der Hirnrinde. Der schichtenweise Bau derselben trat undeutlich hervor, und an vielen Stellen waren durchweg keine normal aussehenden Zellen anzutreffen. Am meisten verbreitet war die Anhäufung zahlreicher brauner Pigmentkörner im Protoplasma; andere enthielten kleine kugelförmige Fetttröpfchen. Der Körper vieler Zellen wies an seinen Rändern Usuren, Defecte auf, und das Protoplasma erschien rareficirt; in solchen Fällen war auch der Zellkern in Zerfall begriffen, ohne deutliche Umgrenzung und blass. Bei weiterem Fortschreiten solcher degenerativ-atrophischen Veränderungen blieben an Stelle der Zelle unförmliche Klümpchen einer detritusartigen Masse zurück. Die Nervenfasern der Hirnrinde sowohl, als die Zellenfortsätze nahmen ebenfalls an der fettigen Degeneration theil.

Die beschriebenen pathologischen Veränderungen erreichten die grösste In- und Extensität in der Rinde der Stirn- und Centralwindungen; hier waren auch die Gefässe am stärksten afficirt. P. Rosenbach.

8) Neurogliom des Ganglion Gasseri, von Dr. Franz Hansch. (Aus dem pathologischen Institut in München.) (Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 40. S. 702.)

Die halbwallnussgrosse derbe, blassrothe Geschwulst enthält zum kleinen Theil Nervenfasern, zum grössern kleine, runde kernhaltige Zellen, Abkömmlinge von Gliazellen. Die Ganglienzellen sind nicht vermehrt. Der dritte Ast des Trigeminus ist bedeutend verdickt und durch das Foramen ovale eingeschnürt.

Die Symptome des Tumors bestanden bei der 40jähr. Beamtenfrau in Schwerhörigkeit und furibunden Trigeminus-Neuralgien der linken Gesichtshälfte, ausgehend

von der Tiefe der Nase. Letztere finden in dem Druck der Zellwucherung auf die sensiblen Fasern hinreichende Erklärung, während das erstgenannte Symptom wohl durch die Verengung resp. Verschluss der linken Tuba zu Stande gekommen ist; dafür spricht auch die intra vitam und post mortem beobachtete Einziehung des Trommelfells. Verf. ist nicht geneigt, den pathologischen Process in der Paukenhöhle, welchen man bei der Section entdeckte, zur Erklärung für die Schwerhörigkeit heranzuziehen; hierfür fände man event. in den Resultaten der Kirchner'schen Versuche eine Deutung, indem derselbe bei Trigeminsreizen deutliche Gefässinjection und Production eines dünnen wässrigen Schleims in der Paukenhöhle bemerkte.

Bemerkenswerth ist, dass der beschriebene Fall, im Gegensatz zu den übrigen veröffentlichten 8 Fällen von Tumor des Ganglion Gasseri, keine weiteren Symptome bietet, weder von Seiten des Trigemini und der benachbarten Gehirnnerven, noch von Seiten des Gehirns.

Spierling.

---

### Pathologie des Nervensystems.

#### 9) **Casi di contrattura ereditaria ripetentesi in 3 generazioni, nota del dott. R. Vizioli. (Giornale di Neuropatologia. 1886. IV. p. 1.)**

In drei Generationen vererbte sich vom Grossvater auf den Vater und auf 3 von dessen 6 Söhnen die Eigenthümlichkeit, dass die sonst völlig gesunden Individuen im vierten Jahrzehnt ihres Lebens nach vagen rheumatoiden Beschwerden von einer sich allmählich ausbildenden Contractur der Flexoren beider Ringfinger ergriffen wurden. Die Beugung der Fingerglieder blieb bei allen Patienten permanent und war auch nicht mechanisch zu beseitigen. Der Grossvater wurde übrigens 82 Jahre alt, ohne dass irgend ein anderes neuropathisches Symptom zur Beobachtung gelangt wäre, und der Vater der 3 Brüder ist zur Zeit 73 Jahr alt. Verf. hat in der ihm zugänglichen Literatur bisher keinen analogen Fall aufzufinden vermocht.

Sommer.

---

#### 10) **On a case of fits resembling those artificially produced in Guinea-pigs, by J. Hughlings-Jackson. (The Brit. medical Journ. 1886. 20. Nov. p. 962 u. 976.)**

7jähriger Knabe. Im Alter von 3 Jahren traten die ersten Erscheinungen auf als „Hinaufdrehen seiner Augen“. Er ging zuerst, als er 2 J. 3 M., und sprach erst, als er 5—6 J. alt war. — Seit dem 3. Jahre, zuletzt vor 3 Mon., 4 typisch epileptische Anfälle. Seit dem ersten Anfälle dieser Art bestand Hemiparese links. — Wenn des Kindes Kopf oder Gesicht berührt wurde, trat ein Anfall auf. Unentschieden ist, ob auch dann, wenn das Kind die geschehen sollende Berührung vorher wusste. Die Mutter streifte des Kindes Gesicht mit dem Taschentuch, und sofort erschien der Anfall, von vielleicht 15 Secunden Dauer. Wohl 50 Anfälle dieser Art täglich. Jegliche Berührung, z. B. von einem Vorhang, gleichgültig ob des Gesichts oder Kopfes und an welcher Stelle, brachte den Anfall hervor. Der Knabe war dann bewusstlos. Im Schlafe, wenn die Hand des Kindes zufällig den Kopf berührte, kam der Anfall. Kopf und Gesicht trugen mannigfache Zeichen von Abschürfung und Verletzung, welche solche Anfälle während seines Spielens hervorgerufen hatten. — Im Anfälle standen die Augen parallel nach oben und rechts, die Respiration stockte einige Secunden. Im Liegen war der Anfall milder; alsdann Ruck der Extremitäten, das linke Bein, der rechte Arm vielleicht ausgesprochener. Gesicht, Zunge nicht abnorm, ebenso die Extremitäten rechts. Der linke Arm dünner; der Druck der linken Hand jedoch nicht abgeschwächt. War die rechte Hand beschäftigt (z. B. Zeichnen), machte die linke Mitbewegung. Linkes Bein dünner, etwas

schleppend, kein Fussclonus, Kniephänomen erhalten. Brustformation gut, nicht Rachitis.

An diesen Jackson'schen Fall knüpft sich eine eingehende Discussion in einer Sitzung (15. Nov.) der Londoner Gesellschaft der Aerzte.

V. Horsley findet auf Grund von Momentanbildern der Krämpfe, welche in dem Brown-Séquard'schen Experimente Meerschweinchen bekommen, dass dieselben nach kurzem Hinstarren oder Aufschrei des Thieres im Verhältniss zur Intensität der Reizung stehen, dass dieselben zuerst tonisch, am Ende klonisch auftreten, die Frage nicht sicher beantwortet, ob es sich dabei um eine reine Neurose, oder um Reizerscheinung des vasomotorischen Centrums handelt. Die letztere Annahme negirt Brown-Séquard, die Anfälle können ja auch durch Kneifen des N. ischiadicus hervorgerufen werden.

Hadden erzählt dazu einen Fall, wo durch einen Schuss in die linke Wade bei einem 34jährigen Manne, durch die dadurch entstandene Narbe heftige epileptische Anfälle entstanden waren. Die Wegnahme der Narbe heilte die Anfälle.

Desgleichen berichtet H. Bennett von einem in Folge eines Stosses auf den Kopf entstandenen Falle von Epilepsie und acuter Manie. Die Anfälle konnten durch Berührung am Orte der Verletzung hervorgerufen werden. Nach 6 Jahren seit dem ersten Anfall heilte die Trepanation; und es fand sich bei derselben nichts nachweisbar Krankhaftes am Gehirn oder seinen Häuten.

R. W. Parker berichtet von ähnlichem Erfolge bei Anfällen, welche heilten, als eine Narbe an der Hüfte excidirt worden war.

Ebenso R. B. Carter: Fall von Heilung durch Wegnahme eines verletzten Auges.

Jackson und V. Horsley resumiren ihre Meinung zum Schluss, dass ersterer die Localisation der Störung in das Rückenmark ausschliesslich, letzterer auch in die Gehirnrinde verlegt.

L. Lehmann, Oeynhausen.

11) Bidrag till läran om de epileptogena zonerna, af E. A. Homén. (Finska läkaresällsk. handl. 1886. XXVIII. 1 och 2. S. 85.)

Ein 22 Jahre alter Mann hatte im Alter von 14 und 15 Jahren an Anfällen von äusserst heftigem Kopfschmerz gelitten, die sich aber von selbst wieder verloren; sonst war Pat. bis zu seinem 20. Jahre gesund gewesen. Beim Heben einer schweren Last trat plötzlich reissender Schmerz in der Magengrube auf, einige Zeit darauf ein spannendes Gefühl am linken innern Augenwinkel und unmittelbar danach Schwindel und Bewusstlosigkeit, die einige Minuten dauerte, worauf Pat. sich wieder ganz wohl befand. Aehnliche Anfälle, die später immer mehr epileptischen Charakter annahm, wiederholten sich; stets ging ihnen ein spannendes und ziehendes Gefühl am linken innern Augenwinkel und im Innern der Nasenhöhle an der Nasenwurzel voraus, das von da aus in die Höhe stieg. Pat. hatte fast immer das Gefühl von Schwere im Kopfe, das spannende Gefühl in der innern Augengegend war in geringem Grade fast immer vorhanden, steigerte sich aber plötzlich vor dem Anfalle. Druck oder Berührung der Gegend, die Sitz dieses Gefühls war, Einwirkung von Wind auf dieselbe rief Anfälle hervor. Es traten dann Contractionen der Gesichtsmuskeln auf der linken Seite auf, die sich erst auf den linken Arm, dann über die linke Körperhälfte, zuletzt auch auf die rechte ausbreiteten. Mitunter waren die Anfälle leichter Art ohne Verlust des Bewusstseins. Die schwereren Anfälle kehrten gewöhnlich 2 bis 3mal in der Woche wieder; nach denselben war das spannende Gefühl am linken innern Augenwinkel verschwunden und Druck löste auch eine Zeit lang keine Krämpfe aus. Etwas Abnormes war an dieser Stelle nicht zu entdecken. Die Sensibilität (Tastgefühl, Schmerzgefühl und die Temperaturempfindung) waren in der Umgebung des linken Auges sehr herabgesetzt. Bei Druck zwischen Atlas und Occiput entstand ein spannendes Gefühl und geringer Schmerz an der Stirn und an beiden Schläfen-



gegenden, bei Druck auf den 4. Dorsalwirbel Zittern in den Fingern: — Die Behandlung bestand in Galvanisation, wobei der positive Pol zwischen Auge und Nasenwurzel links, der negative im Nacken aufgesetzt wurde. Krampf wurde durch die Berührung der Elektrode nur einige Male, meist bei zu rascher Verstärkung des Stromes hervorgerufen. Unter das Hinterhaupt und an den 4. Dorsalwirbel wurden mittelst Kauterisation mit Höllenstein Moxen angelegt. Ausserdem wurde innerlich Bromkalium gegeben. Die Anfälle wurden danach geringer und seltener, hörten aber nicht ganz auf, die Sensibilität kehrte partiell zurück, durch längeres Manipuliren in der Gegend des linken Augenwinkels wurden nur noch geringe Anfälle ausgelöst.

Walter Berger.

**12) La plagiocefalia e le convulsioni, per il Prof. S. Venturi. (Giornale di Neuropatologia. 1886. H. 3 u. 4.)**

Verf. zeigt zunächst, dass die Verbindung classischer Epilepsie (die also im 10.—18. Lebensjahre ausbreche) mit Schädel- und Gesichtsasymmetrie nicht so constant ist, wie Lasègue (Annales médico-psychologiques 1878) behauptet hat. Von 25 seiner männlichen classischen Epileptiker hatten nur 22 (8 rechts und 14 links) Asymmetrien und von 9 seiner weiblichen Patienten nur 7 (5 rechts und 2 links). Dieselbe Plagiocephalie war aber auch bei Patienten mit nicht classischer Epilepsie und sogar bei 20% der überhaupt nicht epileptischen Irren zu beobachten.

Sodann untersuchte er die Frage, ob etwa das Vorkommen der Asymmetrie in einem Zusammenhange zu den Symptomen stehen könne. Tonnini hatte schon darauf hingewiesen, dass die bei Epileptikern so häufigen sensoriiellen, trophischen und vasomotorischen Störungen auf der Körperhälfte deutlicher zu sein schienen, welche der Asymmetrie gegenüber läge. Verf. hat nun gefunden, dass die Convulsionen thatsächlich auf der der schiefen Schädelhälfte gegenüberliegenden Körperhälfte stärker sind, als auf der gleichliegenden; es ist dies nämlich 21mal unter 35 Fällen zu beobachten, während nur 4mal die Krämpfe auf der gleichnamigen Seite stärker und 10mal auf beiden gleich stark sind.

Verf. neigt der Ansicht zu, dass durch die Knochenschiefheit ein gewisser Druck auf das an und für sich doch symmetrische Gehirn ausgeübt und dass dadurch die Krämpfe, besonders wenn sie einseitig stärker, oder wenn sie überhaupt nur einseitig wären, ausgelöst werden könnten.

Sommer.

**13) Ueber epileptisches Fieber und einige andere die Epilepsie betreffende klinische Fragen, von L. Witkowski in Hördt im Elsass. (Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 43 u. 44.)**

Dass, wie Charcot sagt, jeder ausgebildete epileptische Anfall mit einer Temperatursteigerung von 1° und mehr einhergebe, ist nicht richtig. Allerdings verhält sich nicht selten bei gehäuften Anfällen die Temperatur der Zahl der Anfälle proportional, steigt oft ganz regelmässig von Anfall zu Anfall um 0,2°—0,5°. Aber andererseits können Reihen von Anfällen ganz fieberlos verlaufen; es kann ferner das Fieber bei einer geringen Zahl von Anfällen unverhältnissmässig hoch sein, es kann bei rein comatösen Zuständen ohne Krampfanfälle auftreten; es kann sogar zeitlich getrennt, stunden- und tagelang vor oder nach den Anfällen einsetzen.

Der Beginn des Fiebers ist insofern charakteristisch, als ihm immer andere nervöse Störungen vorangehen, nämlich eine vermehrte Anzahl von Anfällen oder eine psychische Veränderung, Benommenheit mit Erregung oder Stupor, selbst Sopor, danach häufig Einzelanfälle in mehr oder weniger grosser Zahl.

Die Dauer des Fiebers schwankt von wenigen Stunden bis zu 4—5 Tagen. Eine 2—3tägige Dauer, eine Curve mit 2 Spitzen (40° und mehr), deren eine der Höhe der Anfälle, deren andere der Höhe des Sopors entspricht, bildet die Regel

bei schweren, ganz reinen Fällen. Der Anstieg des Fiebers dauert meistens einige Stunden, ist selten ganz plötzlich, eben so selten erstreckt er sich über Tage.

Beim Status epilepticus ist die Temperatursteigerung in der Regel ganz acut, jedoch nicht, wie man bisher annimmt, ganz ausnahmslos.

Es giebt nämlich eine Form des Status epilepticus, die langsam, d. h. in 3 bis 8 Tagen stufenförmig sich entwickelt, mit von Tag zu Tag an Zahl und Schwere zunehmenden Anfällen, und die meistens mit anhaltender Bewusstlosigkeit, Fieber über 40°, Lungenödem etc. zum Tode führt. — Ueber Wochen zieht sich die Krankheit nur bei complicirenden Organerkrankungen hin. — Bei dieser staffelförmigen Art des Stat. epilept. schien dem Verf. Atropin subcutan von Nutzen zu sein. Auch der Abfall des Fiebers in günstigen Fällen geschieht staffelförmig.

Immer hält sich das Fieber parallel der psychischen Störung. Wo bei freige wordenem Bewusstsein das Fieber noch anhält oder neu auftritt, hängt es von Complicationen ab. Störungen im Muskelgebiete, den Secretionen, den Gefässinnervationen begleiten es wohl auch, aber das ganz Beständige bei dem Fieber ist die Bewusstseinsstörung, verschiedenartig als Delirium, als Aufregung, Sopor, Stupor.

Dieser Zusammenhang von Fieber mit Bewusstseinsstörung bei Epilepsie bietet Analogien bei der progressiven Paralyse, bei der multiplen Sclerose, Urämie etc. („sensorisches“ Fieber, von Sensorium, ist wohl kaum ein glücklicher Ausdruck. Ref.). Die gesteigerte Muskelthätigkeit kann die Temperatursteigerung nicht begründen, wohl aber weist die enge Beziehung von Fieber zur Bewusstseinsstörung, sowie zu lebhaften und anhaltenden Muskelzuckungen auf räumliche Nachbarschaft der betreffenden Centralorgane hin. Die älteren Experimente von Landois und Eulenburg geben ja auch die Lage des „Wärmecentrums“ in der Nähe der motorischen Region an, wenn auch die neueren Experimentatoren (Aronsohn und Sachs, Ott, Richet) abweichen.

Durchaus nicht (entgegen Wunderlich, Cohnheim, v. Recklinghausen) ist bei Epilepsie (und bei Neurosen überhaupt) sehr hohes Fieber — abgesehen von Complicationen — immer ein agonales Symptom. Denn auch schwere Fälle von Stat. epilept., selbst mit alcoholischem Delirium complicirt, können günstig verlaufen. Und bei den Fällen von epileptischem Irresein (ohne zahlreiche Anfälle), die mit hohem Fieber einhergehen, ist der tödtliche Ausgang sogar sehr selten. In diesen Fällen weist eine, für Epileptiker ungewöhnliche, tiefe Verworrenheit mit Incohärenz der Ideen, neben rascher Athmung, Schweiß, Kopfcongestion etc., auf bestehendes Fieber hin.

Uebrigens ist, wie Verf. mehrfach erörtert, sowohl in Bezug auf das Fieber, wie auf andere Symptome das epileptische Irresein in seinen Anfällen bei dem einzelnen Individuum durchaus nicht immer von der angeblichen photographischen Gleichheit.

Die subfebrilen, nicht durch Complicationen bedingten Vorgänge bei Epilepsie (bis 39°) gehören auch hierher und treten gleichfalls mit Bewusstseinsstörungen, Verstimmung, Reizbarkeit, Hemicoma, Sinnestäuschungen, Schwindel etc. auf (Petit mal).

Die Bezeichnung „Status epilepticus“ sollte man demnach auf alle Zustände mit Anfallsvermehrung und andauernder Bewusstseinsstörung ausdehnen.

Verf. kommt sodann auf seine Eintheilung der Epilepsie. Er unterscheidet zunächst die reguläre Epilepsie und die psychische Epilepsie mit rudimentären oder ganz vereinzelt Anfällen. Die reguläre Epilepsie nimmt, spät entstanden, bei Männern durch langsam eintretende Dementia eine Form an, die sich der progressiven Paralyse nähert; bei Frauen geht sie in Hysteroepilepsie über. — Die psychische Epilepsie andererseits hat, wenn aus frühester Kindheit stammend, als Abarten die Epilepsie mit Idiotie und die Epilepsie mit leichter Idiotie und anfallsweisem Irresein. So kommt W. zu den 6 Formen:

1. epileptische Idiotie,
2. epileptisch-idiotischer Irrsinn,
3. psychische Epilepsie,
4. Hysteroepilepsie,
5. reguläre Epilepsie,
6. Uebergänge zur Paralyse.

Urämie, Hirntumor, Magenleiden, Syphilis etc. muss natürlich ausgeschlossen sein. — Bei allen 6 Formen kann der schwere fieberhafte Status epilept. vorkommen.

In geistreicher Weise entwickelt Verf. zum Schluss seine Auffassung der centralen Vorgänge bei der Epilepsie. Das Resultat ist: Während bei Gesunden ein beständiges Ausgleichen der Reize und Reactionen besteht, Erregung und Hemmung sich die Wage halten, überwiegt bei der Epilepsie in excessiver Weise bald die eine, bald die andere; einer stürmischen Explosion folgt in der Mehrzahl der Fälle eine lang dauernde Stauung der Kräfte (der Ganglienzelle). — In Verbindung damit steht dann auch die Labilität der Körperwärme als Zeichen abnorm gesteigerter Erregbarkeit.

---

**14) Epilepsie**, von Prof. Binswanger. (Eulenburg's Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. 2. Auflage. 1886.)

Der Artikel Epilepsie war in der ersten Auflage der Encyclopädie von Berger geschrieben. Binswanger hat die drei ersten Capitel (I. Einleitung und Geschichtliches, II. Pathogenese, Experimentelles und pathologische Anatomie und III. Aetiologie und Statistik) völlig neu bearbeitet und die übrigen Abschnitte in einzelnen Theilen umgestaltet, bezw. durch neuere Forschungen ergänzt. Ein grosser Theil der mitgetheilten Krankenbeobachtungen und Schlussfolgerungen entstammen Binswanger's eigenen Erfahrungen und Untersuchungen.

Die starken Umwälzungen und die Schaffung neuer Gesichtspunkte in der Lehre von der Epilepsie machten die Neubearbeitung nothwendig. Eine scharfe Abgrenzung des Krankheitsbildes der eigentlichen (genuinen) Epilepsie war geboten gegenüber den Verallgemeinerungsbestrebungen der Jacksonianer und Localisatoren. Das Grundleiden der Epilepsie ist eine dauernde Aenderung der Erregbarkeitsverhältnisse der Grosshirnrinde: die epileptische Veränderung (Nothnagel); ihre Pathogenese ist noch dunkel, soviel auch die Experimentaluntersuchungen, die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen und Beobachtungen Licht zu schaffen versucht haben. Reize verschiedener Art bewirken einen abnormen Innervationszustand in der Rinde. Diese übt ihrerseits normaliter einen gewissen Hemmungseinfluss auf die subcorticalen Centren aus. Erreicht der pathologische Reizzustand in der Rinde eine gewisse Höhe, so erfolgt die Entladung (die Rinde wird momentan ausgeschaltet. Ref.), die Hemmung fällt weg, die subcorticalen Centren treten in Function, es erfolgt Bewusstseinsverlust, Zusammenstürzen, Tonus. Ist hierdurch die Entladung zum Theil erfolgt, so lässt die Thätigkeit der subcorticalen Centren nach, die Rinde reagirt auf die weiteren Reize und diese äussern sich in klonischen Zuckungen, ab und zu noch unterbrochen durch tonische Stösse, als Nachklängen der Erregung der subcorticalen Centren. Schliesslich Sopor und Erwachen, oder Schlaf. Anstatt der geschilderten Entladung der primären epileptischen Rindenreize kann auch eine Entladung nach den sensorischen, sensiblen und psychischen Functionen der Rinde erfolgen (epileptisches Aequivalent). —

Die Beweisführung für diese Erklärung ist im Original nachzusehen, sie basirt auf den bis jetzt bekannten Thatfachen der experimentellen, klinischen und anatomischen Pathologie und ist mit Umsicht und Kritik durchgeführt. Die im Beginn des Anfalls thätigen subcorticalen Centra sind in Pons und Medulla oblongata zu suchen. Die Convulsionen corticalen Ursprungs als Begleiterscheinungen von

diffusen oder Herderkrankungen des Grosshirns haben mit der Epilepsie im engeren Sinne direct nichts zu thun; dabei ist aber nicht ausgeschlossen, dass sie Anlass wahrer Epilepsie werden können. Die pathologische Anatomie ist dunkel, die spärlichen Befunde bestehen vor der Kritik meist nur als secundäre Veränderungen. Defecte und congenitale Missbildungen können, weil abnorme Erregbarkeitsverhältnisse schaffend, zur Epilepsie führen, auch gemäss der oben angegebenen Erklärung diffuse und Herderkrankungen des Hirns; in neuester Zeit ist die Sclerose der Ammonshörner wieder betont worden. Andere secundäre Veränderungen sind die Befunde chronischer Processe an den Hirnhäuten, die Abnormitäten des Hirngewichts, der Schädelknochen etc.

Die Aetiologie betreffend, so ist festzuhalten, dass die epileptische Veränderung des Gehirns ein chronischer Krankheitszustand ist, welcher die weitgehendsten Wechselbeziehungen zur sog. neuro- und psychopathischen Constitution besitzt. Wie bei letzterer sind auch hier allgemein und individuell prädisponirende und occasionelle Ursachen zu unterscheiden. Die ersteren sind statistisch zu ermitteln; leider ist die Statistik mangelhaft. Was den Zeitpunkt des Ausbruchs der Epilepsie betrifft, so fällt er vorzugsweise vor und in die Zeit der Pubertätsentwicklung. Beide Geschlechter sind ungefähr gleich beanlagt. Unter den individuellen Ursachen steht die Erblichkeit obenan, sodann alcoholische Excesse; Excesse in Venere, Onanie, Ueberanstrengung, psychische Ursachen, Kachexie etc. sind zweifelhafter. Wichtig sind Syphilis und Trauma, ihre Folgen sind der grössten Beachtung zu würdigen, ebenso andere Intoxicationen.

In dem Capitel IV, Symptomatologie, werden alle Erscheinungen der Epilepsie von dem einmal gewonnenen einheitlichen Gesichtspunkt aus analysirt, wobei alle neueren Untersuchungen und klinischen Beobachtungen berücksichtigt sind. (Betreffs des Fiebers bei schweren und gehäuften Anfällen möchte Ref. seine, sich auf eigene Beobachtungen stützende Ansicht dahin aussprechen, dass dasselbe meist von der Lunge ausgeht [Aspiration der Mund- und Bronchialsecrete, Schluckpneumonie gut-artiger Stoffe]. Betreffs der Albuminurie kann man an Fettembolien, analog den neulich von Virchow angedeuteten Vorgängen bei der Gebäreklampsie denken.)

Die übrigen Capitel reihen sich den vorigen würdig an, sie geben eine knappe und präcise Darstellung des über Diagnose, Prognose und Therapie Wissenswerthen.

Siemens.

---

15) Et Tilfælde af Epilepsi, helbredet ved et Trauma, som Patienter under et Anfald paadrog sig. Meddelt af C. v. Haven. (Ugeskr. f. Læger. 4 R. X. S. 460.)

Ein sonst gesunder und kräftiger Knabe von 10 Jahren litt an epileptiformen Anfällen, die namentlich Abends oder in der Nacht auftraten und seit einiger Zeit an Häufigkeit und Heftigkeit zugenommen hatten, oft mehrere Male in einer Nacht wiederkehrten und auch am Tage sich einstellten. Während eines Anfalls fiel Pat. auf den Hinterkopf und zog sich dabei eine Hautwunde und eine den grössten Theil des Hinterkopfs einnehmende und sich bis vor das Ohr und bis zum Halse herab erstreckende fluctuirende Anschwellung zu, aus der sich nach Incision eine mit Blut gemischte übelriechende Flüssigkeit entleerte; darauf fiel fast die ganze Geschwulst zusammen. Seit diesem Falle waren die Anfälle ausgeblieben und nach 2 Monaten noch nicht wiedergekehrt. Der vorher etwas blödsinnige Gesichtsausdruck war intelligent und lebhaft geworden.

Mit Bezug auf diesen Fall theilt N. E. A. Matthieson in Hellebäck (Ugeskr. f. Læger. 1884. 31. 32) mit, dass bei einem an häufigen epileptischen Anfällen leidenden Mädchen diese aufhörten, als sie sich während eines Anfalles, den sie beim Kochen bekam, bedeutende Verbrennungen im Gesicht und an den Händen zugezogen

hatte. Um vollständige Heilung handelte es sich indessen nicht, sondern nach  $1\frac{1}{2}$  J. kehrten die Anfälle wieder. Walter Berger.

**16) Sur la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré, par P. Marie et Georges Guinon. (Revue de méd. 1886. Juillet. p. 640.)**

M. und G. fanden in 8 Fällen von Diabetes mellitus 3mal vollständiges Fehlen der Patellarreflexe. Nach einer mündlichen Mittheilung Bouchard's hat dieser jetzt 111 Diabetiker nach dieser Richtung hin untersucht. Von diesen 111 Kranken hatten 70 noch ihre Sehnenreflexe, bei 41 fehlten dieselben. Dabei zeigte sich, dass das Verschwinden der Patellarreflexe bei Diabetikern im Allgemeinen als ein prognostisch ungünstiges Zeichen aufzufassen sei. Srümpell.

**17) Zur diagnostischen Messung des Kniephänomens, von Julius Heller in Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 52.)**

Auf Anregung Dr. Lassar's hat H. einen Apparat zur Messung der Stärke des Kniephänomens erdacht: vor dem mit herabhängenden Unterschenkeln sitzenden Kranken wird eine schmale, als Kreisquadrant von 75 cm Radius gekrümmte Platte so aufgestellt, dass die Concavität gegen den Kranken gerichtet ist und das Kniegelenk desselben sich im Mittelpunkte des betreffenden Kreises befindet. Am Unterschenkel ist ein Schreibstab, mit einem Pinsel am Ende, befestigt, dessen Spitze auf der Platte schreibt, wenn bei der Quadriceps-Zuckung der Unterschenkel sich streckt. — Im Mittel von 48 Versuchen bei Gesunden fand H. einen Ausschlag von  $25^{\circ}$  für das rechte, von  $24^{\circ}$  für das linke Bein. Dabei war nur in 3 Fällen die Stärke des Phänomens (resp. der Ausschlagwinkel) beiderseits gleich, sonst zeigte und zwar rechts und links gleich oft, die eine Seite einen stärkeren Ausschlag, als die andere. Der Ausschlag schwankte überhaupt zwischen  $11^{\circ}$  und  $48^{\circ}$ ; die physiologische Breite dürfte also zwischen  $15^{\circ}$  und  $30^{\circ}$  liegen und in diesen Bezirk fallen etwa 74—77% aller Versuche; längere Fortsetzung des Versuchs und schnell wiederholtes Percutiren der Sehne ergeben eine Erhöhung des Ausschlags um  $1—4^{\circ}$ .

Der Schreibpinsel zeichnet übrigens keine grade Linie (diese erscheint bei willkürlicher Unterschenkelstreckung), sondern eine Curve von 1—10 cm Breite, indem bei dem aufsteigenden Curvenschenkel eine geringe Rotation nach aussen, beim absteigenden eine solche nach innen sich bemerkbar macht: Seitenbewegungen, welche Verf. geneigt ist, auf eine Mitthätigkeit der entsprechenden, gleichfalls vom Plexus cruralis versorgten Muskeln des Oberschenkels zurückzuführen. Hadlich.

**18) Note sur les caractères graphiques de la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule, par M. A. Pitres et M. de Fleury. (Revue de médecine. 1886. Juin. p. 486.)**

Die Verf. stellten mit Hilfe einer Marey'schen Trommel graphische Curven des Fussphänomens und des durch rasches Herabziehen der Patella zuweilen hervorzu-rufenden Clonus im Quadriceps dar. Die passive Dorsalflexion des Fusses wurde durch Gewichte unterhalten. Letztere waren an einer Schnur befestigt, die mit dem Fusse verbunden war und dann über eine Rolle am Kopfende des Bettes lief.

Auf diese Weise zeigte sich, dass die einzelnen Bewegungen des Fusses sich bei gleich bleibender Zugwirkung meist vollständig regelmässig folgen. Nur zuweilen kommt eine Art Dikrotismus der Curve zu Stande, indem stärkere und schwächere Zuckungen mit einander abwechseln. Die Verf. sind geneigt, diese Erscheinung auf abwechselnde Zusammenziehungen im Gastrocnemius und in den tieferen Wade Muskeln

(Tibialis posticus) zurückzuführen. — Gewöhnlich erfolgen beim Fussphänomen 6—7 Schwingungen in der Secunde. Besteht auf beiden Seiten Fussphänomen, so ist die Geschwindigkeit des Clonus nicht immer beiderseits die gleiche; doch sind die Unterschiede freilich meist nicht sehr bedeutend. Bemerkenswerther Weise fehlt auch bei sehr langem Andauern des Clonus jedes Ermüdungsgefühl in den Muskeln. Die Verff. haben das Phänomen  $\frac{1}{2}$  Stunde lang und länger anhaltend unterhalten, so dass der Fuss schliesslich nahezu 20000 Schwingungen ausgeführt hatte. Auch die Geschwindigkeit der Schwingungen war bis zum Schlusse des Versuchs nicht wesentlich geringer geworden. — Ist die Kraft, mit welcher der Fuss dorsalflectirt wird, zu gering (Gewichte unter 400—500 Gramm) oder zu gross (Gewichte über 8—10 Kilo), so hört der Clonus auf. Schwankungen der Gewichte innerhalb dieser Grenzen ändern die Geschwindigkeit der Zuckungen nicht, sondern haben nur auf die Weite der Oscillationen Einfluss. — Die früher von andern Untersuchern gemachte Angabe, dass gewaltsame Beugung der grossen Zehe oder Compression des Ischiadicus und des Cruralis das Phänomen zum Verschwinden bringe, konnten die Verff. niemals bestätigt finden. Dagegen hat die locale Anämie des Unterschenkels, hervorgebracht durch eine Esmarch'sche Binde, sofort ein Verschwinden des Fussclonus zur Folge, während die eigentlichen „Sehnenreflexe“ hierdurch nicht beeinflusst werden. — Was den Patellarclonus anlangt, so ist seine Geschwindigkeit gewöhnlich eine grössere, als diejenige des Fusszitterns.

Auf theoretische Erörterungen über die Entstehung des Fussphänomens lassen sich die Verff. nicht ein. Nur die eine Schlussfolgerung ziehen sie aus ihren Versuchen, insbesondere aus dem Einfluss der localen Anämie (s. o.), dass das „Fussphänomen“ und die Sehnenreflexe nicht dieselbe Entstehungsweise haben (? Ref.)  
Strümpell.

---

19) **Unilateral progressive facial Atrophy**, von Suckling. (The Brit. med. Journal. 1886. Nov. p. 925.)

S. stellte in der Midland med. Gesellschaft eine 42jähr. Frau mit linksseitiger progressiver Gesichtsatrophie vor. Schon im 18. Lebensjahre konnte man einen Unterschied in den beiden Gesichtshälften wahrnehmen. Die Knochen der linken Gesichtshälfte waren atrophisch, der Horizontalast des linken Unterkiefers vergleichsweise einen Zoll kürzer, völliger Fettschwund daselbst, Augapfel zurückgezogen, tiefe Gruben über und unter dem Os zygomaticum. Links vorn die Haare fort, in der Gegend, wo die Supraorbital- und Supratrochlearnerven verlaufen, tiefe Höhlen. Die Temperatur der linken Gesichtshälfte  $1^{\circ}$  F. höher, als rechts. Sensibilität daselbst, ebenso das Allgemeinbefinden gut.  
L. Lehmann, Oeynhaus.

---

20) **Demonstration eines Falles von Hemiatrophia facialis progressiva** von Doc. Dr. Herz in der Sitzung vom 5. Nov. 1886 der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. (Wiener med. Presse. 1886. Nr. 46.)

Der Fall betrifft einen 13jährigen Burschen, bei dem vor  $6\frac{1}{2}$  Jahren auf der rechten Gesichtshälfte einzelne weisse Flecken entstanden sind, die an Umfang zugenommen haben, mit einander confluirten und eine Vertiefung der Haut zurückliessen.

Die linke Gesichtshälfte ist normal, die rechte ist bedeutend atrophisch. Die Grenze bildet eine Leiste, die gegen die gesunde Seite erhaben ist und von der Nasenwurzel bis in die behaarte Kopfhaut sich erstreckt. Eine ähnliche Linie findet sich am Kinn.

Auch die rechte Schädelhälfte ist atrophisch. So kommen von den 53 cm des Kopfumfanges 26 auf die rechte und 27 auf die linke Hälfte. Die erwähnten Ver-

tiefungen geben sich kund als pigmentirte Stellen, die einem Narbengewebe ähnlich sind. Die Nase steht mehr nach rechts, der rechte Mundwinkel steht etwas höher, die rechte Zungenhälfte ist etwas dünner, die elektrische Erregbarkeit ist auf der kranken Seite etwas erhöht. Die Sinnesfunctionen sind normal.

---

### Psychiatrie.

- 21) **Zur Frage über den günstigen Einfluss acuter Krankheiten auf den Verlauf von Geistesstörungen**, von Dr. G. Lehmann in Sonnenstein. (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 43. H. 3.)

Nach genauer Zusammenstellung der Literatur (!) giebt L. 2 Fälle. Im ersten bei einer Frau, die 14 Tage nach einem Abort an agitirter Melancholie mit Sinnes-täuschungen und Wahnvorstellungen erkrankte und in secundären Schwächezustand überzugehen schien, unter Einwirkung eines Erysipelas faciei (bis 40,9°) volle Genesung. Im zweiten Falle schliesst sich bei einer agitirten Melancholie mit Hallucinationen die Heilung an wiederholte Magenblutungen an. Th. Ziehen.

---

### Therapie.

- 22) **Hystero-Epilepsie, Castration, Heilung**, von Dr. Ernst Böhni. (Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1886. Nr. 22. p. 622.)

Die nicht hereditär belastete 25jährige Patientin wurde plötzlich von epileptiformen Krämpfen befallen — im Vordergrund derselben steht ein enormes Zittern des starren Körpers — nachdem sie schon mehrere Jahre an allgemein hysterischen Beschwerden gelitten hatte. Zu den allgemeinen Krämpfen, welche sich öfters 10—12mal in 24 Stunden wiederholten, und denen immer eine Aura vorausging, gesellte sich später noch ein Krampf der Schlundmuskulatur, sobald ein Schluck oder Bissen dieselbe passirte. Folge davon war eine rapide Abmagerung der Patientin, die sich vor jeglicher Nahrung fürchtete, und es trat ein desolater Zustand ein, welcher für keine Therapie zugänglich war.

Die Schmerzhaftigkeit des linken Ovariums auf Druck, die Entdeckung der Möglichkeit, durch Druck auf dasselbe regelmässig einen Anfall auszulösen, sowie die gänzliche Hoffnungslosigkeit mit einer andern Heilmethode eine Besserung zu erzielen, liessen es gerechtfertigt erscheinen, an die Entfernung dieses Ovariums zu schreiten.

Bei der Operation fand man das rechte ebenso wie das linke vergrössert, stark bluthaltig, cystös degenerirt und von weicher Consistenz, so dass man auch dieses herauszunehmen beschloss. Die Heilung trat ohne weitere Zwischenfälle ein. Die Anfälle sistirten mit der Vollendung der Operation; nach 4 Monaten trat allerdings ein Recidiv auf, indessen wurden die Anfälle bald seltener und hörten schliesslich ganz auf.

Wie sich die anderen hysterischen Erscheinungen nach der Operation verhalten haben, sagt Verf. nicht.

Bemerkenswerth ist die Pulscurve bei der Patientin: vor der Operation im Bett stets über 100; nach der Operation 92, dann 90, 80, am 6. und 7. Tage post operat. 68 und 70 bei einer Temperatur von 37. Dann stieg der Puls wieder auf 82, 84 und blieb vom 9. Tage an auf 80.

In Betreff der Behandlung des Tubenstumpfes stimmt B. nicht mit Haffter überein; er legt kleine Gesammligaturen an und hält die Bekleidung mit Serosa für überflüssig. Haffter fürchtete aber nicht, wie B. meint, den Reizzustand von mit in die Ligatur bezogener Nerven, sondern kleine reizende Exsudate der Stumpfwände.

Sperring.

**23) Eigenthümlicher Fall von Hysterie, durch Castration geheilt, von Dr. Widmer in Islikon. Mit chirurgischem Zusatz von Dr. E. Haffter in Frauenfeld. (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1886.)**

Neben allgemeinen hysterischen Beschwerden leidet die Patientin, ein 23jähr. psychopathisch belastetes Mädchen, vor allem an einem quälenden hysterischen Bellens und vorübergehend an maniakalisch erotischen Zuständen, in die sich molimina menstruationis höchsten Grades einmischen. Die Hysterie war durch einen Nothzuchtversuch hervorgerufen worden und bestand zur Zeit der Operation seit 2 Jahren.

Gelegentlich der Galvanisation der Kranken bemerkte Verf. das Aufhören des Hustens, so lange der Strom ein oder beide Ovarien traf. Das gleiche wurde durch Druck erreicht. Verf. schloss aus der Regelmässigkeit des Eintritts dieses Phänomens auf eine von Seiten der Ovarien ausgehende Reflexwirkung und versprach sich einen möglichen Erfolg von der Castration beider Ovarien, die dann auch zumal in Folge der unaufhörlichen Bitten der Patientin, sie von ihren Leiden durch eine Operation zu befreien, von Dr. E. Haffter ausgeführt wurde. Sämmtliche anti-hysterischen Mittel, auch eine operative Erweiterung des Cervix, waren schon vorher in Anwendung gezogen worden.

Die Operation hatte Husten und Psychose vollständig beseitigt; die Kranke war wieder arbeitsfähig geworden und es hält dieser Zustand nunmehr schon 1½ Jahr an. Erwähnenswerth ist noch, dass die Patientin nach der Operation von einem hysterischen Krampfanfall heimgesucht werde, der sich in den darauf folgenden Tagen wiederholte, aber jedesmal durch energische Intervention des Verf. coupirt wurde.

Die Wunde platzte am 8. Tage und musste noch einmal genäht werden; auch jetzt heilte sie per primam.

In den exstirpirten Ovarien fand man nichts Pathologisches. Verf. hält es für wesentlich, dass der Tubenstumpf nach Unterbindung aller Gefässe etc. von Serosa wiederum bekleidet wird. Ragt der Stumpf mit offener Wunde frei in die Bauchhöhle hinein, so bilden sich wohl leicht Exsudate, die wiederum reizend wirken können.

Sperling.

**24) Zur Heilung der Hysterie durch Castration, von Prof. Dr. Aug. Forel in Zürich. (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1886.)**

Eine Kritik des vorher beschriebenen Falles. Verf. wendet sich gegen die Auffassung des Dr. Widmer, als ob hereditäre hysterische Affectionen durch die Castration geheilt worden wären. Dieser Therapie sind nur die accidentell erworbenen — Husten und Psychose — zugänglich gewesen.

Verf. hat die Patientin vor und nach der Operation beobachtet; sie ist hysterisch nach wie vor, hatte übrigens noch einen Rückfall des bellenden Hustens, der indess bald beseitigt war.

Ein anderer Fall, den Verf. erwähnt, verlief nicht so glücklich; hier bildete sich nach der Castration unter allmählicher Zunahme der früheren Beschwerden eine Paranoia aus.

Ein dritter Fall, eine sehr marastische Person wurde durch eine modificirte Playfair'sche Kur geheilt.

Jeder Fall von Hysterie erfordert eine scharfe Individualisirung; F. verwirft die Castration nicht, wenn bestimmte Erscheinungen von Seiten der Ovarien vorhanden und der Fall nicht zu veraltet ist. — Immerhin muss man auf den Ausgang der Hysterie in eine Psychose gefasst sein.

Sperling.

**25) Monoplégie hystérique avec contracture du membre supérieur droit datant de six mois, guérie en une demi-heure par la suggestion hypnotique, par A. Voisin. (Arch. de Neurolog. 1886. XII. p. 202.)**



Ein interessanter Beitrag zur Suggestionslehre. Verf. befand sich im December 1885 auf einer Reise in einer kleinen Station in Südfrankreich und hatte bis zur Abfahrt des Zuges noch  $1\frac{1}{2}$  Stunde Zeit. Man brachte ihm eine 40jährige Frau, welche seit 2 Jahren allerlei hysterische Zufälle gehabt und welche seit 6 Monaten an einer Lähmung mit Contractur des rechten Arms litt. Die Nägel der Finger hatten sich tief in die Hohlhand gegraben und die Geschwüre verbreiteten einen entsetzlichen Geruch. Ausserdem bestand hartnäckige Stuhlverstopfung und Urinverhaltung, welche den Katheter nothwendig machte.

Verf. hypnotisirte die Kranke tief, befahl ihr, die Finger zu strecken, einen nach dem andern, die Hand zu bewegen, den Vorderarm und Oberarm zu strecken und zu beugen. Dann befahl er ihr, hinzugehen, sich die Hand zu waschen und die Nägel schneiden zu lassen. Die Lähmung und Contractur blieb, wie spätere Nachrichten besagten, ohne Rückfall verschwunden. Leider hatte Verf. damals nicht die Zeit, auch die Obstipation und die Harnverhaltung durch Suggestion zu beseitigen, und diese blieben dann auch bei der Kranken bestehen. Siemens.

---

### Anstaltswesen.

**26) Bericht über die Rheinische Provinzial-Irrenanstalt Grafenberg in den Jahren 1876—1885.** Director Sanitätsrath Dr. Pelman. (Düsseldorf, Voss & Comp., 1886. 84 Seiten.)

Der vorliegende Bericht unterscheidet sich auf das Vortheilhafteste von derartigen Anstaltsberichten dadurch, dass er nicht blos eine Chronik und einen statistischen Bericht über die Krankebewegung mit zahlreichen Tabellen bringt, sondern dass das Material auch zur Behandlung einiger wichtiger Fragen aus der wissenschaftlichen Psychiatrie benutzt worden ist, und so 5 Arbeiten entstanden sind; die folgende Themata behandeln: 1. Ueber Selbstmorde, Entweichungen und Trinker von Pelman. 2. Nicht Geisteskranke und Simulanten von demselben. 3. Beitrag zur Erörterung der Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica von Eickholt. 4. Zur sexuellen Form des Verfolgungswahns von Gottlob. 5. Bericht über eine Typhusepidemie von demselben. Einzelnes sei aus dem reichen Inhalt hervorgehoben:

Die Aufnahmezahl schwankte von 1880—1885 zwischen 383 und 424 (1884), 1885: 390. Grafenberg ist Heilanstalt, und dem entsprechend steht die Zahl der acuten Psychosen, die aufgenommen wurden, im Verhältniss von 61,3:25,4 der chronischen Psychosen.

Der Procentsatz der Paralyse beträgt bei den Männern 16,3, bei den Frauen 3,5. Sehr genaue Tabellen zeigen uns das Verhältniss der directen und indirecten Erbllichkeit. Was die erstere betrifft, so ergiebt sich, dass der väterliche Einfluss bedeutend über den mütterlichen überwiegt, dass unter ihm mehr Töchter wie Söhne erkranken, und dass unter dem mütterlichen Einfluss ebenfalls mehr Töchter erkranken. Das Ueberwiegen des väterlichen Einflusses wird auf das Ueberhandnehmen der Trunksucht geschoben.

Während der 10 Jahre der Berichterstattung nehmen sich 10 Männer und 2 Frauen das Leben. Den Worten des erfahrenen Directors der Anstalt: „Das Vorkommen von Selbstmorden in Anstalten ist bei aller Sorgfalt und einer noch so weit gehenden Ueberwachung nicht zu vermeiden“, können wir nur beistimmen. Die weiteren Ausführungen über den Selbstmord in Anstalten müssen im Original nachgelesen werden. Ebenso die genaue Beschreibung von 5 forensischen Fällen, in denen Simulation von Geistesstörung angenommen wurde.

In Bezug auf die Heilbarkeit der Dem. paralyt. werden 8 Fälle aufgeführt, in denen die Kranken „geheilt“ entlassen wurden, in keinem Fall aber, wenigstens von

denen, in welchem die Diagnose unzweifelhaft, hatte die „Heilung“ Bestand; die längste Remission dauerte 13 Monate.

In Bezug auf die sexuelle Form des Verfolgungswahns werden 6 interessante Krankenbeobachtungen von Gottlob mitgetheilt. Man denkt bei der Bezeichnung übrigens an jene Formen der Paranoia hypochondriaca, bei der Hallucinationen des Gemeingefühls und Organgefühl's Veränderungen in dem Sexualapparat, Vornahme von unzüchtigen Handlungen etc. vorspiegeln. Verf. versteht jedoch darunter Fälle, in denen der Wahnkern „die krankhafte Vorstellung von der Beeinträchtigung der ehelichen Rechte, der Wahn der ehelichen Untreue“ bildet. Uebrigens gehört ein Theil seiner Fälle unzweifelhaft zu jener erst bezeichneten Form. Alle 6 betreffen auffallender Weise Männer; nach den Erfahrungen des Ref. ist jener „Wahnkern“ viel häufiger bei der Paranoia von Frauen zu finden. Mit Recht weist Verf. übrigens auf die Häufigkeit jener Wahnvorstellungen bei dem Alcoholismus hin.

Eine Typhusepidemie hatte im Jahre 1882 die Anstalt befallen, es erkrankten 18 Männer und 15 Frauen, verhältnissmässig weniger Geisteskranke, als Gesunde; nämlich von den ersteren  $4\frac{3}{8}$ , von den letzteren  $12\%$  der Anstaltseinwohner. Von den Geisteskranken wurde durch den typhoiden Process keiner geheilt oder auch nur dauernd gebessert; wohl aber wirkte der typhoide Process auf den Verlauf mehrerer heilbarer Fälle entschieden nachtheilig. M.

### III. Aus den Gesellschaften.

Berliner medicinische Gesellschaft. Sitzung vom 17. November 1886.

#### Discussion über Arthropathia tabidorum.

Herr Rotter gab eine übersichtliche Schilderung des eigenartigen klinischen Bildes dieser Affection, sowie des pathologisch-anatomischen Befundes; letzterer veranlasst die Trennung der tabischen Affection von der Arthritis deformans, weil bei ersterer die Usur der Gelenkenden die Knorpel- resp. Knochenwucherung bedeutend überwiege, während bei der Arthritis deformans das umgekehrte Verhältniss statt hat. — Da die tabische Gelenkaffection besonders im Prodromalstadium sich entwickelt, auch an den oberen Extremitäten und auch in der Bettruhe auftritt, so genügt die Erklärung ihrer Besonderheiten auf Grund eines mechanischen Abschleifungsprocesses nicht. In der That hat man abnorme Zustände, die auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind, an den betreffenden Knochenabschnitten gefunden, Rarefaction, Verminderung des Kalkgehaltes, Vermehrung des Fettes. Indem man diese abnormen Zustände des Knochens für primäre hält, betrachtet man die Arthropathie bei Tabes als eine von dieser abhängige spezifische Krankheit.

Herr Virchow ist der Meinung, dass ein wirklicher lokaler Unterschied zwischen der Arthropathia tabidorum<sup>1</sup> und der Arthritis deformans nicht gemacht werden kann. Er entwickelt in sehr eingehender Darstellung und unter Demonstration zahlreicher Präparate, dass bei der Arthritis deformans der Process seinen Ausgang im Knorpel nimmt, und zwar als Proliferationsvorgang mit Anschwellung des Knorpels, sehr bald aber in ein regressives Stadium tritt mit Zerklüftung des Knorpels und Schmelzung des gewucherten Gewebes. An dem marginalen Theile des Knorpels, welcher sich unter günstigeren Ernährungsverhältnissen befindet, und in dessen Umgebung, sowie in der Synovialis bleibt der Process proliferirend.

Genau so verhält es sich bei der Arthropathie bei Tabes, nur ist der Verlauf

<sup>1</sup> So schlägt V. vor zu sagen, weil tabicus bei keinem lateinischen Schriftsteller vorkommt; auch Arthrop. tabescentium empfehle sich.

weit schneller und die Wirkung eine stärkere, und zwar in Folge der durch Nerven-einfluss verschlechterten Ernährung des Knochens. Dieser Nerven-einfluss kann aber nur als ein allgemeiner gedacht werden, kann sich nicht ein einzelnes Gelenk aus-suchen, sondern es müssen bei der durch die Tabes gegebenen Prädisposition noch locale Gründe hinzukommen, welche die Arthropathie gerade dieses Gelenkes hervor-bringen. — Es ist auch zu erörtern, ob nicht in manchen Fällen der Beginn des Gelenkleidens zeitlich vor dem Beginn der Tabes liegt.

In betreff der ätiologisch für die Tabes so in den Vordergrund getretenen Syphilis macht Verf. darauf aufmerksam, dass die syphilitische Gelenkentzündung ganz andere Formen zeigt, eckige und strahlige Gruben im Knorpelüberzuge, die mit Narben-gewebe ausgefüllt sind; auch wird hier wohl niemals der Knochen blossgelegt.

Herr Bernhardt berichtet mit Bezug auf die Thatsache, dass bei dem von Herrn Rotter vorgestellten Tabiker mit Arthropathie die Kniephänomene beiderseits erhalten waren, dass er vor einiger Zeit einen Tabiker untersucht habe, dessen linkes Knie von tabischer Gelenkaffection befallen war, das rechte nicht. Hier fand sich am linken Knie das Sehnenphänomen gleichfalls erhalten, während es rechterseits fehlte.

Sitzung vom 24. November 1886.

Herr Bensch stellt einen Tabiker mit Arthropathie des linken Kniegelenks vor, die nach 5—6jährigem Bestehen der Krankheit und nachdem sich bereits Ataxie entwickelt hatte, zu Anfang September d. J. aufgetreten war. Die Kniegelenks-affection schloss sich zeitlich an an einen Schüttelfrost mit heftigem Uebelsein und Erbrechen und erschütternden Schmerzen im linken Knie- und Fussgelenk. Ein solcher Anfall („gastrische Krise“) trat auch im Verlaufe der Affection noch einmal auf. Im Uebrigen war das Leiden, wie gewöhnlich, schmerzlos.

In der Discussion kommt Herr Westphal auf einen Kranken zurück, dessen Hüftgelenk Herr Virchow in der vorigen Sitzung demonstrirt hatte. Letzterer hatte neben den späteren Zerstörungsvorgängen des Gelenkes die Zeichen einer Luxatio congenita gefunden. Herr Westphal glaubt nach den klinischen Beobachtungen während der Jahre 1873—1884, wobei anfangs die Gelenke keine Störung gezeigt hatten, dass die ganze Affection unter seinen Augen intra vitam abgelaufen sei. — Zur Erklärung ganz localer Gelenksleiden in Folge von Tabes weist Herr W. auf die neuerdings bei dieser Krankheit beobachteten Degenerationen einzelner peripherischer Nerven und Nervenäste hin, auch solcher, die in die Foramina nutrit. der Knochen in die Gelenkkapseln und die Umgebung der Gelenke eintreten. — Klinisch weiche das Bild der tabischen Gelenksaffection durchaus von dem der Arthritis deformans ab.

Herr Virchow kann die am Becken des Westphal'schen Kranken gefundenen und in voriger Sitzung demonstrirten Abnormitäten entschieden nur auf einen in früher Wachstumsperiode des Beckens eingewirkt habenden Process beziehen. Aber ausser den durch die Luxatio congenita gesetzten Veränderungen bestanden selbstverständlich diejenigen, deren Entstehen Herr Westphal von 1873—1884 beobachtet habe. — Herr Virchow hält übrigens auch bei dem eben demonstrirten Bensch'schen Kranken die starken Knochenverdickungen an der Tibia etc. zum Theil für älter, als Herr Bensch, der sie gänzlich seit September entstanden glaubt, zu den älteren Processen seien dann wahrscheinlich die heftigen entzündlichen Erscheinungen, welche Herr Bensch beobachtet habe, erst hinzugetreten.

Herr Westphal hebt noch hervor, dass in allen von ihm beobachteten tabischen Gelenksaffectionen entzündliche Erscheinungen, Röthung und Schmerz, ausgeschlossen gewesen seien.

Hadlich.

**Verein für innere Medicin zu Berlin.** Sitzung vom 6. Dec. 1886.

**Herr Krönig: Ueber Wirbelerkrankung bei Tabikern.**

Vortr. stellt zwei Patienten vor, von denen der eine, 54 Jahre alt, seit 20 Jahren tabisch, vor 6 Jahren ein deutliches Knacken der Wirbelsäule empfunden (sogar gehört) haben will; vor 3 Jahren trat bei einer Anstrengung ein heftiger Schmerz in der Kreuzgegend auf, doch konnte Pat. in beiden Fällen weiterarbeiten. Jetzt besteht eine deutliche Lendenwirbel-Kyphose mit Schmerzhaftigkeit der geknickten Stelle. Der andere Patient, 52 Jahre alt, seit 22 Jahren an Tabes leidend und zwar seit etwa 12 Jahren in ziemlich starkem Maasse, stürzte vor 3 Jahren mit einer Kiste, die er trug, bekam heftigen Schmerz, doch setzte auch er seine Arbeit am nächsten Tage fort; auch er hat eine Lendenwirbelkyphose. — Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse in einem dritten, früher von Herrn K. beschriebenen Fall, wo gleichfalls ein relativ geringes Trauma zu beschuldigen war. Eben dieses geringfügige Trauma rechtfertigt nach K. die Annahme einer durch die Tabes gesetzten Prädisposition der Wirbel zur Entstehung von Fracturen, denn andere Ursachen (Tumoren, syphilitische Caries, Osteoporese, angeborene Wirbelveränderungen) lagen nicht vor. Therapeutisch hat K. bei allen 3 Patienten Stützcorsets, die Herr College Beely anfertigte, angewendet und zwar mit bestem Erfolge. Solche Corsets empfiehlt K. auch bei Tabischen, deren Rumpfmusculatur nicht mehr intact ist, wenn sie auch keine Wirbelfractur haben.

Auch Herr Leyden spricht sich dafür aus, dass man von der orthopädischen Behandlung Rückenmarkskranker etwas erwarten könne, und hofft, dieselbe in der Zukunft mehr in Anwendung gezogen zu sehen. Hadlich.

**Société anatomique de Paris.** Sitzung vom 22. Oct. 1886.

**Dutil: Ein Fall von Hämorrhagie der Medulla oblongata.**

Ein 54jähriger Mann, der am 2. October einen Schlaganfall gehabt hatte, zeigte am 4. Oct. eine rechtsseitige Lähmung der Extremitäten, eine totale und complete Lähmung des linken Facialis und eine Lähmung der beiden äusseren geraden Augenmuskeln. — Die rechtsseitige Hemiplegie war nach 5 Tagen fast vollständig verschwunden, die übrigen Erscheinungen blieben bis zum Tode (13. October) bestehen. Pat. konnte die Augen nach oben, nach unten und beim Convergiiren frei bewegen; aber beim Blick nach Aussen (z. B. nach rechts) trat keine überwiegende Einwärtsstellung des entgegengesetzten (also linken) Auges durch die doch sonst intacte Thätigkeit des betreffenden M. rectus internus ein.

Die Section ergab einen etwa nussgrossen Bluterguss unter dem Boden des 4. Ventrikels, linkerseits, etwas oberhalb der Mitte desselben, in der oberen Brückenschicht; er reichte nur 5—6 mm über die Mittellinie hinaus und zerstörte beide linke Facialiskerne und beide Kerne des 6. Hirnnervenpaares. Beide Abducentes und der linke Facialis zeigten eine ziemlich vollständige Degeneration. Hadlich.

**Société de Biologie de Paris.** Sitzung vom 16. Oct. 1886.

Gellé hat in mehreren Fällen sicher constatirt (in Charcot's Klinik), dass in Fällen von vollständiger Hautanästhesie, wo die Haut des Gehörgangs und das Trommelfell auch anästhetisch war, der Kranke, der übrigens vollkommen gut hörte, bei geschlossenen Augen nicht angeben konnte, ob (die tickende Uhr) das Geräusch von der rechten oder linken Seite kam. G. glaubt also annehmen zu sollen, dass die Sensibilität des Trommelfells nothwendig ist zur Erkennung der Richtung, aus welcher ein Geräusch kommt. Hadlich.

## IV. Bibliographie.

**Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux**, par Féré.  
(Paris, A. Delahaye & Lecrosnier, 1886. 493 Seiten.)

Das Charcot gewidmete Werk giebt uns eine angewandte Anatomie nicht bloss des Centralnervensystems, sondern auch der peripherischen Nerven, und bietet somit im Wesentlichen Alles, was wir im Augenblick von der anatomischen Zusammensetzung wie von der physiologischen Bedeutung wissen, wobei selbstverständlich auch die pathologischen Beobachtungen nicht entbehrt werden können.<sup>1</sup> Die beigelegten Abbildungen sind zum grossen Theil deutschen Werken (Meynert, Erb, Heitzmann) entlehnt. Die Ausstattung ist gut. M.

---

**Biographisches Lexicon der hervorragenden Aerzte aller Zeiten und Völker**, herausgegeben von Prof. Hirsch in Berlin. (Wien und Leipzig. Urban & Schwarzenberg.)

In rascher Aufeinanderfolge sind die Hefte des IV. Bandes dieses Werkes, auf das wir bereits wiederholt aufmerksam gemacht haben, erschienen. Wir finden darin die für den Neuropathologen und Psychiater besonders interessanten Biographien von Ludwig Meyer, Meynert, Mickle, Mierzejewski, Moreau, Morel, Morselli, Nasse, Obersteiner, Parchappe, Pelman, Arnold Pick, Pinel, Remak Vater und Sohn u. a. m.

Einer der hervorragendsten französischen Psychiater der Jetztzeit: Magnan, fehlt, auch vermissen wir von deutschen Universitätslehrern z. B. Moebius und Moeli. Ein Supplementband dürfte wohl die erwünschtesten Ergänzungen bringen.

Da das Lexicon bereits bis zum Buchstaben S gediehen, dürfte es wohl Ende 1887 vollständig sein. In einer grösseren Bibliothek wird es dann wohl kaum fehlen dürfen. M.

---

## V. Vermischtes.

Das Hirngewicht eines von Dr. Spitzka und Dr. Brill im Central-Park zu New York secirten Elephanten betrug 13 Pfund und 2 Unzen (4740 Gramm), jede Hemisphäre wog 4 Pfund und 12 Unzen, das Mesencephalon 3 Pfund und 10 Unzen. Wahre Pyramiden fehlen dem Elephanten, dagegen sind die Oliven sehr entwickelt. Das Corpus trapezoideum ist durch die Entwicklung des Pons verborgen, in dieser Beziehung sind das Gehirn des Menschen, des anthropoiden Affen und des Elephanten übereinstimmend.  
(The weekly med. Review. 4. Dec. 1886.)

---

In der letzten Versammlung der American Neurological Society berichtet Dr. Hammond, dass er selbst 18 Gran Cocain sich hypodermatisch injicirt habe ohne irgend welche unangenehme Erscheinungen. Er meint, dass die Gewährung von Cocain keine andere Bedeutung habe, als die von Thee oder Kaffee. Er leugnet einen Cocainismus, die Beispiele dafür betreffen nur Personen, die durch Morphinismus bereits ruiniert seien.  
(The American Lancet. December 1886.)

---

<sup>1</sup> Dass bei einer Disciplin der Medicin, die so im Fluss ist, wie die Anatomie und Physiologie des Hirns, über manche Angaben sich streiten lässt, dass Manches schon wieder zweifelhaft, was zur Zeit der Beobachtung sicher erschien, bedarf kaum einer Bemerkung.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,  
Berlin, NW. Kronprinzen-Ufer 7.

---

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 Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Sechster

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. Februar.

No. 4.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, von Dr. M. Friedmann.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur Kenntniss der Leitungsbahnen im Rückenmark, von Borgherini. — Experimentelle Physiologie. 2. Contribution expérimentale à l'étude des atrophies secondaires du cordon postérieur et de la colonne de Clarke, par Loewenthal. 3. Relation of the thyroid gland to general nutrition, by Horsley. 4. Modern Pathology of the central nervous system, by Horsley. — Pathologische Anatomie. 5. Sulla cresta frontale del cranio umano ed in specie del rapporto tra il suo sviluppo e la fossetta occipitale mediana, del Tenchini. — Pathologie des Nervensystems. 6. One hundred cases of cerebral tumour with reference to cause, operative treatment, mode of death and general symptoms, by White. 7. Clinical and pathological illustrations of cerebral lesions, by Drummond. 8. Zur Casuistik der reinen traumatischen Rindenläsionen, von Kühler. 9. Zur Lage von der Hirnrindenlocalisation, von Fränkel. 10. On sensory Epilepsie etc., by Anderson. 11. On a case of abscess of the temporosphenoidal lobe of the brain etc., by Gowers and Barker. 12. Cancro della retrobocca con diffusione alla fossa media sinistra del cranio ed atrofia delle cellule del ganglio cervicale superiore sinistro del simpatico, per Seppilli. 13. Abscès du cerveau dans le cours d'une phthisie pulmonaire, par Raussel. 14. Tumeur cérébrale etc., par Darier. 15. Ein Fall von Gummi des Thalamus opticus, von König. 16. Acute myxoedema following thyreoidectomy, by Stokes. 17. Myxoedema. 18. De l'idiotie compliquée de cachexie pachydermique, par Bourneville et Bricon. 19. Ueber einen Fall von Myxödem, von Riess. 20. Ueber Myxoedema, von Erb. 21. Des nevralgies du sein, leçon de Terrillon, recueillie par Routier. — Psychiatrie. 22. Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse, von Moell. — Therapie. 23. Caso di grave tetano reumatico guarito col'Idrato di cloralio, del Venanzio. 24. Pharmaco-therapeutische Studien über das Hyoscin, von Sehrt. — Anstaltswesen. 25. Elfter Verwaltungsbericht der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Alt-Scherbitz, von Pätz. 26. Zweiter Bericht über die Irrenanstalt Neustadt i. W.-Pr., von Krömer.

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Personallen. — VI. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark.

Von Dr. M. Friedmann in Stephansfeld.

In neuerer Zeit ist es wiederholt gelungen, Degenerationen bestimmter Fasersysteme durch den Stabkranz hindurch zu verfolgen, welche theils von der Rinde

aus nach dem Hirnstamm oder häufiger in umgekehrter Richtung verliefen. An dieser Stelle werden wir uns aber auf einige Mittheilungen über solche Degenerationen beschränken, welche sich innerhalb des Hemisphärenmarks abgrenzen und dasselbe in herdartiger, bezw. diffuser Ausbreitungsform ergreifen. Voranzuschicken ist, dass ausschliesslich in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtete Präparate zur Untersuchung kommen konnten. Nachdem durch die WEIGERT'sche Methode die Erkennung vorhandener Entartungen an solchen in der sichersten Weise ermöglicht ist, reduciren sich die früher gerade im Stabkranzgebiet vorhandenen Schwierigkeiten der Untersuchung wesentlich auf die Umständlichkeit des Verfahrens, welche mit der Herstellung und Färbung zahlreicher relativ grosser und genügend feiner Schnitte verbunden ist.<sup>1</sup>

Wir werden zunächst Gelegenheit haben, einen Beitrag zu der allgemeinen Frage nach dem primären Vorgang bei der herdartigen Sclerose zu liefern.

Der darüber seit Langem bestehende Streit wird ja meist dahin entschieden, dass von der einen Seite jeweils die Degeneration der Marksubstanz, von der andern die bleibende Residuen liefernde chronisch-interstitielle Entzündung als Ausgangspunkt hingestellt wird. Ich habe aber hier einen Fall zu berichten, der, wie ich hoffe, die bereits von ZIEGLER<sup>2</sup> geäusserte Ansicht stützen wird, dass die so formulirten Lehren zu exclusiv sind, dass die in herdartiger Sclerose endigenden Prozesse von verschiedener Natur sein können.

Wir werden es zweitens mit gewissen Formen diffus um sich greifenden Markschwundes zu thun haben und wir werden dabei eigenthümliche und charakteristische Gesetze der Ausbreitung bei diesen kennen lernen.

Auch dieser weitere Befund schliesst sich zunächst an den erwähnten Fall an, über den ich hier nur in gedrängter Kürze berichten kann.

Es handelt sich um ein 30jähriges, von Jugend auf idiotisches und verkümpeltes Mädchen, Lehrer Luise, das neben starker Kyphoskoliose Contracturen in verschiedenen Extremitätengelenken besass. Bei der seit Februar 1879 in der Filialanstalt Hördt verpflegten Kranken stellten sich Februar 1883 während einer fieberhaften Gelenkentzündung epileptische Anfälle ein, die sich seither in grossen Zwischenpausen wiederholten. Die letzten 2 Jahre war sie wegen zunehmender Unbehülflichkeit und Schwäche an's Bett gefesselt; am 30. December 1885 trat Exitus letalis ein marastisch an schlaffer Unterlappenn pneumonie.

<sup>1</sup> Den Kunstgriffen gegenüber, welche bereits zur Erleichterung der Behandlung der Schnitte bei WEIGERT'scher Färbung angegeben worden sind, scheint mir die Einfügung eines Drahtnetzes in das Hämatoxylin-Gefäss, wie sie hier nach einer Idee des Collegen BILLMAIER getübt wird, den Vorzug der Einfachheit zu besitzen. Die Schnitte kommen in das den Boden und die Wand der Schale auskleidende Drahtnetz zu liegen; nach der Färbung wird das Drahtnetz herausgehoben und sammt den darin befindlichen Schnitten in ein oder nach einander in zwei grosse Gefässe mit Wasser gebracht und hier (bezw. im zweiten Gefäss) untergetaucht. Die bald auf der Oberfläche schwimmenden Schnitte können dann leicht und ohne Verletzung auf grossen Spateln herausgefischt werden. Für die Zwecke histologischer Untersuchung erschien es uns ferner meistens vorzuziehen, nicht die ganzen Stücke, sondern nur die einzelnen Schnitte der Behandlung mit der Kupferlösung auszusetzen.

<sup>2</sup> ZIEGLER, Lehrb. d. pathol. Anatom. 4. Aufl. II. Bd. S. 573.

Von dem Sectionsbefund ist Folgendes auszüglich hervorzuheben: Gehirngewicht von 850 und nach Aufschneiden 809 g, Hemisphären allein 674 g. Sehr dicker, bis 9 mm mächtiger diploereicher Schädel, frische pachymeningitische Neomembran und rostfarbene Anflüge auf der Dura. Zwischen Dura und Pia ziemlich erheblich vermehrte Flüssigkeit; starkes Pia-Oedem, erheblich erweiterte Seitenventrikel. Normal configurierte, kaum verschmälerte Windungen, unverhältnissmässig starke allgemeine Reduction des Hemisphärenmarks, so dass die Windungen meist mit schmaler stielartiger Basis auf ihm aufsitzen und von den wieder normales Volumen zeigenden Basalganglien durch eine vielfach nur fingerbreite Stabkranzregion getrennt sind. Gehirn im Ganzen von leidlicher Consistenz, doch ziemlich feucht bei geringem Blutgehalt ohne herdartige Erweichungen oder Verhärtungen. Rückenmark in ganzer Ausdehnung von normalem Volumen und Zeichnung bis auf ein relatives Ueberwiegen der Hinterstränge. — Von den Befunden in anderen Organen sei ausser den zahlreichen geschwürigen und schwarz mumificirten Decubitusstellen nur die hochgradige Atrophie der ganzen Extremitätenmuskulatur erwähnt, die blass rosaroth und etwas durchscheinend aussah und mikroskopisch an der Mehrzahl der Fasern eines Bündels starke fettige Bestäubung, dagegen keine Kernvermehrung oder wesentliche Verschmälerung zeigte.

Die gesperrt gedruckten Angaben des Sectionsberichtes wiesen schon offenkundig auf einen Schwund im Hemisphärenmark hin, der auch seine Spuren nach der Härtung schon für's freie Auge in Gestalt äusserst zahlreicher und weit verbreiteter Degenerationsherde erkennen liess, so zwar, dass in der ganzen zur Untersuchung reservirten Hemisphäre Herde beinahe in jedem Windungszug vorhanden waren, und dass allgemein auf grossen von der Rinde bis zum Ventrikel reichenden Frontalschnitten die veränderten Partien des Marks, soweit sie durch WEIGERT'sche Färbung nachgewiesen wurden, gut die Hälfte des ganzen Areals des Markweisses einnahmen. Man erkannte bald, dass hierbei Veränderungen von zweierlei differentem Charakter vorlagen: es sind erstlich kleinere (primäre) Herde, die kurz gesagt als bindegewebige Sclerosen zu bezeichnen sind, und sodann weit grössere sie umgebende, aber scharf abgesetzte Partien, in denen wesentlich eine allgemeine Abnahme der markhaltigen Fasern auffällt (vgl. Fig. 1 unten). Makroskopisch zeigen die ersteren am gehärteten Präparat tieferen grauschwarzen Ton, keine veränderte Consistenz, an mit diffusen Carminfarben<sup>1</sup> behandelten Schnitten intensiv rothe Tinction und an Weigert-Schnitten die braune Färbung der grauen Substanz. Die Partien mit Veränderungen zweiter Ordnung erscheinen am Präparat heller grau, doch ebenfalls vom normalen Mark unterschieden, an Carmin-Schnitten durch einen Rosa-Ton ausgezeichnet und namentlich nach Weigert-Färbung von dem

•

<sup>1</sup> Statt des launischen Ammoniacarmin wurde häufig mit Vortheil verwendet ein Gemisch des neutralen GREENACHER'schen Boraxcarmin mit ein Drittheil Glycerin; die Schnitte bleiben darin  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde im Wärmekasten oder 24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur; darauf folgt kurzes Auswaschen in Wasser.



tiefschwarzen normalen Mark durch matt-blassblaue bis -graue Tinction auffällig abstechend.

Die erstgenannten kleineren Herde sind unregelmässig rundlich und eckig, haben Stecknadelkopf- bis höchstens Erbsengrösse oder zeigen sich auch in Gestalt längerer schmaler Bänder. Ausser diesen dem blossen Auge sichtbaren Sclerosen enthüllt das Mikroskop noch eine Unzahl überall verstreuter streifenförmiger, bezw. auf dem Querschnitt rundlicher submiliarer und kleinster Herdchen. Sie sind ausnahmslos von der gleichen Beschaffenheit und auf der gleichen Entwicklungshöhe des pathologischen Processes wie die umfangreicheren Herde. An ihnen tritt aber naturgemäss am evidentesten das nöthigenfalls durch veränderte Schnittrichtung herauszustellende Verhalten hervor, dass jedes noch so kleine Herdchen um ein centrales Gefäss herum entwickelt ist. Der häufig so zunächst erweckte Anschein, als ob nur eine Wandverdickung des Gefässes vorliege, erweist sich leicht als falsch; eine solche oder auch nur Kernvermehrung in der Gefässwand besteht überhaupt nirgends, weder hier noch in den grösseren sclerotischen Herden. Dagegen erscheinen die Gefässwände allgemein innerhalb der Herde glasig homogen, durch Carmin ziemlich tief färbbar, also im Zustand der jetzt sogenannten Hyalirisirung. Schliessen wir auch die übrigen histologischen Veränderungen kurz an, so wird durch Kernfärbungsmittel nur eine unansehnliche Vermehrung der Gewebkerne zu Gesicht gebracht; Carminzellentinction lässt dagegen eine gegen die Norm weit vermehrte Zahl verschieden geformter Bindegewebszellen erscheinen von meist mässiger Grösse des Zellkörpers, der weiche abgerundete Contouren, gut gefärbte homogene, seltener granulirte Substanz, endlich einen meist schönen Kern und gewöhnlich mehrere zarte Ausläufer besitzt: kurz gesagt also Zellen, die, soweit wir wissen, noch weiterer Faserproduction fähig sind. Im Uebrigen erweist sich an ebenso behandelten dünnen Schnitten das gesammte Stroma der Herde als ein dichter Faserfilz, zusammengesetzt aus gleichartigen feinen durcheinandergewirrtten auf dem Schnitt meist kurzen Fibrillen. WEIGERT'sche Färbung zeigt endlich gewöhnlich das Gebiet der Herde, soweit sie in der ihnen eigenen scharfen Abgrenzung entfärbt erscheinen, durchgängig vollkommen frei von markhaltigen Fasern oder deren Resten. Indessen werden die grösseren Herde ebenso regelmässig an einer oder an mehreren Stellen von compacten kleineren oder grösseren Bündeln markhaltiger Fasern durchsetzt, welche an sich keine wesentliche pathologische Veränderung erkennen lassen. Füge ich dazu, dass auch diese Herde überall, wo sie an die im Hemisphärenmark verlaufenden grösseren Fasersysteme angrenzen, scharf gegen dieselben abschliessen, dass ferner Körnchen- und Pigmentzellen nur vereinzelt einmal, Jod-Reaction gebende Amyloidkörner nur in einem Bruchtheil der Herde angetroffen werden, so ist das Wesentliche des Befundes angedeutet.

Ueber den Umfang des Vorkommens nackter Axencylinder zwischen den Bindegewebsfibrillen ist es bei der durchschnittlichen Feinheit der Nervenfasern des Hemisphärenmarks und da uns spezifische Färbungen für jene fehlen, bekanntlich nicht ganz leicht zu urtheilen; doch glaube ich mich überzeugt zu

haben, dass sie mindestens spärlich sind. Jedenfalls fehlen geschwellte Exemplare beinahe ganz. Ist dann, wie ich glaube, die schon erwähnte Degeneration im Umkreis der Herde wirklich eine „secundäre“, d. h. durch Leitungsunterbrechung entstanden, so wird man daraus indirect auf den völligen Untergang der Nervenfasern schliessen.

Sieht man aber auch selbst von der Frage der nackten Axencylinder ab, so sind doch im Vorangehenden schon mehrere Momente erwähnt, welche die Herde von denjenigen der klassischen Herdsclerose unterscheiden. Ich rechne dazu einmal eben das reguläre Vorkommen weit ausgebreiteter Degeneration in der Circumferenz der Herde, ob man es wie angedeutet oder anders erklären mag; es ist bekannt, dass die Veränderungen in der Umgebung sonst von recht beschränkter Ausdehnung zu sein pflegen, und auch die neuerdings mit WEGERT'scher Methode durchgeführte Untersuchung KÖPPEN's<sup>1</sup> hat in der Hinsicht kein anderes Resultat ergeben. Scheint dann ferner durch die evidente Abhängigkeit der Herde von Gefässen eine tiefgehende Uebereinstimmung mit der typischen disseminirten Sclerose begründet zu werden, so ist doch gerade die Beschaffenheit der Gefässwände, das durchgängige Fehlen progressiver Veränderungen, speciell zwiebelschaliger Verdickung oder von Kern- und Zellenanhäufung in ihnen sehr auffällig. Hierzu kommt die überraschende Kleinheit der doch sämtlich ziemlich weit gediehenen Sclerosen und endlich viertens die eigenthümliche Vertheilung des Markschwundes innerhalb derselben. Soweit ich aus eigenen und fremden mit älteren Methoden angestellten Untersuchungen, sodann auch aus der eben citirten neueren Abhandlung entnehmen kann, ist eine gleichmässige räumliche Vertheilung des Markunterganges die Regel; nicht aber persistiren jeweils ganze dicke Bündel unversehrter Nervenfasern im Innern der sonst rein bindegewebigen, jedenfalls marklosen Massen. Wird man auch den einzelnen der genannten unterscheidenden Merkmale geringere Bedeutung zubilligen in Anbetracht dessen, dass auch die klassischen Fälle der Herdsclerose unter sich, abgesehen von der Entwicklungshöhe des Processes, mehrfache anatomische Varianten darbieten, so lässt doch ihr Zusammentreffen diese Abweichung vom Typus als eine weitgehende erscheinen.

Nun sind es aber gerade die den vorliegenden Fall auszeichnenden Charaktere, welche für ihn bezüglich der früher angedeuteten Streitfrage die primär entzündliche Natur des stattgehabten Processes ausschliessen lassen; namentlich ist vollständiges Fehlen activer Zustände an den Gefässwänden und regelmässiges Restiren ansehnlicher Inseln oder Brücken intacten Parenchyms inmitten ausgebildeter Herde sonst bei primär interstitiellen Encephalitiden, wie sie sich z. B. nach Traumen einstellen, nicht zu beobachten. Eine solche Constatirung ausgebildeter Herde, welche sich entschieden weiter vom Typus der primären Entzündung entfernen als die grössere Masse der Fälle, ersetzt natürlich nicht, aber sie unterstützt doch die Folgerung, welche aus der Untersuchung von Veränderungen jüngeren Datums gezogen werden kann; die Folgerung, dass sowohl

<sup>1</sup> Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII. H. 1.

mit Degeneration der Nervenfasern als mit interstitiellen Reizzuständen einsetzende Processe in herdartiger Sclerose ausgehen, dass mit anderen Worten die Bindegewebsneubildung bei ihnen dem Untergang der Markfasern sowohl vorangehen als nachfolgen kann. Sind auch die eigentlich abschliessenden Beobachtungen wohl charakterisirter, aber so jugendlicher Herde, dass von den beiden bezüglich der Priorität streitigen Processen überhaupt erst der eine vorhanden ist, wohl noch nicht gelungen,<sup>1</sup> so existiren doch bereits genaue Beschreibungen erst im Anfang der Entwicklung begriffener Herde, in welchen wenigstens ein evidentes Ueberwiegen bald des einen, bald des anderen Processes festgestellt wurde. So wurde von RIBBERT wohl der jüngste der bisher zur Section gelangten Fälle mitgetheilt, in welchem active Zustände, Gefässwaninfiltration, Auftreten reichlicher Körnchenzellen, Rundzellen und protoplasmatisch auswachsender Bindegewebszellen, entschieden im Gesamtbild der pathologischen Veränderungen dominirten.<sup>2</sup> Andererseits hat FROMMANN in einem Fall,<sup>3</sup> der mit Recht von mehreren Seiten als den gewöhnlichen Befunden widersprechend bezeichnet wurde, in mohnkorngrossen Herden des Hemisphärenmarks die aus der Umgebung dicht heranziehenden Züge von Nervenfasern wie abgeschnitten endigen gesehen, während häufig erst spärlich Kerne und Bindegewebszellen und die Anfänge der Faserbildung zu bemerken waren. Man wird hier kaum etwas Anderes als einen degenerativen Process erblicken können. Beobachtungen, wo der Zerfall von Markfasern vor der entzündlichen Neubildung vorherrscht, hat auch ZIEGLER in seinem Lehrbuch erwähnt und in ähnlichem Sinne wie hier geschehen verwerthet. Ich glaube ferner die Annahme formuliren zu sollen, obschon ich sie nicht mit der wünschenswerthen Strenge beweisen kann, dass solche degenerative Processe sich allgemein durch das völlige Untergehen der grossen Mehrzahl der Nervenfasern sammt Axencylinder auszeichnen, und es würden sich dadurch zum Theil die wechselnden Angaben über die Häufigkeit nackter Axencylinder in den Herdsclerosen erklären; jedenfalls sollte man bei künftigen Untersuchungen das im Auge haben. Noch andere etwas dunkle Punkte, z. B. das wiederholt auch in anderen Fällen beobachtete gänzliche Fehlen von Gefässwandveränderungen dürfte sich bei Voraussetzung der principiellen Differenz der zu Grunde liegenden Ernährungsstörung am Besten erledigen. Inzwischen meine ich nicht, dass man diesen Unterschied als einen absoluten anzusehen habe; Uebergänge mögen gewiss existiren, wie ja auch Anatomen vom Fach<sup>4</sup> die absolute Trennung activer und passiver Ernährungsstörungen für undurchführbar halten. Als wesentlich scheint mir nur festzustellen, dass die der Herdsclerose zu Grunde liegenden Processe nicht immer völlig gleichartige sind. Was nun speciell von den älteren Angaben kleiner

<sup>1</sup> ADAMKIEWICZ will zwar neuestens (Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 51) solche jüngste und älteste Herde in einem Fall neben einander gesehen haben, doch lässt die nur im Referat vorliegende Mittheilung kein weiteres Urtheil zu.

<sup>2</sup> Virchow's Archiv. Bd. 91.

<sup>3</sup> Ueber die Gewebsveränderung bei multipler Sclerose. Jena 1878.

<sup>4</sup> THOMA, Ueber Entzündung. Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 6 u. 7.

Herde um Gefässe, wie sie besonders bei Psychosen beobachtet wurden, zu den degenerativen Formen gehört, was etwa von der etwas mysteriös gewordenen CLARKE'schen „granular desintegration“ unseren kleinsten (an dickeren Schnitten körnig aussehenden) Herden an die Seite zu stellen ist, ist wohl schwer zu sagen.

Ich habe geglaubt, hier die minutiösen Charakter besitzenden Beweismomente ausser Acht lassen zu dürfen, welche von den Vertretern der primär-degenerativen Natur aller Herdsclerosen angeführt werden, Momente, welche grossentheils aus der angeblich für jene specifischen histologischen Form des Markuntergangs und der Bindegewebsneubildung hergeleitet werden. Ich selbst habe bei Beschäftigung mit sicher primär interstitiellen Encephalitiden, solchen traumatischen Ursprungs, andere als graduelle Unterschiede der Art selbst gegenüber den Strangscerosen nicht feststellen können.

(Schluss folgt.)

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Beiträge zur Kenntniss der Leitungsbahnen im Rückenmarke**, von Al. Borgherini. (Mittheilungen aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien. 1886. I.)

Eine Mittheilung über die Erfolge von Durchscheidungsversuchen des Rückenmarkes, welche im Ganzen wenig Neues bringt.

Die Versuche sind an Hunden angestellt worden, der in Angriff genommene Theil war das obere Lendenmark. Nach Durchschneidung eines Seitenstrangs wird der Hund an der einen hinteren Extremität gelähmt, die Motilität stellt sich aber nach einigen Wochen wieder her, um nach einer Durchschneidung des zweiten Seitenstrangs einer motorischen und sensiblen Paraplegie zu weichen. B. schliesst aus diesem Erfolge, dass die graue Substanz keine langen Bahnen für motorische oder sensible Impulse führt. Es ist aber zu bemerken, dass bei dem erwähnten Versuche nicht abgewartet wurde, ob nicht auch die zweiterzielte Lähmung einer Rückbildung fähig ist. — In einer zweiten und dritten Versuchsreihe blieben in Folge der experimentell gesetzten Verletzungen des Rückenmarkes nur die Vorderstränge intact. B. schliesst aus den Erfolgen dieser Versuche, dass die Wiederherstellung der Empfindlichkeit und Beweglichkeit in den hinteren Extremitäten nur durch collaterale Bahnen in den Vordersträngen erfolgt sein kann. (Die Bemerkungen von Goltz, dass die physiologischen Erregungen durch das Rückenmark des Hundes auf sehr complicirten „Schlangenenwegen“ den Muskeln zugeleitet werden können, sind dabei nicht berücksichtigt.) — Ferner bringt die Arbeit B.'s eine Bestätigung der Angaben von Singer und J. Wagner über die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge nach Unterbrechung hinterer Wurzeln.

Freud (Wien).

### Experimentelle Physiologie.

- 2) **Contribution expérimentale à l'étude des atrophies secondaires du cordon postérieur et de la colonne de Clarke**, par N. Loewenthal à Lausanne. (Recueil zoologique suisse 1886. T. IV. Nr. 1. 1 Planche.)

Im Anschluss an die vorläufige Mittheilung vom 15. Januar 1886 (Revue médicale de la Suisse romande) berichtet Verf. ausführlich über die Operationserfolge

nach partieller halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks an 2 jungen Katzen. Nach Durchtrennung der Hinter- und Seitenstränge in der Gegend der unteren Pyramidenkreuzung bei einem 14 Tage alten Thiere, welches ca. 6 Wochen am Leben blieb, konnte Verf. folgende Atrophien in aufsteigender Richtung constatiren: 1) auf Seite der Operation: a) bedeutende Degeneration des Burdach'schen Stranges verbunden mit derjenigen der lateralen Abtheilung des Burdach'schen Kerns, b) Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn; und auf der gekreuzten Seite: unerhebliche allmählich sich erschöpfende Volumensverkleinerung der Pyramide und Schleife, verfolgbar bis in die Ebenen des Corp. trapez. Diese mit den Befunden des Referenten (Archiv für Psych. Bd. XIV. H. 1) nahezu vollständig sich deckenden Operationserfolge bestätigen unter Anderem auch die vom Ref. urgirte Beziehung des Burdach'schen Stranges zur lateralen Abtheilung des Kerns des Burdach'schen Keilstranges in erfreulicher Weise.

Beachtenswerther, weil zum Theil ganz neu und mit den Resultaten anderer Forscher (Flechsig) im Widerspruch stehend, sind die Befunde in absteigender Richtung. Der Burdach'sche Strang zeigte eine abwärts stetig abnehmende Abbusse an Fasern bis zur Dorsalregion (vgl. auch Vejas). Die Kleinhirnseitenstrangbahn erscheint dagegen ganz frei. Nichtsdestoweniger zeigten die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen auf sämtlichen zahlreich angefertigten Präparaten bis in's Lendenmark hinein sehr beträchtliche Schrumpfung und Schwund. Von den Seitensträngen atrophirten ausser kurzen Fasern wie gewöhnlich die Pyramidenbahn und noch jene, vom Verf., entdeckte ziemlich derbe Axencylinder führende Bahn mit langen Fasern, ventral von letzterer liegend. Verf. nennt sie Systeme intermédiaire du cordon latéral; sie wird durch Abtragungen aus dem Grosshirn nicht im Geringsten beeinträchtigt. Beide Bahnen atrophirten bis in's Lendenmark.

Ein zweiter, an einer 4 Tage alten Katze ausgeführter Versuch (halbseitige Durchschneidung zwischen dem 3. und 4. Dorsalnervenpaar) bestätigte in hübscher Weise die im Vorhergehenden gefundenen Resultate, namentlich hinsichtlich des intermediären Fasersystems und der Clarke'schen Säulen. Letztere sowohl als jener Faserzug waren sehr beträchtlich atrophisch, desgleichen die Pyramidenbahn, während die Kleinhirnseitenstrangbahn kaum nennenswerth und die Hinterstränge nur auf kurze Strecken reducirt erscheinen. — In aufsteigender Richtung atrophirte die Kleinhirnseitenstrangbahn, der Goll'sche Strang und Kern, desgleichen nur in viel geringerem Umfange der Burdach'sche (entsprechend der tieferen Lage der Läsionsstelle). Auch die Pyramide und Schleife zeigten unerhebliche Volumensverkleinerungen.

Die bedeutende Atrophie der Clarke'schen Säulen, die unmöglich als durch die in absteigender Richtung normale Kleinhirnseitenstrangbahn vermittelt angesehen werden darf, bringt Verf. nach Berücksichtigung sämtlicher in absteigender Richtung atrophirenden Fasersysteme in Beziehung zur Degeneration des intermediären Seitenstrangsystems und fasst diese Bahn als eine den Clarke'schen Säulen entstammende auf.

v. Monakow.

### 3) Relation of the thyroid gland to general nutrition, by Victor Horsley. (The Lancet. 1886. Nr. 1. p. 3.)

Die Symptome, welche sich nach Entfernung der Glandula thyroidea einstellen, theilt H. in 3 Gruppen bezw. Stadien. Das erste Stadium „neurotic stage“ ist durch constanten Tremor charakterisirt, dem sich nachher paroxysmenweise auftretende Convulsionen, Contracturen und Functionsstörungen anschliessen. Junge Thiere überleben diesen Zustand nicht, sondern sterben durch Lähmung der Herz- und Athmungscentren in der Medulla oblongata. Die Dauer des ersten Stadiums ist verschieden. Bei Hunden dauert es im Allgemeinen eine Woche, bei Affen 2—3 Wochen. Das zweite Stadium „mucinoid stage“ ist durch Ablagerung von Schleim in die Gewebe und das

Blut gekennzeichnet. Die Hirnsymptome bleiben bestehen, die Thiere werden imbecill, die Motilität schwindet. Dieser Zustand liess sich nur bei Affen erreichen. Erhält man die Thiere in künstlich erhöhter Temperatur länger am Leben, so kann man ein Stadium beobachten, in welchem die übermässige Schleimproduction aufhört und marantischer Tod beobachtet wird: „atrophic or marasmic period.“ Aehnlich sei auch der Tod der Cretins, wenn sie nicht durch intercurrente Krankheiten fortgerafft würden.<sup>1</sup>

Ruhemann.

4) **Modern Pathology of the central nervous system**, by Victor Horsley.  
(The Lancet. 1886. Nr. 1. p. 4.)

Wenn man die Commissurfasern, durch welche die motorische Region mit andern corticalen Theilen des Gehirns verbunden ist, wie Mérique, durchschneidet, ohne die Pyramidenbahnen zu verletzen, so bleiben die so isolirten Centren insofern inactiv, als sie keine Impulse mehr empfangen, die zu einer Action Veranlassung geben. Verf. erklärt sich ferner nicht mit der Ansicht Schiff's einverstanden, dass Durchschneidung eines spinalen Hinterhorns vollkommene Ataxie, die von letzterem beschriebene paretische Stellung des Fusses und Berührungsanästhesie dieser Seite zu Wege bringe.

Reizt man die corticalen Muskelcentren, so beobachtet man 1. eine verschieden lange Latenzperiode, 2. Tetanus, der beim Absetzen des Reizes erfolgt und zwar verläuft die tetanische Curve in absteigender Linie; endlich entstehen clonische Zuckungen, so dass es möglich ist, vom normalen Cortex aus typisch-epileptische Anfälle auszulösen.

Bei Reizung der Corona radiata ist das Latenzstadium der Muskelcontraction kürzer; die Muskeln gehen bald in einen vollkommen tetanischen Zustand über, der beim Aufhören des Reizes sofort verschwindet. Es folgen keine epileptoiden Zuckungen und man beobachtete nur selten die wellenförmige tetanische Curve, wie sie bei Reizung der Muskelcentra entsteht. Der Stromreiz muss hierbei grösser sein, als im ersten Falle.

Die Reizung des Rückenmarkes ergiebt eine ähnliche Curve, wie sie bei Erregung der Corona radiata entsteht, nur steigt jene mehr rechtwinkelig in die Höhe, hält sich länger auf demselben Niveau und fällt schärfer ab. Die Aehnlichkeit mit epileptischen Krämpfen fehlt ziemlich ganz.

Der durch Corticalreize entstehende Tetanus kommt durch 12—13 in der Secunde erfolgende Discharges zu Stande, die nachfolgenden clonischen Zuckungen durch 8, später 4 Discharges.

Schäfer und Horsley sehen 8 bis 10 Discharges in der Secunde als das Fundamentaals der Erregung der motorischen Zellen bei den meisten Säugethieren an. Dieselbe Zahl, im Multiplum oder ein Theil davon, ist das erregende Maass bei Paralysis agitans, disseminirter Sclerose, Tremor des artificiellen Myxoedems, der Hundechorea.

H. schliesst daran seine Beobachtungen über die Folgen der Entfernung der Glandula pituitaria an. 2 Hunde, bei denen er glücklich operirte, lebten 5 und 6 Monate, ohne dass sich nervöse oder anderweitige Symptome erkennen liessen. Reizung der motorischen Region mit mässigem Inductionsstrom zeigte eine stark erhöhte Erregbarkeit; sie bewirkte enormen Tetanus, dem sich intensive, lang anhaltende epileptische oder clonische Krämpfe anschlossen, die weit mächtiger waren, als sie sonst bei Reizung des normalen Cortex entstehen oder nach Entfernung der Glandula thyreoidea erfolgen.

Ruhemann.

<sup>1</sup> Cf. auch über dasselbe Thema: Fuhr (Arch. f. exp. Path. Nr. 21. S. 387), Herzen (Semaine médicale. 1886. Nr. 32 et 36), Rogowitsch (Ctrbl. f. d. med. Wissensch. 1886. S. 530) und Stelzner (Corresp. d. ärztl. Vereine Sachsens. 1887).

Pathologische Anatomie.

- 5) **Sulla cresta frontale del cranio umano ed in specie del rapporto tra il suo sviluppo e la fossetta occipitale mediana**, nuove ricerche del dott. Tenchini. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropol. crimin. 1886. VII. p. 501.)

Verf. bestätigt in dieser neuen Mittheilung die von ihm und von Anderen früher bereits veröffentlichten Resultate, dass nämlich die Massenentwicklung der Crista frontalis interna im geraden Verhältniss zur Ausbildung der medianen hinteren Schädelgrube (im Cerebellartheil der Hinterhauptsschuppe und angeblich zur Aufnahme eines abnorm grossen „Wurms“ eingerichtet) steht. Da das Vorkommen der letzteren als ein Degenerationszeichen gilt und bei Irren und Verbrechern viel häufiger als bei normalen Individuen zu beobachten ist, so wird auch eine mächtige innere Stirnleiste sehr verdächtig sein. Bei Kreuzschädeln (mit erhaltener Stirnnaht) fehlt übrigens die Crista interna regelmässig. Sommer.

Pathologie des Nervensystems.

- 6) **One hundred cases of cerebral tumour with reference to cause, operative treatment, mode of death and general symptoms**, by Dr. W. Hale White. (Guy's Hospital Report. 1886. XLIII.)

Aus der vorliegenden statistischen Uebersicht können hier natürlich nur Einzelheiten wiedergegeben werden. Auf 5850 Sectionen in Guy's Hospital kamen in 14 Jahren 99 Fälle von Hirntumor, also auf je 59 Autopsien einer. Unter den 100 Tumoren, deren Krankengeschichten tabellarisch zusammengestellt sind, waren 45 Tuberkel, 24 Gliome, 10 Sarcome, 5 Carcinome, 2 Gliosarcome, 4 Cystome, 5 Gummigeschwülste, 1 Lymphom, 1 Myxom und 3 von unbekanntem Bau; 67 Fälle betrafen Männer, 33 Frauen incl. Kinder.

Unter den 45 Fällen mit tuberculösen Geschwülten fanden sich 34 Personen männlichen und nur 11 weiblichen Geschlechts. Verf. erklärt sich dies Missverhältniss hier wie bei allen anderen Tumoren durch die grössere Häufigkeit, mit der männliche Individuen einer Kopfverletzung und somit einer Disposition zur Entstehung von Hirntumoren ausgesetzt sind. Das mittlere Alter der 45 Patienten beträgt nur 12,45 Jahr (in max. 58 J., in min. 2 J.). Die Tumoren sasssen 22mal im Grosshirn, 20mal im Kleinhirn, 6mal im Pons und je 1mal in Medulla und Hirnschenkel; 19mal waren multiple Geschwülste vorhanden. Die solitären Tuberkel sasssen 13mal im Grosshirn, 10mal im Cerebellum und je 1mal im Pons, Crus und in der Medulla. Diese und höchstens noch einige multiple Tumoren, wenn sie, wie im Kleinhirn gewöhnlich der Fall, dicht nebeneinander sitzen, hätten den Gedanken an eine operative Entfernung vielleicht aufkommen lassen können. Bei genauerer Prüfung der Verhältnisse (in Bezug auf Lage, Grösse etc.) wäre eine Operation doch nur in 3 Fällen annähernd zu rechtfertigen gewesen, und selbst hier waren noch immer tuberculöse Erkrankungen anderer Organe vorhanden.

Unter 24 Patienten mit Gliom waren 19 Männer; das Durchschnittsalter betrug 32,4 J. (in max. 62, in min. 3 J.). Der Sitz des Glioms war 13mal im Grosshirn, nur 4mal im Kleinhirn, 2mal im Pons, 3mal in der Zirbeldrüse und je 1mal in der Medulla und in der Dura. In 2 Fällen bestand Meningitis, in 2 Fällen waren Gliome auch in anderen Organen (Rückenmark und Nebennieren) und in 1 Falle waren die Hirngliome multipel. 6 Fälle hätten vielleicht operirt werden dürfen.

Von 10 Patienten mit Sarcom betrug das Durchschnittsalter 37 J. (in max. 60 J., in min. 20 J.). 1 Fall war multipel, 3 Fälle gingen von der Dura, 1 vom Ganglion Gasseri und nur 5 vom Grosshirn selbst aus. Ein einziger von diesen

hätte vielleicht operirt werden können; 2mal waren secundäre Geschwülste in anderen Organen.

Von den 5 Carcinomen (Durchschnittsalter 43,6 J., in max. 61 J., in min. 23 J.) war kein einziges primär.

Von den übrigen Geschwülsten ist als grosse Seltenheit ein Fall von Echinococcus des Schläfelappens (und der Lunge) zu erwähnen.

Wäre die topische Diagnostik der Hirntumoren, besonders im Beginn ihres Wachstums, sicherer, so hätte in etwa 10, höchstens in 14 Fällen eine Operation mit Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden können.

In etwa 30 % aller Fälle trat der Tod ganz plötzlich ein; in der grossen Mehrzahl derselben sass der Tumor in der unmittelbaren Nähe der Med. oblongata.

Was die Häufigkeit einzelner Symptome betrifft, so ist u. A. Erbrechen 29mal angegeben und 28mal geleugnet; von jenen 29 Fällen sass der Tumor 14mal im Kleinhirn, 2mal im Pons, 1mal in der Medulla, 10mal im Grosshirn und 2mal fanden sich multiple Geschwülste. 60mal sind Kopfschmerzen erwähnt und zwar 13mal als fehlend und 47mal als vorhanden. Keinmal sass der Schmerz im Scheitel; 15mal sass er in dem Vorderkopf, aber nur 1mal war die Lage des Tumors entsprechend, nämlich im Stirnhirn. In 5 Fällen mit Occipitalschmerz sass der Tumor 3mal im Cerebellum, 1mal im Schläfenlappen und 1mal im Vorderhirn.

In 36 Fällen ist das Resultat einer ophthalmoskopischen Untersuchung angegeben und 30mal ist als Befund Neuritis optica notirt, also fast als constant anzunehmen, da oft genug nur eine einzige Untersuchung vorgenommen worden ist und eine spätere Ausbildung der Stauungspapille daher nicht ausgeschlossen werden kann. Ihr Vorhandensein ist für die Diagnose, wenn auch durchaus nicht für die Topik, von entscheidender Bedeutung.

Sommer.

7) **Clinical and pathological illustrations of cerebral lesions**, by David Drummond. (The Lancet. 1887. Vol. I. Nr. 1. p. 12.)

Nach 2 Anfällen, die bei einem bisher gesunden 65jährigen Manne auftraten, zeigten sich linksseitige Hemiplegie, Sprachstörung, dauernder Speichelfluss, beiderseitige Gesichtslähmung, welche den Blick ausdruckslos machten. Sich daran anschliessende Schluckbeschwerden, Stimmbandlähmung, hinzutretende Lähmung auch des rechten Beines und Schwäche des rechten Armes liessen an die genuine, durch Hämorrhagien bedingte Bulbärparalyse denken, während die Section symmetrische Erkrankung (Narbengewebe) beider Hemisphären constatirte und zwar im Gebiete der grossen Ganglien (Thalamus, Streifen Hügel, Linsenkern), der vorderen Abtheilung der Capsula interna und der Capsula externa.

Der 2. Fall betrifft eine multiple Cerebro-Spinal-Sclerose bei einem 8jährigen Knaben. Der im Anfang gelassene Urin war normal; er nahm im weiteren Verlaufe der Krankheit an Menge bedeutend zu und liess Zucker nachweisen. Das Leiden dauerte 13 Monate. Es zeigten sich Kopfschmerz, Sprachstörung, Taubheit, Erblindung (Sehnervenatrophie), Tremor der Arme, Paralysen der Ober- und Unterextremitäten, gesteigerte Sehnenreflexe, geistige Schwäche, niemals aber Coma diabeticum.

Die reichlichen sclerotischen Herde betrafen die weisse Masse der beiden Hemisphären; die graue Masse war intact.

3. Ein 7jähriger Knabe, der einen Schlag gegen den Kopf erhalten hatte, litt seitdem an Kopfschmerz, Schwäche und Durst. Glycosurie. Tod im Coma.

Die Section ergab ausser Dilatatio ventriculi Meningitis chronica, Ausdehnung der Seitenventrikel und des Aqueductus Sylvii durch Flüssigkeit, einen kleinen Bluterguss am Boden des IV. Ventrikels und glänzend körnige Beschaffenheit seines Ependyms.

4. Bei einem 7jährigen zuckerkranken Knaben, der Kopfschmerz, Erbrechen,



Gehstörung, Fehlen des Kniephänomens, Opticusatrophie aufwies, traten einen Tag vor seinem Tode mit Bewusstlosigkeit verbundene Convulsionen auf, welche seinen Körper von links nach rechts rollten.

Section: Ausdehnung der Seitenventrikel durch Flüssigkeit und wallnussgrosse, tuberculöse Geschwulst der linken Kleinhirn-Hemisphäre.

5. Vollkommene Hypoglossuslähmung von einer Läsion in der linken inneren Kapsel abhängig.

Bei einem 50jährigen Arbeiter bildeten sich unter 2 ohne Verlust des Bewusstseins verbundenen Anfällen rechtseitige Lähmung (mit Einschluss des rechten Facialis), Verlust der Sprache und Unfähigkeit, die Zunge vorzustrecken, aus. Allmählich bedeckte sich die Zunge mit einer dicken Kruste und unter Nahrungsverweigerung ging Pat. marantisch zu Grunde.

Die Section ergab beträchtliche Anfüllung der oberflächlichen Gehirnvenen, bedeutende Degeneration der basalen Gefässe, der Vertebralis, Basilaris, Cerebralis posterior, des Circulus arteriosus, Thrombosirung der linken Art. lenticulo-striata und einen Erweichungsherd, welcher den hintern Theil des Nucl. candatus, den vordern Theil des Thalamus opticus und die Capsula interna betraf. Intactsein der rechten Hemisphäre. Das Interesse des Falles ist darin zu suchen, dass bei einseitiger Gehirnaffectio die beiderseitigen Zungenbewegungen gehemmt waren. Die Aphasie war eine rein motorische.

Ausserdem schildert Verf. einen Fall von Morbus Brightii, der durch einen gummösen Tumor der Stirnwindungen complicirt wurde, einen Fall von hemiplegischer Hyperästhesie, eine Purpura haemorrhagica, welche durch eine meningeale Blutung tödtlich endete u. s. w.

J. Ruhemann.

---

8) Zur Casuistik der reinen traumatischen Rindenläsionen, von Stabsarzt Dr. A. Köhler. (Charité-Annalen. 1886. S. 538—544.)

Ein Fall, bei dem man bedauert, sich nicht durch Autopsie überzeugen zu können, wie weit die angenommene Localisation des Processes richtig ist!

Ein 39jähriger Mann bekommt einen Stockhieb über das linke Scheitelbein; er wird darauf vielleicht (?) für kurze Zeit bewusstlos, jedenfalls kommt er bald zu sich und zeigt dann Lähmung des ganzen rechten Facialis, Störung der Sprache (Aphasie) und der Zungenbewegung (Lähmung des Zungencentrums der Rinde, Pat. hat die Ausführung von Bewegungen verlernt), Lähmung der rechten obern (Beugecontractur) und untern (Extension) Extremität. Reflexe sind gleich erhöht und steigern sich erheblich im Lauf der Krankheit. Keine Muskelzuckungen oder Krämpfe.

Die Herrschaft über Sprache, Zungenbewegung und Gebrauch des Facialis erlangte Pat. in wenigen Tagen wieder; dagegen zeigte sich die Lähmung der Extremitäten sehr hartnäckig; noch nach 4 Monaten bestand eine solche, wenn auch bedeutend gebessert, und zwar war an der obern vorzugsweise der Radialis, an der untern der Peroneus afficirt.

Von den Annahmen über die Natur der Läsion scheint dem Verf. die einer intra oder extra meningealen Blutung dem Verlauf nach am wahrscheinlichsten. Als mehr oder weniger getroffen muss man die psychomotorischen Centren zu beiden Seiten der Rolando'schen Furche annehmen, wie es durch eine dem Text eingefügte Zeichnung veranschaulicht wird.

Sperling.

---

9) Zur Lehre von der Hirnrindenlocalisation, von Prof. Dr. A. Fränkel. (Charité-Annalen. 1886. S. 190—195.)

Als Ursache für eine hochgradige Nackensteifigkeit, bei einem 24jähr. kräftigen Arbeiter, der plötzlich erkrankte und in tiefem Coma mit allen Erscheinungen der

Cerebrospinalmeningitis zu Grunde ging, wird bei der Section ein fünfmarkstückgrosser Bluterguss in und an der Pia gefunden, welche den Fuss der zweiten und den angrenzenden Theil der dritten linken Stirnwindung, unmittelbar vor der vordern Centralwindung deckt. Hervorgerufen ist derselbe durch Aortenfehler und Embolie kleinerer Aeste der linken Art. Fossae Sylvii.

Dieser Befund bestätigt Wernicke's auf Munk's Untersuchungen an Thieren basirte Annahme, dass „beim Menschen die Nackenregion dem Theil des Stirnlappens, welcher dicht vor dem mittleren Drittel der vorderen Centralwindung gelegen ist, entspricht.“

Die doppelseitige Contractur kann nach Hitzig's Erfahrungen nicht Wunder nehmen, da auf einseitige Reizung des Centrums der Nacken- oder Halsregion die Musculatur derselben sich bald doppelseitig, bald auf der gleichnamigen, bald auf der entgegengesetzten Seite stärker zusammenzieht. Sperring.

10) **On sensory Epilepsie. A case of basal cerebral tumour, affecting the left temporo-sphenoidal lobe, and giving rise to a paroxysmal taste sensation and dreamy state, by Anderson. (Brain. 1886. Oct.)**

Fall von Tumor der Hypophysis cerebri, der sich besonders nach links an die Basis des Schläfelappens ausdehnte. Er rief links Amaurose mit Sehnervenatrophie, rechts temporale Hemianopsie mit Atrophie der temporalen (?) Maculahälften, Verlust des Geruches links, des Geschmackes hauptsächlich links, und erst in späteren Stadien Neuroretinitis rechts, Erbrechen, epileptiforme und apoplectiforme Anfälle und Sopor hervor. Von den Functionen der Trigemini und Oculomotorii waren klinisch erstere gar nicht, letztere nur links im geringen Grade gestört: obwohl die Tumormassen links in das Foramen ovale und rotundum hineingewuchert waren und der linke Oculomotorius in der Tumormasse gar nicht aufzufinden war: ebenso war von den beiden Tractus olfactorii bei der Section nichts mehr zu erkennen.

Anfallsweise auftretende Zustände von abnormen Sensationen auf dem Gebiete des Geschmackssinnes, an welche sich solche des Geruches und Allgemeingefühles der oberen Körperhälfte anschlossen, und die mit einem traumartigen Zustande mit Gehörs- und Gesichtshallucinationen, in der Art der petit-mal-Anfälle, endigten, will der Verf. als „sensorische Epilepsie“ aufgefasst wissen. Er glaubt, dass sie durch die directe Reizung der corticalen Centren für Geschmack und Geruch, die er mit Ferrier in den Gyrus uncinatus verlegt, durch den Tumor hervorgerufen seien, eben so wie ein Tumor an der motorischen Zone der Hirnrinde Krampfanfälle der Musculatur auslöst. Da die Anfälle längere Zeit als einziges Symptom der Krankheit bestanden, so sind sie auch für die Diagnose und Prognose wichtig. Jakson soll übrigens mehrere solcher Fälle beobachtet haben.

Zur Stütze der Ferrier'schen Angaben über die Rindencentren für Geschmack und Geruch kann aber der Fall, wie Verf. will, nicht verwerthet werden. Abgesehen davon, dass es sich um einen Tumor handelt, waren klinisch Affectionen beider Sinne, linkerseits also auf der Seite des Tumors nachzuweisen: die Olfactorii waren durch die Neubildung zerstört; und wenn auch der zweite Ast des Trigeminus klinisch und pathologisch anatomisch intact war, so könnte doch bei der Lage der Geschwulst sehr leicht eine Reizung des Nervus petrosus sup. major stattgefunden haben. Damit ist dann auch die Möglichkeit der Anfälle der „sensorischen Epilepsie“ durch diese mehr peripherischen Ursachen gegeben. Bruns.

11) **On a case of abscess of the temporosphenoidal lobe of the brain, due to Otitis media, successfully treated by trephining and drainage, by W. R. Gowers and A. E. Barker. (The Brit. med. Journ. 1886. Dec. 11. p. 1154.)**

Die Geschichte einer vor Jahren nach Scarlatina eingetretenen Otitis, mit Mittelohr-Katarrh und perforirter Membrana Tympani, und periodisch kommenden Exacerbationen bei einem 19jähr. Manne. Schwere Gehirnerscheinungen als: Benommenheit, Unbesinnlichkeit, Neuritis optica, Erbrechen ohne Uebelkeit, Delirien etc. machten die Diagnose eines Gehirnbrscesses wahrscheinlich; den aufzusuchen die Trepanation gemacht wurde, nachdem die Eröffnung der Pars mastoidea des Felsenbeins und des mittleren Ohres nicht genügend geholfen hatte. Die Trepanation geschah an dem unteren hinteren Muskel des Scheitelbeines mit aller Vorsicht, worüber die chirurgischen Details im Original hier nicht wiedergegeben werden. Völlige Genesung. Ein Rest von Neuritis optica bestand noch. Nach Verf. der erste Fall von Gehirnbrscess (in Folge von Eiterung im Cavum Tympani), der diagnoscirt, localisirt und durch Operation geheilt wurde.

L. Lehmann (Oeynhausen).

12) Cancro della retrobocca con diffusione alla fossa media sinistra del cranio ed atrofia delle cellule del ganglio cervicale superiore sinistro del simpatico, per il Dott. G. Seppilli. (Archiv. ital. per le mal. nervos. ecc. 1886. XXIII. p. 183.)

Eine 58jähr. Frau bemerkte im Sommer 1882 einen Tumor der linken Maxillargegend; bald nahm die Sprache einen eigenthümlichen „nasalen“ Ton an, leichte Schluckbeschwerden stellten sich ein und seit September 1882 wurde Patientin von neuralgischen Schmerzanfällen der linken Kopf- und Gesichtshälfte ergriffen, die bald so unerträglich wurden, dass sie Selbstmordgedanken äusserte und deshalb im Januar 1883 einer Irrenanstalt übergeben wurde. Die wesentlichen Krankheits Symptome bestanden in einer Verengerung der linken Pupille und der linken Lidspalte, Lähmung des linken Abducens, Herabsetzung der Sensibilität für Wärme, Berührung und Schmerz auf der Haut der ganzen linken Kopf- und Gesichtshälfte, Herabsetzung des Gehörs auf dem linken Ohr, in einer leichten Herabsetzung der faradischen Muskeleerregbarkeit und Parese (?) der von den unteren Aesten des linken Facialis versorgten Muskeln, endlich in Verlust des Geschmacks auf der ganzen linken Zungenhälfte, in Atrophie und Herabsetzung der electromusculären Erregbarkeit eben daselbst, und in beiderseitiger Anosmie, die indess links deutlicher war als rechts. Ausserdem fand sich ein apfelgrosser resistenter Tumor im oberen Cervicaldreieck, der bis auf die Wirbelsäule zu dringen schien, und dem innen eine leicht blutende Geschwulst auf der hinteren und äusseren Seite der linken Hälfte der Rachenhöhle entsprach. Während des Anstaltsaufenthaltes entwickelte sich hochgradige Kachexie und nach zahlreichen Neuralgieanfällen in der anästhetischen Kopfhälfte erlag Patientin endlich den heftigen Blutungen aus der Rachengeschwulst am 24. April 1883.

Die Verengerung der Pupille und der Lidspalte wurde auf Erkrankung des Ganglion cervicale superius des Sympathicus, die Anaesthesia dolorosa und der Geschmacksverlust auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte auf Erkrankung der extracerebralen Aeste des Trigemini resp. des Ganglion Gasseri, die Augenmuskellähmung auf intracraniale Erkrankung des Abducens, die Hemiatrophie und der Geschmacksverlust auf dem hinteren Drittel der Zunge auf extracraniale Erkrankung des Hypoglossus und Glossopharyngeus bezogen, da bei intracraniellem Sitze dieser Läsion Bulbär- und Cerebellarscheinungen hätten vorhanden sein müssen. Der Gehörsverlust und die Anosmie wurden auf Compression der Tuba Eustachii und auf Verschliessung der Choanen durch die Neubildung zurückgeführt. Ferner machten die Kachexie, die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, der rapide Verlauf und die Blutungen eine carcinomatöse Erkrankung wahrscheinlich, und so wurde die Diagnose auf ein primäres Carcinom der linksseitigen Rachenschleimhaut mit Ausbreitung auf die mittlere Schädelgrube und auf die Nerven und Lymphdrüsen der linken Halsgegend gestellt.

Die Section bestätigte vollkommen diese Annahme. Zu erwähnen ist nur, dass der *Facialis* sich völlig intact zeigte; die Symptome, die eine Parese derselben vermuthen liessen, glaubt Verf. nun von einer Atrophie der Muskeln ableiten zu dürfen, welche durch die Erkrankung des *Sympathicus* und des *Ganglion cervicale*, resp. seiner trophischen Fasern bedingt gewesen sei. Sommer.

---

13) **Abscès du cerveau dans le cours d'une phthisie pulmonaire**, par Roussel. (Progr. méd. 1886. Nr. 28.)

Bei einem 23jährigen Manne trat in einem weit vorgeschrittenen Stadium von Lungentuberculose plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie auf, welche erst die obere, später die untere Extremität ergriff, von aphasischen Störungen und einer convulsiven Rotationsbewegung des Kopfes und der Augen nach rechts begleitet war. Die Autopsie ergab im Niveau der psychomotorischen Centren der linken Gehirnhemisphäre einen ziemlich umfangreichen Abscess, welchen man während des Lebens schon vermuthet hatte. — E. glaubte die suppurative Encephalitis auf einen septischen Embolus zurückführen zu müssen, der seinen Ausgang von den ulcerirten Lungencavernen nahm und einen Infarct im Gefässsystem der vorderen Centralwindung veranlasst habe. —

Laquer.

---

14) **Tumeur cérébrale. — Hémorrhagie de la protubérance. — Tuberculeuse pulmonaire et laryngée**, par Darier. (Progr. méd. 1886. Nr. 32.)

Der 40jährige, an typischer Epilepsie (syphilit. Ursprungs) leidende Mann wurde wegen einer linksseitigen Hemiplegie, die schon längere Zeit bestand, in's Hospital gebracht. Contracturen und Steigerung der Reflexe bestand. Er starb im epileptischen Anfall.

Die Section ergab einen frischen Blutherd im rechten Pedunculus, ferner an der Innenfläche der rechten Hemisphäre unter dem Paracentralläppchen einen Tuberkel, welcher ziemlich voluminös war und sich bis zum Corpus callosum erstreckte, und die motorischen Regionen der Rinden comprimirt hatte. Laquer.

---

15) **Ein Fall von Gummi des Thalamus opticus**, von Dr. W. König, Dall-dorf. (Virchow's Arch. Bd. 107.)

Chronischer Alkoholist, mässig schwachsinnig mit periodischen Aufregungszuständen, acquirirte eine gummöse Affection des Vorderarms, später eine linksseitige Hemiparese (incl. *Facialis*) ohne irgendwelche andere nervöse Störungen. Tod durch Pneumonie. Section: Gummi im rechten Thal. opt., welches Pulvinar und corpp. genic. freilässt, ferner Atrophie der Rinde. Verf. sieht die Hemiparese als eine Fernwirkung der Geschwulst an und betont noch besonders, dass die von Bechterew in den Thal. localisirten mimischen Gesichtsbewegungen bis zuletzt bei dem Kranken erhalten waren. Th. Ziehen.

---

16) **Acute myxoedema following thyroidectomy**, by Sir William Stokes. (The British medical Journal. 1886. 16. Oct. p. 709.)

Ein sonst durchaus gesundes und geistig sehr wohl begabtes junges Mädchen von 18 Jahren litt seit längerer Zeit an bedeutender Vergrößerung der Schilddrüse mit gelegentlichen, aber so schweren Dyspnoëanfällen, dass die operative Entfernung der Geschwulst nothwendig erschien. Sie wurde in 2 Sitzungen, die etwa 4 Monate aus einander lagen, vollzogen, freilich mit mehrfachem und zum Theil sehr schweren

Collapsen in Folge des grossen Blutverlustes. Die Heilung der Wunden ging verhältnissmässig gut von Statten, aber es bildeten sich nach der zweiten Operation motorische Schwäche, Schmerzen in den Extremitäten, Verlangsamung der Sprache, Schwellung der Augenlider, des Gesichts, der Hände und Füsse, sowie einzelne Krampfanfälle, Mydriasis, Pulsbeschleunigung und besonders rapid zunehmende Demenz, kurz alle Symptome des sog. acuten Myxoedems aus und schon 3 Wochen später starb Patientin. Bemerkenswerth ist noch, dass sich als letzte Todesursache eine Art von „Desquamativpneumonie“ mit Schwellung und Verfettung der Lungenepitelien herausstellte.

In 2 Fällen von nur partieller Entfernung der Glandula thyroidea zeigten sich keine ungünstigen Folgezustände. Sommer.

17) **Myxoedema.** (The Brit. med. Journ. 11. Dec. 1866. p. 1166.)

An einen Vortrag von C. H. Nicon knüpft sich eine längere Discussion zwischen M'swiney und Stokes, deren Ergebniss sich darin zusammenfassen lässt, dass die vollständige Exstirpation der Glandula thyroidea maligne Zufälle auch von Seiten des Nervensystems hervorruft: Convulsionen, epileptiforme Anfälle, bleicher werdendes Gesicht, Glotzaugen, Dyspnoe mit reichlicher Expectoration, Erschöpfungstod. In Fällen von günstigem Erfolge nach genannter Operation seien wahrscheinlich überzählige Nebendrüsen vorhanden gewesen, welche die Function der verlorenen Drüse übernommen haben.

L. Lehmann (Oeynhausen).

18) **De l'idiotie compliquée de cachexie pachydermique,** par Bourneville et Bricon. (Arch. de Neurolog. 1886. Vol. XII. p. 137 et 292.)

Die Arbeit, welche z. Th. Bekanntes zusammenfasst, ist ein Extract einer Preisschrift (Prix Belhomme, 1885) und behandelt in dem ersten Theil die Geschichte, Literatur und das verwerthbare klinische und pathologisch-anatomische Material über jene eigenthümliche, mit dem sog. Myxoedem verbundene cretinoide Form von Idiotie. Soweit dies möglich, wird an den einzelnen Fällen das vollständige Fehlen jeder Spur von Glandula thyroidea oder ihre Atrophie constatirt. Auch Ball's Cretin von Batignolles wird kritisirt und es wird dem genannten Autor eine Verkennung des eigentlichen Wesens der in Rede stehenden Affection und eine bedauerliche Unklarheit seiner Begriffe über Idiotie und Cretinismus nachgesagt. Der Cretin von Batignolles sei ein myxoedematöser Idiot gewesen.

Im zweiten Theil der Arbeit wird die Cachexie pachydermique in Folge Operation der Struma (Cachexia strumipriva) behandelt. Die Priorität der Beobachtung gebühre Reverdin, welcher schon vor Kocher davon Mittheilung gemacht habe. Die wohl beobachteten Fälle wiesen auf einen directen causalen Zusammenhang zwischen der Cachexia myxoedematosa und der Entfernung oder schweren Verletzung der Schilddrüse hin. Auch die Thierexperimente sprechen dafür. Nach den Beobachtungen der Verf. erscheint die Schilddrüse bei der Mehrzahl der Idioten klein und sehr häufig degenerirt. — Bemerkenswerth physiologisch sei jedenfalls die starke Entwicklung der Schilddrüse in der Jugend, während sie beim Greise, der ja in gewisser Beziehung auch myxoedematös werde, atrophire und degenerire. Die Beziehungen der Schilddrüse zur Blutzusammensetzung sind bemerkenswerth, hinzukommen noch nervöse, und zwar central-nervöse Beziehungen, deren Natur noch dunkel ist. Kurz, die Acten über diese Sache sind noch lange nicht spruchreif. Weitere Beiträge der Verf. sind zu erwarten.

Siemens.

19) **Ueber einen Fall von Myxoedem,** von L. Riess. (Berl. klin. Woch. 1886. Nr. 51.)

Die gesammte Literatur über die eigenthümliche, bisher noch in jeder Hinsicht dunklen Krankheit (nach einigen 70, nach andern 120 Fälle) stammt aus England, Frankreich und Amerika. Dieselbe wurde 1873 zuerst von Gull unter dem Namen eines „cretinoiden Zustandes Erwachsener“ beschrieben, während Ord nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnissen (Einbettung einer mucinähnlichen Substanz in das subcutane Gewebe) ihr den Namen „Myxoedem“ beilegte. Charcot nannte sie später „Cachexie pachydermique“. Seitdem erscheinen auch Mittheilungen über Fälle, die in Deutschland beobachtet worden sind, und es wird somit die von vielen Seiten gemachte Annahme, dass eine solche Krankheitsform bei uns nicht vorkomme, widerlegt.

Die in Rede stehende Krankheit giebt meistens ein typisches klinisches Bild; sie liefert einen markanten Symptomenkomplex, für dessen Zustandekommen von den meisten Beobachtern eine „allgemeine nervöse Störung mit besonderer Betheiligung des Sympathicus und einer hierdurch hervorgerufenen Aenderung des Gefäßtonus und der Circulation in Blut- und Lymphgefässen“ angenommen wird, wenngleich für diese Hypothese noch keine pathologisch-anatomische Stütze ausfindig gemacht werden konnte.

Der im Berliner städtischen allgemeinen Krankenhaus bei einem 35jährigen Droschkenkutscher beobachtete Fall dieser Art, welchen Verf. beschreibt, bietet folgende Symptome:

Extreme Blässe des ganzen Körpers mit stellenweise leicht gelblicher Färbung; eigenthümliche Glätte und durchscheinender Glanz der Haut, die namentlich im Gesicht ein porzellanartiges Ansehen hat; hier sind Lippen, Backen und Nase auffallend verdickt und die Augenlider gewulstet, so dass die Physiognomie des Kranken dadurch einen cretinartigen Ausdruck erhält; Fingerdruck auf diese Theile hinterlässt nicht wie beim Anasarca eine Delle; Haarschwund an Kopf und Augenbrauen. Ferner: enorme körperliche Schwäche und ganz ungewöhnliche Apathie, die sich tagelang zu vollkommener Schlagsucht steigerte, ein Verhalten, wie es Charcot bei seinen Kranken mit dem Vergleich eines „im Winterschlaf befindlichen Thieres“ sehr treffend kennzeichnet. Noch charakteristisch ist ferner die langsame, näseltnde und eigenthümlich rauhe Sprache. — In Bezug auf den Verlauf der Krankheit ist die anfängliche ca. 14 Tage in Anspruch nehmende Verschlechterung, dann ein Stillstand von einigen Wochen und darauf eine Abnahme der Erscheinungen bemerkenswerth.

Die Therapie hat sowohl mit Roborantien wie mit Pilocarpin Erfolge.

Als ätiologisches Moment wird in diesem Falle, wie es auch andere Autoren gethan haben, die Kälte angesehen, welcher Pat. durch sein Gewerbe besonders ausgesetzt gewesen.

Als Analogon des Myxoedems wird von manchen Seiten die sog. „Cachexia strumipriva“ angesehen — vorläufig ohne einleuchtende Gründe. Spörbling.

## 20) Ueber Myxoedema, von Prof. Dr. W. Erb. (Berlin. klin. Woch. 1887. Nr. 3.)

Verf., der auf dem Londoner Congress im Jahre 1881 die ersten und zwar sehr typischen Fälle von Myxoedem zu Gesicht bekommen, beschreibt, veranlasst durch den Aufsatz von Riess, zwei Fälle seiner eigenen Beobachtung; ein weiterer Beweis dafür, dass besagte Krankheit — leider — auch in Deutschland auftritt.

Fall I betrifft einen 29 Jahre alten Sägemühlenbesitzer, welcher übergrosse Anstrengungen, Aerger und Aufregungen im Geschäft, sowie kaltes Baden im erhitzten Zustande als Ursachen seiner Erkrankung annimmt. Allmähliche Zunahme des Körpers, verbunden mit grosser Müdigkeit (dies im Lauf von  $\frac{6}{4}$  Jahren,  $\frac{1}{2}$  Jahr nach seiner Verheirathung), des Morgens Brechneigung, Appetitmangel, Angstgefühl, Abnahme der Denkfähigkeit und des Gedächtnisses, langsame und schleppende Sprache sind die Symptome.

Das gedunsene blasse Aussehen, besonders des Gesichts und der etwas lividen Hände ist nicht durch Oedem bedingt. Herz und Nieren sind durchaus normal. Leider entzog sich Pat. der weiteren Beobachtung.

Im Fall II, bei dem es sich um eine 35jähr. Steinbrechersfrau handelte, welche schon im 28. Jahre in die Menopause trat, ist wiederum die gedunsene blasse Haut, verbunden mit gewaltiger Volumszunahme des Körpers, und Schläffheit und Müdigkeit in allen Gliedern das hervorstechendste Symptom. Die Krankheit entwickelte sich allmählich im Laufe von 5 Jahren. Zu der eben genannten Erscheinung kommt weiterhin Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, (Intelligenz scheint nicht gelitten zu haben), ein gewisser Grad von Hemeralopie, langsame Sprache, rauhe Stimme, Geschlechtsfunction seit 2 Jahren vermindert, libido sexualis fehlt fast ganz, Kälte der Extremitäten, Puls manchmal verlangsamt (50, 60—64 Schläge), Atrophie der Schilddrüse, im Blut nichts abnormes, im Urin stets ein wenig Eiweiss. Motorische, sensible, und Reflexstörungen nicht vorhanden; electricische Untersuchung er giebt keine Anomalien.

Bei der Behandlung mit Tonicis und Galvanisation des Kopfes und des Symphathicus fühlte Pat. Besserung.

Kritische Bemerkungen über das Wesen der Krankheit etc. macht Verf. noch nicht.  
Sperling.

21) Des *neuralgies du sein*. Leçon de Terrillon, recueillie par Routier. (Progr. méd. 1886. Nr. 10.)

In einer Vorlesung über Mastodynien (Neuralgien der Brustdrüse) stellt T. mehrere Typen dieser Krankheit auf unter Zugrundelegung von charakteristischen Krankengeschichten. — Die Mamma-Neuralgien sind entweder essentielle oder sie hängen mit kleinen gutartigen Tumoren des subcutanen Gewebes oder der Drüse selbst (Sarcomen oder Myxomen) zusammen, deren Exstirpation die Schmerzen beseitigt. Die essentiellen Mastodynien können entweder bei fetten, und zu Arthritis geneigten Individuen vorkommen, machen sich dann gewöhnlich während der Menses bemerklich, wo die afficirte Drüse aufschwillt, sich hart anfühlt, und sie selbst sowohl, als das sie bedeckende Gewebe wie erigirt erscheinen. Oder es handelt sich um Hängebrüste, deren eigenthümliche Difformität das Tragen von passenden Corsets erschwert und so zu Circulationsstörungen führt, welche ebenfalls von neuralgischen Schmerzen begleitet sind. — In einer dritten Gruppe von Fällen sind die Patientinnen sehr magere, schlecht genährte und nervöse Personen, deren Brustdrüsen besonders zur Zeit der Menstruation aufschwellen und auf Druck sehr schmerzhaft sind. — Die Schmerzen selbst sitzen gewöhnlich nur in einer Drüse und zwar verbreiten sie sich über die ganze Fläche derselben oder sie localisiren sich in einzelnen Drüschmerzpunkten, in welchen ausserdem kleine Knötchen fühlbar sind. Schliesslich können die schmerzhaften Empfindungen irradiiren, bis zum Halse und zur Schulter und selbst in den Arm hinein. Der Charakter der Schmerzen kann ein sehr verschiedener sein: bald andauernd, bald intermittirend stechend, bohrend etc. Die Intensität entwickelt sich oft zu einer Höhe, die den Patientinnen den Schlaf raubt und, was sehr häufig vorkommt, sie und ihre Aerzte zu der Annahme verleitet: es entwickle sich ein Brustkrebs, eine Furcht, welche zur Stellung einer sehr genauen Differentialdiagnose, vor Allem zur exacten Palpation der Drüsen verpflichtet. Die Unterscheidung von der Intercostal-Neuralgie ist in den Valleix'schen Druckpunkten der Nn. intercostal. gegeben. Schlecht gearbeitete und mangelhaft sitzende Corsets beschuldigt T. als Ursachen der Mastodynien, ebenso häufig können sie aber auch constitutionellen Ursprungs sein. Abgesehen von Nervinis, Roborantien und Antirheumatism empfiehlt T. Compression der Brust mit Watte und sorgfältige Bandagierung, sowie richtige Schnürung der Brüste als Mittel gegen die sehr hartnäckige Afection.

Laquer.

Psychiatrie.

22) Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse, von C. Moeli.  
(Arch. f. Psych. VIII.)

An seinem seither 500 paralytische Kranke übersteigenden Materiale constatirte M. nur in 28 % vollkommen gute Reaction der Pupillen auf Licht, träge Reaction in 10 %, minimale in 10 %, zweifelhafte in 4 %, Fehlen derselben in 47 %; in einzelnen Fällen von lichtstarren Pupillen fand sich eine spurweise Erweiterung bei starker faradischer Hautreizung; die Weite der Pupille ist meist eine mittlere, 6 mm zeigen nur wenige, noch weitere finden sich nur ausnahmsweise, unter 2 mm fanden sich 7 %. Die leicht myotischen Pupillen waren besonders häufig eckig. Die häufig vorhandene Differenz der Durchmesser übersteigt nicht oft 1 mm; hochgradige einseitige Myosis sah M. niemals, viel häufiger einseitige Mydriasis, bei der in einem Theile der Fälle, meist früher Syphilitische betreffend, eine Affection des motorischen Theiles des Reflexbogens als wahrscheinlich festzustellen war; solche Fälle zeigten oft erhebliche Rückbildung bis zu mässiger Mydriasis und träger Reaction; 84 % der Kranken mit Westphal'schem Zeichen zeigten keine oder minimale Lichtreaction, gegen 41 % solcher ohne jenes Zeichen; Fehlen der Verengung bei Convergenz fand sich relativ selten, was sich im Hinblick auf die höheren Zahlen bei der Tabes durch den rascheren Verlauf der Paralyse erklären liesse; bei Anwendung starker (10 % und mehr) Cocainlösungen blieb eine wenn auch schwache Erweiterung nie aus. Während bei 9 % der Kranken das Kniephänomen während der Beobachtung (mindestens 1¼ Jahr umfassend) schwand, konnte das Auftreten der Pupillenstarre nur in 5 % constatirt werden.

Behufs Feststellung der Bedeutung der Pupillenstarre fasste M. solche Kranke in's Auge, die ausser dieser bei sonst normalem Augenbefunde keine körperlichen und somatischen, für Paralyse sprechende Symptome zeigten.

Unter 1900 Fällen fanden sich 56 Kranke mit Starre, die nach selbst jahrelanger Beobachtung nicht mit Sicherheit als Paralytiker bezeichnet werden konnten; in einer Zahl derselben (8 Fälle) trat später doch progressive Paralyse ein, in anderen (12 resp. 14 Fälle) Tabes, einzelne (10 Fälle) ergaben grobe Hirnläsionen, eine grössere Zahl (11 Fälle) hatte Syphilis überstanden, bei andern (3 Fälle) wurde Potatorium constatirt, eine kleinere Gruppe blieb zweifelhaft. (Bezüglich der Details dieser von M. ausführlich besprochenen Gruppen siehe das Original.)

Scheidet man die Tabischen, später Paralytischen und endlich die Kranken mit Hirnerkrankungen aus, so bleiben 20 Fälle von Lichtstarre bei nicht paralytischen Geisteskranken, demnach 1,6 %, welche Zahl sich jedoch bei genauer Analyse auf 12 resp. 0,8 % reducirt; in der Hälfte derselben bestand nachweisbare Syphilis; die psychischen Symptome dieser Fälle können in gewisser Hinsicht denen der Paralyse ähnlich, aber auch total abweichende sein.

Moeli untersuchte nun die Seitenwand des 3. Ventrikels vom Chiasma ab nach hinten, sowie die Hinterwand unter dem Aquaeductus und constatirte in einigen Fällen von Paralyse eine Differenz in der Menge der Fasern der Grenzschrift der letztgenannten Gegend, jedoch nicht gerade am stärksten ausgesprochen bei Paralytischen mit Starre, sodass er, auch im Hinblick auf die angewendete Weigert'sche Methode, keinen bestimmten Schluss daraus zieht; in einem Falle, Mischform von Paralyse und Herdsclerose, fand sich entsprechend sclerotischen Veränderungen der hinteren Wand des Ventrikels beträchtliche Abnahme der Fasern bis in die tieferen Schichten; klinisch war jedoch kein Fehlen der Pupillenreaction, dagegen Beeinträchtigung der Bulbusbewegung constatirt worden. Veränderungen des Bindegewebes an der hinteren Ventrikelwand fanden sich bei Verrückten, Epileptikern ohne Störung der Pupillenbewegung ausnahmsweise in höherem Grade als bei Paralytischen mit Starre; die Seitenwand des III. Ventrikels zeigte keine größeren Veränderungen; die



dem Tract. opt. benachbarten Fasern und die Ganglienzellen an seiner Dorsalseite scheinen normal, die Kerne und Stämme des Oculomotorius, sowie die hintere Commissur waren normal.

Bei der wohl geringen Zahl der centripetalen Pupillarfasern sieht M. in seinen Befunden von nicht erheblichem Faserschwund in der Ventrikelwand Paralytischer keinen Beweis gegen die Annahme, dass jene Fasern dort verlaufen, führt vielmehr eine dafür sprechende Beobachtung an, nämlich einen Tumor im vorderen Abschnitt des 3. Ventrikels, der, da die Sehschärfe eine gute, die Pupille bei Convergenzstellung reagierte, der Opticus und Oculomotorius intact waren und für die Annahme einer Reizung der der Dilatation dienenden Fasern nichts sprach, für die dauernde und gleichmässige Pupillenstarre verantwortlich zu machen war.

A. Pick.

### Therapie.

- 23) **Caso di grave tetano reumatico guarito coll' idrato di cloralio**, nota clinica del Dott. F. Venanzio. (Arch. ital. per le mal. nerv. ecc. 1886. XXIII. p. 202.)

Verf. gab in einem charakteristischen Fall von Tetanus rheumaticus bei einem 3jährigen Knaben, nachdem verschiedene andere therapeutische Eingriffe erfolglos geblieben waren, Chloralhydrat und erzielte dadurch Intermissionen der Krämpfe, die anfangs freilich nicht allzu lange anhielten, aber doch eine Ernährung des Patienten ermöglichten. Nach 4 Wochen trat völlige Genesung ein; im Ganzen waren 65 g Chloralhydrat, grösstentheils per Rectum, verbraucht worden.

Sommer.

- 24) **Pharmaco-therapeutische Studien über das Hyoscin**, von August Sohrst in Dorpat. (Inaug.-Diss.) 1886.

Das Hyoscin, zuerst von Ladenburg aus den „Mutterlaugen der Hyoscyaminbereitung“ als Goldsalz, dann rein, aber amorph dargestellt, geht mit Brom, Jod und Chlor Verbindungen ein, von denen Verf. die letztere durch Versuche an Thieren und Menschen auf ihre Wirksamkeit geprüft hat.

Beim Menschen wirkt es in subcutaner Dosis von  $\frac{1}{2}$  bis 1 mg folgendermassen: 10 bis 12 Minuten nach der Einverleibung des Mittels Schwere und Herabsinken der Augenlider, allmählich Schwere des Kopfes und aller Glieder, grosse Müdigkeit, Erweiterung der Pupillen, Trockenheit im Halse, Durst, schwere Zunge, Schläfrigkeit. Der Schlaf ist ruhig und ohne Träume. (Andere Beobachter geben als Erscheinungen bei ungefähr gleichen Dosen noch an: Kopfschmerz, Uebelkeit, unruhigen traumvollen Schlaf, am andern Morgen Unwohlsein und Kopfweh).

Verf. empfiehlt das Hyoscin als promptwirkendes Sedativum und Hypnoticum bei aufgeregten und tobstichtigen Geisteskranken vor allen anderen Mitteln, bei Salivationen zieht er es dem Atropin vor.

Ferner sind bei Keuchhusten der Kinder (Hyoscini hydrochl. 0,025, aq. dest. 100,0 — 1 — 2 × täglich 1 Theelöffel), bei Asthma, Enteralgie und auch Epilepsie (sehr unsicher!) Erfolge damit erzielt worden. Phthisische Nachtschweisse werden ebenso beeinflusst, wie durch Atropin.

Aus den Untersuchungen des Verfs. an Thieren geht hervor, dass das Hyoscin auf gewisse Nerven lähmend wirkt, so auf die Hemmungsnerven des Herzens resp. des Vagus und auf die motorischen Darmnerven, so dass es ein Antidot des Muscarin darstellt.

Die nervösen Centralorgane werden vom Hyoscin gar nicht getroffen.

Auf eine Erklärung des Zustandekommens der schlafmachenden Wirkung lässt sich Verf. nicht ein.

Sperling.

## Anstaltswesen.

**25) Elfter Verwaltungsbericht der Provinzial-Irren-Heil- und Pflegeanstalt zu Alt-Scherbitz für die Zeit vom 1. April 1885 bis 31. März 1886 vom Director Dr. Pätz.**

Es wurden 95 M. und 67 Fr. aufgenommen, 64 M. und 88 Fr. entlassen. Bestand ult. März 1886 380 Patienten.

Im Verhältniss zur Zahl der Aufgenommenen werden 22,8 % Heilungen, 12,3 % Besserungen verzeichnet.

80 % der Kranken haben ein volles Jahr gearbeitet (Haushalt der Anstalt und Bewirthschaftung des Gutes), ein gewiss auffallend günstiges Resultat. Die täglichen Kosten für Beköstigung eines Kranken 3. Klasse beziffern sich auf 58,12 Pfennige (im Jahre 1881/82 noch 70 Pfennige).

Die Gesamtkosten für einen Kranken 3. Klasse betragen für das Jahr 566,33 M. (gegen 591,55 im Jahre 1884/85 und 618,8 im Jahre 1883/84). M.

**26) Zweiter Bericht über die Irrenanstalt Neustadt i. W.-Pr. vom 1. April 1885 bis 31. März 1886 von Director Dr. Krömer.**

Bestand am 31. März 1886 127 M. und 144 Fr. Aufnahme 1885/86 76 M. und 85 Fr. In Bezug auf die Krankheitsursachen wird hervorgehoben, dass unter den seit Eröffnung der Anstalt aufgenommenen 496 Kranken nur 31 waren (6,25 %), bei denen Trunksucht und nur 23 (4,63 %), bei denen Excesse in venere als Krankheitsursache anzusehen waren.

Zwei interessante Fälle (Morphinismus und ein Fall von Dissimulation von Hallucinationen) sind ausführlicher mitgetheilt; in extenso das Gutachten über einen forensischen Fall von einer Psychose nach Kopfverletzung.

33 Tabellen sind dem nach vieler Richtung hin interessanten Bericht beigegeben, aus Nr. 29—32 ergibt sich auch die ausgedehnte Beschäftigung der Kranken. M.

**III. Aus den Gesellschaften.**

**Berliner medicinische Gesellschaft.** Sitzung vom 2. Februar 1887.

Herr Virchow über **Myxödem**.

Eine Commission der Londoner klinischen Gesellschaft hat bis October 1886 110 Fälle von Myxödem zusammengestellt; keiner darunter ist aus Deutschland, wo erst in den letzten Wochen 3 Fälle (Riess-Berlin 1, Erb-Heidelberg 2) veröffentlicht sind.

Das Hauptinteresse bei dem Myxödem dreht sich um die Schilddrüse. Die Schilddrüse wurde früher zu den sog. Blutdrüsen gestellt, doch mussten genauere histologische Untersuchungen sie von den eigentlichen lymphatischen Drüsen, von Thymus und Milz trennen; ihrem Bau nach ähneln ihr der grosse Lappen der Hypophysis und die Rinde der Nebenniere.

Neuerdings hat Horsley (London) die Schilddrüse wieder für ein hämatopoetisches Organ erklärt, weil er im Stroma derselben kleine drüsige lymphoide Häufchen gefunden hat, die ähnlich den Malpighi'schen Körperchen der Milz in Beziehung zu den Gefässen zu stehen scheinen; und weil er in dem Venenblut 7 % farblose Blutkörperchen mehr als in dem Arterienblute gezählt hatte. — V. hält hierfür die Menge des lymphoiden Gewebes doch für zu gering.

Der Name „Myxödem“ stammt von Ord (Thomas-Hospital in London), der 1878 den ersten Fall dieser Krankheit beschrieb und eine mucinhaltige Flüssigkeit in den eigenthümlichen Schwellungen der Patienten fand. — Charcot zog den Namen Cachexie pachydermique vor. — Virchow glaubte anfangs bei diesen eigenthüm-

lichen Schwellungen an eine Metaplasie des Fettgewebes in Schleimgewebe denken zu sollen; man findet ja bei atrophischen Zuständen, wenn Fettgewebe sich in unachgiebigen Räumen befindet, (Rückgratskanal, Nierenbecken u. s. w.), dass dieses in Schleimgewebe übergeht, aus welchem es sich auch andererseits beim Fötus umbildet. — Aber beim Myödem handelt es sich gleichzeitig um eine Volumszunahme. Die zahlreichen Präparate, welche Verf. im October vorigen Jahres in London sah, überzeugten ihn, dass von einer solchen Metaplasie beim Myxödem nicht die Rede sei, denn an diesen Präparaten fiel ihm eine deutliche Bindegewebswucherung in den tiefen Hautschichten und besonders im subcutanen Gewebe auf, welche fast an Granulationsgewebe erinnerte: es liegt also ein irritativer Process vor, von dem allerdings die oberflächlichen Hautschichten ganz frei sind.

Vielleicht haben die Alten bei dem, was sie als Phlegmasia alba non dolens (Leucophlegmasia) beschrieben, derartiges vor sich gehabt. ●

Mucin aber tritt ja bei Reizungsvorgängen verschiedener Gewebe auf. Bei den Affen, denen Horsley die Schilddrüse exstirpirt hatte, will er Mucin reichlich im Blute (zu 0,35, ja selbst bis 0,8 pro mille) gefunden haben und spricht deshalb von einem „mucinoiden“ Zustande; denn auch in der Haut, den Sehnen und Muskeln findet sich viel Mucin, und die Speicheldrüsen, besonders die Parotis, secerniren es in extremer Menge. — Horsley denkt sich darum, dass die Schilddrüse derartig auf den Stoffwechsel wirkt, dass durch ihren Einfluss Albuminate bis in ihre letzten Zerfallsproducte zersetzt werden, während bei Ausschaltung der Schilddrüsenfunction sie z. Th. in Form von Mucin beharren und zurückgehalten werden.

V. bemerkt hierzu, dass jedenfalls keine blosser Retention, sondern ein irritativer Process vorliegt.

Zum klinischen Bilde des Myxödems gehören nun noch besonders nervöse Symptome. Schon Sir W. Gull hatte 1869 5 Frauen beschrieben, die in einen „cretinoiden“ Zustand gerathen waren, der vielleicht durch Myxödem bedingt war. Die betreffenden Kranken zeigen schwache Bewegungen, sitzen stumpf, vorübergefallen, apathisch da, antworten auf Fragen zwar sachgemäss, aber langsam, mit schwacher Stimme.

Die operirten Affen Horsley's zeigten ein ganz analoges Wesen; und zwar lassen sich nach der Operation 3 Stadien (nach Horsley) unterscheiden: 1. das neurotische (Tremor, spastische Zustände); 2. das mucinoide; 3. das atrophische.<sup>1</sup> — Die Gehirnveränderungen sind noch dunkel; Horsley beschuldigt als Ursache der nervösen Störungen die perverse Blutbeschaffenheit.

Bei den Erörterungen über Kropfkachexie vor 30—40 Jahren hat man wohl das in grosser Menge angewendete Jod, aber auch die Zerfallsproducte der zur Verkleinerung gebrachten Struma für die betreffenden nervösen Störungen verantwortlich gemacht.

Was nun die Beziehungen der Schilddrüse zum Cretinismus betrifft, so ist der endemische Cretinismus ja überall mit Kropf verbunden, aber durchaus nicht bei allen Individuen. Die Sardinische Commission zählte 3912<sup>2</sup> Cretins mit Struma, 2011 ohne Struma. — Ferner finden sich colossale Kröpfe bei ganz intelligenten Personen.

Struma congenita muss hier ein besonderes Interesse bieten: aber kein derartiges Kind hat, wie V. constatirte, sich des Cretinismus verdächtig gemacht.

Beim Cretinismus aber kann man zwei Formen unterscheiden, von denen die eine mit ihrer Blässe und Gedunsenheit grosse Aehnlichkeit mit Myxödem bietet, während die andere Form hagere, bräunliche Individuen betrifft (in Sardinien als Cretins und Marons volksthümlich unterschieden).

<sup>1</sup> Siehe dieses Ctrbl. 1886. S. 67 (wo es freilich statt „Orsay“ heissen muss „Horsley“) und in dieser Nummer S. 80.

Endlich gehört hierher die sog. *Rachitis congenita*. V. demonstirt zwei Fälle dieser Abnormität, von denen der eine, ein grösseres, älteres Kind, eine normale Schilddrüse besitzt, während der andere — ein kleines, früher abgestorbenes Kind — eine exquisite Atrophie der Schilddrüse erkennen lässt: dieser letztere Fall passt also zum Myxödem. Doch giebt es noch wenig Sectionen von *Rachitis congenita*. — Bei dieser Krankheit findet man ausserdem auch eine auffallende Engigkeit der *Sella turcica* und Atrophie der *Hypophysis*.

Ein vollständiger Schilddrüsendefect ist übrigens ein äusserst seltenes Vorkommnis. V. hat überhaupt nur ein Präparat mit Defect nur der einen Seite gesehen.

Curley beschrieb 1858 Fälle von colossalen Fettwülsten am Halse bei fehlenden Schilddrüsen. — Die *Cachexia strumipriva* ist seit Kocher's Mittheilungen mehrfach erörtert worden. Es ist hervorzuheben, dass Horsley, wenn er bei der Exstirpation einen Rest der Drüse stehen liess, dieser sich bald durch compensatorische Hyperplasie vergrösserte. (Dasselbe fand W. Stokes beim Menschen bei einseitiger Exstirpation. Vgl. *British med. Assoc. in Brighton*. 1886. Ref.)

Auch an den *Morbus Basedowii* muss man bei diesen Dingen denken, doch ist zwischen ihm und Myxödem eine Scheidung insofern zu machen, als jener mit Hyperplasie der Schilddrüse die Kehrseite zum Myxödem mit Atrophie der Drüse darstellt.

Jedenfalls ist hier noch viel Stoff zu Untersuchungen und darum die Mitarbeit Aller nothwendig, besonders auch die der practischen Aerzte, welche ja das Untersuchungsmaterial herbeischaffen müssen. Hadlich.

In der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 9. Februar berichtete Herr Senator über einen neuen Fall von Myxödem, auf den wir demnächst noch zurückkommen.

---

**Académie des sciences zu Paris.** Sitzung vom 18. October 1886.

Vulpian hat durch directe faradische Reizung der Nervenwurzeln bei chloralirten oder eben getödteten Hunden gefunden, dass die **Innervation des Gaumensegels** weder durch Fasern des Trigeminus noch Facialis geschieht; vielleicht gehen vom Glossopharyngeus Fasern zum *Velum palatinum* (V. sah 1mal Erfolg der Reizung); die eigentlichen innervirenden Fasern jedoch stammen von den unteren Wurzelbündeln des Vagus und von dem obersten Wurzelbündeln des Accessorius; vielleicht sind es lauter Wurzelfasern, die zum Accessorius Willisii gehören. Hadlich.

---

**Société de Chirurgie de Paris.** Sitzung vom 10. November 1886.

Terrillon über **Neuralgie des Hodens** und ihre Beziehung zur Hysterie. Ein 28jähriger Hystericus bekam durch eine starke Anstrengung plötzlich — unter Erbrechen und Verlust des Bewusstseins — eine Hodenneuralgie, die seitdem bei geringer Reibung sofort auftritt; bei Druck mit dem Finger kommt ein hysterischer Anfall. T. glaubt, dass diese Neuralgie bei Hysterischen häufig sei.

Bouilly widerspricht letzterer Ansicht und theilt 2 Fälle von Hodenneuralgie bei Nicht-Hysterischen mit.

Auch Trélat ist dieser Meinung und ebenso Championnière, welcher sagt, dass der Hoden bei hysterischen Männern ebenso selten eine Rolle spiele, wie das Ovarium bei hysterischen Frauen es häufig thue. Er kenne einen Fall von convulsivischer Hysterie bei einem Manne, wo keineswegs Druck auf den Hoden einen Anfall auslöse.

Sitzung vom 17. November 1886.

Tillaux theilt eine Arbeit von Schwartz mit, in welcher dieser einen Fall von *Torticollis spasmodicus* beschreibt, den er mit Dehnung und Resection des Nerv.

accessorius behandelte: die anfängliche Lähmung verlor sich sehr bald, die heftigen Schmerzen waren beseitigt und die Stellung des Kopfes sehr gebessert. — Sch. hat in der Literatur 8 Fälle dieser Operation gefunden, d. h. 5mal wurde resecirt (2 Heilungen und 3 Besserungen) und 3mal gedehnt (2 Erfolge, 1 Misserfolg).

Tillaux fügt seinerseits einen neuen Fall von Resection des Accessorius hinzu, in welchem jedoch der Erfolg nur vorübergehend war, da nach 2 Jahren das Leiden wieder ebenso bestand, wie früher. T. warnt übrigens vor der Gefahr der Verletzung der Medulla oblongata bei Dehnung des Accessorius. Hadlich.

---

#### IV. Bibliographie.

**Psychopathia sexualis. Eine klinisch-forensische Studie** von Prof. Dr. von Krafft-Ebing. (Stuttgart, Enke, 1886. 110 Seiten.)

Nach einer Psychologie des Sexuallebens, den physiologischen Thatsachen und einer allgemeinen Neuro- und Psychopathologie des Sexuallebens folgt eine specielle Pathologie der krankhaften Veränderungen des Geschlechtstriebes bei den verschiedenen Formen der Psychosen. Zahlreiche Beobachtungen (eigene und fremde, im Ganzen 47) illustriren die betreffenden Ausführungen. Den Schluss bilden die Beziehungen des krankhaften Sexuallebens zum Kriminalforum. Bei dem Interesse, das die betreffenden Störungen vor Allem für den Psychiater haben, bei der Wichtigkeit, die sie durch ihre gerade in der letzten Zeit so oft nothwendige Beurtheilung vor dem Richter erlangen, bedarf die monographische Bearbeitung dieses Themas kaum einer besonderen Empfehlung, zumal wenn sie von einem Verfasser ausgeht, dem wir bekanntlich in der forensischen Psychiatrie so hervorragende Leistungen verdanken. Die Ausstattung ist gut. M.

---

#### V. Personalien.

Der Geh. Sanitätsrath Dr. Richarz ist im Alter von 75 Jahren gestorben. Die praktische Psychiatrie verliert in ihm einen ihren Nestoren in Deutschland. Wissenschaftlich hatte sich derselbe besonders noch im späteren Alter mit der Vererbungsfrage bei Geisteskrankheiten beschäftigt. M.

---

Sendungen an mich bitte ich vom **20. Februar** an Berlin, NW., Schiffbauerdamm 20 zu adressiren. Dr. Mendel.

---

#### VI. Vermischtes.

In der Allg. Ztschr. für Psych. (Bd. 43, H. 3) theilt Dr. Schmitz das Reglement der staatlichen Irrenanstalt zu Leganés bei Madrid, sowie das neue spanische Irrengesetz, beide vom Jahre 1885, mit. Danach bedürfen Privatanstalten einer besonderen Approbation ihres Reglements. Zur definitiven Aufnahme in irgend eine Anstalt ist ein vor dem Richter erster Instanz eingeleitetes Processverfahren erforderlich. Bezüglich anderer interessanter Details muss auf das Original verwiesen werden. Th. Ziehen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

Verlag von 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 Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Sechster

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. März.

No. 5.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, von Dr. M. Friedmann (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber Herstellung von trockenen Gehirnpräparaten für den anatomischen Unterricht, von Schwabe. 2. Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde, von Trzebinski. — Experimentelle Physiologie. 3. Sur les nerfs dilatateurs de la pupille chez la chat, par Przybylski. — Pathologie des Nervensystems. 4. Ein Fall von Leseschen (Dyslexie) mit Sectionsbefund, von Nieden. 5. Ueber die primären Systemerkrankungen des Rückenmarks, von Strümpell. 6. Ueber Herzaffectationen bei der *Tabes dorsalis*, von Leyden. 7. De l'anesthésie et de l'atrophie testiculaires dans l'ataxie locomotrice progressive, par Rivière. 8. Beiträge zur Symptomatologie der *Tabes dorsalis*. Ileus im Verlaufe derselben, von Sandoz. 9. *Ataxie locomotrice avec arthropathie etc.*, par Richardière. 10. Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques, par Pitres et Vaillard. 11. Les névrites périphériques dans le *tabes dorsalis*, par Prévost. 12. Mental symptoms with locomotor ataxy, by Savage. 13. Du *tabes combiné*, ou sclérose postérolatérale de la moelle, par Grasset. 14. Zur Aetiologie und Pathologie der Höhenbildung im Rückenmark, von Oppenheim. 15. Zur Frage über die normale galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln und über ihre Veränderungen in einigen pathologischen Zuständen, von Schtcherbak. 16. Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung, von Stinzing. 17. Peripheral neuritis in Raynaud's disease, by Wiglesworth. 18. A case of Raynaud's disease, by Taylor. — Psychiatrie. 19. Narcolepsy. 20. Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene etc., von Thomsen. 21. Pupillenreaction und ophthalm. Befunde bei geisteskranken Frauen, von Siemerling. 22. Paralyse générale ou folie paralytique? par Mabilhe. 23. Des Eunuques volontaires, par Hospital. 24. Trance cases in inebriety, by Crothers. 25. Une famille entière, atteinte simultanément de démonomanie, par Lapointe. 26. Der Ausgang des Kretinismus und die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung, von Krauss. — Therapie. 27. Ueber neuere elektrotherapeutische Arbeiten, von Mübius. 28. Tic douloureux, behandlad med massage af halssympathicus, af Gille. 29. Cases of Epilepsy treated with Borax, by Folsom. 30. Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins, von Binz. — Anstaltswesen. 31. Bericht über die Irrenanstalt Schwetz 1885/86, von Grunau.

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Personalien. — VI. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark.

Von Dr. M. Friedmann in Stephansfeld.

(Schluss.)

Von grossem Interesse in Hinsicht auf die eben erwogene allgemein pathologische Frage sind die in der Umgebung der Sclerosen befindlichen degenerativen Veränderungen zweiter Ordnung, sowohl weil sie gerade ein

noch jugendliches Alter besitzen, als auch namentlich wegen der bei ihnen wahrzunehmenden charakteristischen Verbreitungsform. Auch mikroskopisch schneiden sie scharf ab gegen die sclerotischen Herde, welche sie zugleich überall direct umschliessen. Es zeichnet sie aus der völlige Mangel des Stromas bindegewebiger Fibrillen; statt dessen finden sich nur ziemlich reichliche Bindegewebszellen von ähnlichem Charakter wie in den centralen Herden. Besonders charakteristisch ist aber, dass überall reichliche markhaltige Fasern vorhanden sind deren Anzahl jedoch eine ziemlich gleichmässig vertheilte allgemeine Reduction, erfahren hat. Wie beträchtlich letztere ist, ermisst man am Besten bei Besichtigung von Weigert-Schnitten mit freiem Auge aus der Verwandlung der normal tiefschwarzblauen Markfärbung in ein mattes durchscheinendes Blaugrau. Die restirenden Markfasern besitzen am einen Ort ein wenig verändertes Aussehen, speciell gute Markfärbung, nur befinden sich vereinzelte erheblich verdickte (gequollene) Fasern unter ihnen. An anderen Orten zeigt ein beträchtlicher Theil tropfenweise Ablösung, perlschnurartige Einkerbungen des Marks und ähnliche Zerfallserscheinungen. Die Abwesenheit irgend häufiger nackter Axencylinder lässt sich in diesem gelichteten Gewebe positiv feststellen; offenbar geht ziemlich gleichzeitig die ganze Nervenfaser zu Grunde. Ausgesprochene Gefässwandveränderungen fehlen. In dem Gesamtbild des pathologischen Verhaltens überwiegt zweifellos der Nervenfaserschwund.

Bei Verfolgung der räumlichen Ausbreitung dieser Veränderungen, wie sie schon mit freiem Auge an Carmin- und Weigert-Schnitten und gewöhnlich schon

Fig. 1.



Weigert-Präparat. Stirnhirn; natürl. Grösse. Rinde schraffirt, intacte Markleiste dunkel, degenerirte Markpartie hell, in ihr mehrere sclerotische Herde, z. B. bei a.

am gehärteten ungefärbten Präparat durchgeführt werden kann, fällt zunächst ihre schon wiederholt angezogene grosse Ausdehnung auf; vielfach fliessen sie (s. Fig. 1) im Gebiet mehrerer Windungen zusammen. Es ist jedoch schwer zu entscheiden, ob sie durchgängig durch das ganze Marklager ihre Verbindung bewahren. Im Innern des Hemisphärenmarks enden sie da, wo sie keine grösseren compacten Faserzüge in der Nähe antreffen, mit unregelmässig verwaschenen Grenzen, allmählich in normales Mark übergehend und hier allem Anschein nach noch in Ausbreitung begriffen. In der Nähe der Windungen dagegen besitzen sie deutlich abgesetzte, geometrisch regelmässige Begrenzungen, indem sie auf den Schnitten an der Basis der Windungen rhomben- und pyramidenförmige Figuren bilden, von denen regulär median bleibende Fortsätze in das Mark des Windungszuges hineinreichen. Man erkennt, was das Mikroskop bestätigt, dass diese Bilder zu Stande kommen durch das ausnahmslose Verschontbleiben der der Rinde anliegenden Markleiste, der bogenförmigen MEYNERT'schen directen Associations-Bündel von der Degeneration, welche als gesondertes Fasersystem mit gleicher Schärfe wohl durch keine Präparationsweise dargestellt werden können. Dergestalt erreicht also die

Degeneration nirgends — es gelangten Präparate zur Untersuchung von über einem Dutzend verschiedener Partien und jeweils eine Mehrzahl von Windungen umfassend — direct die Rinde, wiewohl sie sich in dem Mark von gut zwei Drittel aller Windungen vorfindet. Die Associationsbündel erweisen sich dabei als vorzüglich scharf und durch beinahe parallele Conturen begrenzte Faserzüge.

Im Innern des Hemisphärenmarks finden sich nun weiter, wie bekannt, einzelne grosse compacte Züge, deren Fasern jedenfalls in der Ueberzahl annähernd parallel verlaufen, und die sich nach MÜLLER'scher Härtung meist durch einen tiefer grauen Farbenton makroskopisch auszeichnen; ihre genauere Feststellung ist zum Theil noch Aufgabe der Zukunft. Auch vor ihnen schneiden die uns beschäftigenden Degenerationen, wo sie auf dieselben stossen, scharf ab. Zum Mindesten ist das des Oefteren nachzuweisen gewesen, so um ein Beispiel zu nennen gegenüber dem imposanten breiten Zug, welcher auf Frontalschnitten quer auf den Faserverlauf getroffen als vom hintern Theil des Scheitel- nach dem Schläfelappen concentrisch in einigem Abstand den Ventrikelspalt umziehender Strang sichtbar ist; er ist regelmässig zu constatiren und entspricht vielleicht dem WERNICKE'schen sagittalen Marklager des Hinterhauptlappens. In unserem Fall wird die obere Hälfte des Strangs auf beiden Seiten von durchgehenden Degenerationszügen begrenzt und isolirt, indem einerseits das ganze direct dem Ependym anliegende Fasersystem (auf der oberen Ventrikelseite), andererseits das an dieser Stelle geringe Breite besitzende Marklager zwischen dem fraglichen Faserzug und dem Associationssystem der Rinde in voller Entartung begriffen ist. Trotzdem unterscheidet sich diese obere Partie des Stranges von der unteren, die zwischen ziemlich normalem Mark verläuft, nicht wesentlich: Verhältnisse, die auf grossen Frontalschnitten evident hervortreten. Die geometrisch regelmässige Begrenzung, welche die Faserzüge auf diese Weise erhalten können, geht auch aus der einen kleineren Schnitt darstellenden Figur 2 hervor, in der ein im oberen Scheitelläppchen befindlicher breiter Zug intact und isolirt erscheint. So scharf makroskopisch die Umgrenzung der bei WEIGERT'scher Färbung schwarz bleibenden Faserzüge durch die benachbarten Degenerationen ausfällt, so ist eine gewisse Reduction des Faserbestandes doch auch bei ihnen vorhanden. Es liegt gewiss nahe, dies daher zu leiten, dass mit jenen Fasersystemen doch auch anders verlaufende sie durchkreuzende Fasern mit unterlaufen, und dass durch deren Untergang die mässige Abnahme des Faserbestandes sich erklärt.

Naturgemäss war in Hinsicht auf vorliegende positive Befunde bei Verfolgung der Entartung langer Fasersysteme auch dem Verhalten der Hirnrinde und der Basalganglien besondere Beachtung zu schenken. Die erstere, wie schon gesagt, durchweg kaum verschmälert, besass allgemein ziemlich viele, freilich nicht immer — an Müller-Präparaten — gut aussehende Pyramiden-

Fig. 2.



Weigert-Präparat.  
Oberes Scheitelläppchen; natürl. Grösse.  
Rinde hell, intactes  
Mark dunkel, degene-  
rirte Partie schraffirt,  
bei a Herde.



zellen, die Abnahme ihrer radiären Markfasern war eine meist mässige, jedenfalls entfernt nicht dem bei vielen Paralytikern zu beobachtenden Schwund vergleichbar. Auf reichlich hergestellten Frontalschnitten durch sämtliche Partien der Basalganglien und der inneren Kapsel wurden nirgends<sup>1</sup> umgrenzte Degenerationen constatirt, obwohl ausgedehnte Entartungen noch hart an der Einstrahlung verschiedener Partien des Hemisphärenmarks in die innere Kapsel vorlagen. Dagegen war eine mässige allgemeine Faserabnahme wahrscheinlich, soweit man darüber bei den noch immer massig bleibenden Fasersystemen urtheilen kann. Im entsprechenden Verhältniss zu dem colossalen Schwund des Hemisphärenmarks steht diese Faserreduction jedenfalls nicht.

Aus dem soeben kurz über die Veränderungen zweiter Ordnung Mitgetheilten geht hervor, dass jedenfalls ein im Hemisphärenmark autochthoner Process vorliegt. Nun besitzt derselbe drei hauptsächliche Charaktere: weit umfassende Ausdehnung, trotz anscheinend diffuser Ausbreitungsform gewisse systemartige Abgrenzungen, endlich im mikroskopischen Bild entschiedenes Ueberwiegen des Nervenfaserschwundes vor den interstitiellen Reizerscheinungen. Schliessen wir darnach aus, dass es sich um entzündliche Reaction von den kleinen Herden aus handeln könne, so bleibt die Frage, ob der anzunehmende Degenerationsprocess primärer oder secundärer Natur ist, im ersteren Fall wohl als jüngerer Nachschub des in den Sclerosen weit gediehenen Processes aufzufassen, im anderen als Consequenz der sicher beträchtlichen Leitungsunterbrechung, welche durch jene zahlreichen in das Fasergewirr einschneidenden Herde verursacht wird. Ich gebe zu, dass die Entscheidung keine ganz leichte ist, würde mich aber zu Gunsten der letzteren Alternative aussprechen mit Rücksicht auf die in der Regel scharfe Trennung zwischen den Sclerosen und den fraglichen degenerirten Partien.

Von dieser Entscheidung hängt jedoch nicht ab, das was, wie ich glaube, neu sich aus unserem Fall über die Ausbreitung gewisser Degenerationen ergibt, die sich im Innern des Hemisphärenmarks etabliren: dass sie nämlich bei allseitigem (diffusem) Umsichgreifen sich doch wesentlich auf die durcheinandergewirrtten Fasern beschränken, und dass sie dagegen durchgängig die das Marklager compact durchziehenden Faserzüge ebenso wie die eigenen Fasersysteme der Rinde verschonen und sie gleichsam frei präpariren. Der Schluss erscheint naheliegend, dass diese besonderen Fasersysteme zu einem grossen Theil in jenem eigentlichen Marklager, dessen Degeneration sich so wenig auf sie fortpflanzt, nicht durch Fasern repräsentirt werden. Vorsichtiger, glaube ich, wird man sein müssen mit der Verwerthung der die Rinde und den Hirnstamm betreffenden mehr negativen Untersuchungsergebnisse, wiewohl ich schon hier vorausnehmen kann, dass auch gelegentlich der gleich anzuführenden Befunde bei Paralytikern der Bereich der inneren Kapsel wiederholt durchsucht wurde, und dass dabei kein anderes Verhalten als im vorliegenden Fall herausgestellt werden konnte.

<sup>1</sup> Ich sehe dabei ab von zwei millimetergrossen sclerotischen Herden, die in der inneren Kapsel vorhanden waren und hier ohne deutliche Secundärscheinungen blieben.

Aus dem Sectionsbefund war nun eine beträchtliche, gerade vorzugsweise das Hemisphärenmark betreffende Volumen- und Gewichtsabnahme des Gehirns zu erschliessen; man kann wohl nicht zweifeln, dass sie wesentlich auf dem Wege der beiden geschilderten, im vorliegenden Fall ungemein stark verbreiteten Degenerationsprocesse zu Stande kam. Ueber die zunächst dunkle Pathogenese der Markdegeneration (bezw. der sclerotischen Herde) glaube ich keine weiteren Vermuthungen äussern zu sollen; wenn Sclerosen und mancherlei sonstige diffus interstitielle Processe schon früher in klinisch ähnlichen Fällen wahrgenommen wurden, so habe ich selbst im Wesentlichen nur negative Resultate zu verzeichnen bei der sofort durchgeführten Untersuchung der unter dem anatomischen Material der hiesigen Anstalt gerade zu Gebote stehenden drei Gehirne von epileptischen und zugleich mit Lähmungen behafteten Idioten. Markdegenerationen waren jedenfalls nicht aufzufinden, die gegen die Norm durchgängig vermehrte Zahl bindegewebiger Zellen in der weissen Substanz erreichte mindestens keinen excessiven Charakter. Freilich war dabei das Hirngewicht nur mässig herabgedrückt.

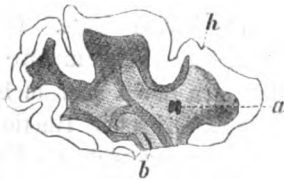
Man wird aber dem gegenüber sofort an die ähnlich weitgehenden Atrophien des Marklagers erinnert, welche bei Paralytikern schon lange und speciell seit MEYNER's Wägungen als gewöhnlicher Befund bekannt sind. Es war natürlich, dass man früher mit Bezug auf sie hauptsächlich auf die nachweisbaren, mitunter intensiven interstitiellen Reizzustände Werth legte. Die jetzt ermöglichten Markfärbungen lassen dagegen einen diffusen allgemeinen Schwund von markhaltigen Fasern herausstellen, der sich auch hier nicht selten so intensiv gestaltet, dass für's freie Auge bei WEIGERT'scher Tinction das Mark nur einen mattgrauen Ton erhält; mikroskopisch zeigt sich als Ursache dafür, dass die Zahl der Fasern beträchtlich gelichtet ist, während die restirenden häufig noch gute Markfärbung besitzen. Das weitere Verhalten dieses Markschwundes, speciell auch seine Beziehungen zu den Markfasern der Rinde ist Gegenstand anderweitiger, zum Theil schon früher publicirter Untersuchungen.<sup>1</sup> Hier habe ich nur hervorzuheben, dass im Uebrigen ein principieller Unterschied dieses Processes von dem vorerwähnten besteht: der Markschwund ist bei Paralytikern thatsächlich ein allgemeiner, alle Markfasersysteme in Mitleidenschaft ziehender und ergreift speciell mindestens ebenso stark die Markleiste der Rinde wie das Marklager und die dasselbe durchsetzenden Züge.

Nun hat es mich aber sehr interessirt, als ich im Laufe meiner darauf gerichteten Nachforschungen noch andere Formen des Markschwundes bei Paralytikern, solche von begrenzter Ausbreitung kennen lernte. Zunächst fand sich, was noch nicht eigentlich hierher zu rechnen ist, bei Färbung grosser Schnitte, dass ziemlich häufig die Abnahme des Marks doch keine gleichmässige ist; oft grenzt eine tiefschwarze Markpartie direct an eine blassblau gefärbte; indessen bleiben auch hier die Grenzen überall verwaschene. Ein charakteristischer Befund lag aber in zweien der untersuchten Fälle vor. Das eine Mal sah man in dem durch ungewöhnlich starke Rinden-, aber mässig starke Markatrophie

<sup>1</sup> ZACHER, Verhandl. d. Versammlung südwestdeutscher Neurologen etc. 1885.

ausgezeichneten Gehirn im Scheitellappen mehrere linsengrosse ovale Herde, theils in der bereits tiefschwarze Markfärbung besitzenden Uebergangsschichte zwischen Rinde und Mark, theils im Innern der Markleiste selbst, die durch evident braune (Weigert-)Färbung abstachen; sie zeichneten sich durch sehr starke Reduction der Zahl der Markfasern aus, deren Rest ein ziemlich gutes Aussehen besass, sowie durch vermehrte und weit grössere Spinnzellen, als sie im übrigen Gehirn sich fanden, während die Gefässe wieder nur die allgemeinen Veränderungen darboten. Im zweiten Fall trat (bei einem hochgradig anämisch gewordenen Kranken) unter einer grösseren Zahl verglichener Windungsbezirke zweimal, nämlich im obern Theil des Stirnlappens und im Uebergangsgebiet zwischen Scheitel- und Hinterhauptlappen hochgradiger Markschwund zu Tage, welcher von beschränkter Ausdehnung bei im Uebrigen verwaschenen Grenzen gerade die von ihm berührten compacten Fasersysteme (mindestens grösstentheils) intact und dadurch hervortreten liess; es waren das wieder an beiden Orten die MEYNERT'schen Associationsbündel und andererseits ein in der zweitgenannten Partie (Figur 3) sich sehr schön ausprägender kräftiger halbschräg auf den Verlauf getroffener Zug; derselbe geht radiär aus dem intacten Mark zweier benachbarter Windungen hervor und durchzieht mitten die degenerirte Partie, um

Fig. 3.



Uebergangspartie zwischen Schläfe- u. Hinterhauptlappen. Weigert-Präparat, nat. Grösse. Rinde hell, intactes Mark dunkel, degenerirte Partie schraffirt. Bei *a*, *h* und *b* Herde.

sich, wie die weiter geführte Schnittreihe zeigte, jenseits noch fortzusetzen. Er bestand wesentlich aus Fasern einer Richtung und war ziemlich frei von pathologischen Veränderungen; in der entarteten Partie bestanden überraschend viel verdickte und gequollene Nervenfasern neben reichlichen oft grossen Bindegewebszellen, im Ganzen spärlichen Körnchenzellen und den auch sonst vorfindlichen Gefässveränderungen. Diese zweitgenannte Partie besass ausserdem noch mehrere complicirende Befunde: einmal in der Rinde bei *h* eine eben stecknadelkopfgrosse bindegewebige Narbe, bei *a* ferner eine kleine unregelmässige begrenzte durch Carmin

tiefer färbbare Stelle, in der ganz besonders zahlreiche dicht beisammenstehende Bindegewebszellen zu erkennen sind; endlich bei *b* einen schmalen, ein feines bindegewebiges Stroma besitzenden Streif, der um die Gefässquerschnitte ziemlich reichliche Körnchenzellen enthält.

Besonders die letzte Beobachtung habe ich hier angeführt wegen der Uebereinstimmung in der Ausbreitung der Degeneration mit dem Falle Lehrer, dann auch wegen der anscheinend analogen Beziehungen zu centralen Herden. In dem Verschontbleiben der in sein Bereich fallenden compacten Faserzüge liegt zugleich auch das Hauptargument für die Annahme der degenerativen Natur des Processes; wenigstens habe ich das bisher bei selbst ausgebreiteten entzündlichen Vorgängen (z. B. um Abscesse) nicht gesehen. Im Uebrigen ist die complicirtere Natur der Zustände bei beiden Paralytikern gegenüber dem vorgenannten Fall ersichtlich, die namentlich aus dem Obwalten lebhafterer ent-

zündlicher Reizzustände und der entschiedenen Mitbetheiligung der Hirnrinde resultirt. Erst die Ansammlung grösseren Materials dürfte zu ihrer Beleuchtung verhelfen, speciell zur Beantwortung der Frage, ob sie an sich etwas für den Process der Paralyse Charakteristisches haben in ähnlicher Weise, wie das wohl für den erwähnten diffusen allgemeinen Markschwund gilt.

Im Allgemeinen bieten die mitgetheilten Degenerationsvorgänge innerhalb des Hemisphärenmarks Interesse insofern, als sie ein Gegenstück bilden zu der bisher bevorzugten Untersuchung der Degeneration der systemartig zusammengehörigen Faserzüge, und als sie, indem sie gerade die letzteren heraustreten lassen, gleichfalls Material zur Erforschung ihrer Verlaufsverhältnisse liefern.

Ihre makroskopische Erkennbarkeit anlangend, werden sie sich am frischen Präparat kaum feststellen lassen; nach der Härtung in MÜLLER'Scher Flüssigkeit besitzen sie zwar, wie wiederholt erwähnt, einen etwas dunkleren Ton, doch wird ein solcher nicht nur an Partien des Hemisphärenmarks mit mehr parallel gerichteter Faserung, sondern auch häufig getroffen, ohne dass irgend wahrnehmbare eigenartige Zustände des Marks vorliegen. Zu ihrer Erkennung wird daher die Anfertigung und Färbung grosser Schnitte nicht zu umgehen sein.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Ueber Herstellung von trockenen Gehirnpräparaten für den anatomischen Unterricht**, von G. Schwalbe in Strassburg i. E. (Anatomischer Anzeiger. 1886. Nr. 12.)

Sch. hat im Anschluss an das von Fredericq (Bullet. de l'Acad. royale de Belgique 1876) angegebene Verfahren Gehirn in Chlorzink (nach Giacomini) oder in Alcohol gehärtet, indem er nach Entfernung der Pia das Gehirn in die beiden Hemisphären, das Kleinhirn und den Hirnstamm zerlegte. Sodann Entwässerung in Alcohol von 96—97<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, wobei die Chlorzinkgehirne vorher ausgewaschen werden müssen. Hierauf kommen die Präparate in Terpentin, je nach ihrer Grösse mehrere bis 8 Tage; und endlich in Paraffin, und zwar solches, welches bei 45—50<sup>o</sup> C. schmilzt. Dieses wird auf einer Temperatur von 60<sup>o</sup> C. erhalten, und in ihm verweilen die Präparate 5—8 Tage, wobei das Paraffin von Tag zu Tag gelber, dunkler wird.

Nach dem Herausnehmen aus dem geschmolzenen Paraffin lässt man dasselbe abtropfen, kann jetzt nach Belieben die Furchen durch eingelegte Watte da, wo man es wünscht, erweitern (z. B. die Insel sichtbar machen), und lässt es dann unter Vermeidung von Deformirung erkalten und hart werden. Das fertige Präparat zeigt keine oder nur eine sehr geringe Schrumpfung, lässt sich gut schneiden, bemalen etc.

Hadlich.

- 2) **Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde**, von Dr. Stanislaus Trzebinski in Dorpat. (Virchow's Arch. Bd. 107. H. 1.)

Auf Veranlassung von Prof. Schultze in Heidelberg machte Verf. Härtungen des Rückenmarks gesunder Thiere in Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol, nur in

Alcohol, in Chromsäure, in 10 % Sublimatlösung (8 Tage lang) mit Nachhärtung in Alcohol, der 0,5 % Jod enthielt, und färbte mit verschiedenen Mitteln.

An frischen Zupfpräparaten und Gefrierschnitten fand T. niemals pericelluläre Räume, die Ganglienzellen zart streifig-körnig, ohne Vacuolen, ziemlich gleichmässig gefärbt (mit Methylgrün).

Alle Härtungsmethoden riefen Abweichungen vom Befunde frischer Präparate hervor: pericelluläre Räume entstanden bei allen Härtungen, auch durch blossen Alcohol, aber in einem sowohl in demselben Schnitte, wie in verschiedenen Schnitten desselben Präparates wechselnden Grade; sie dürften durch Retraction nicht nur der Ganglienzellenmasse, sondern auch der Grundsubstanz entstehen.

Vacuolen fanden sich gleichfalls bei allen Härtungsmitteln, bei Chromsäure am häufigsten; niemals sah T. Vacuolen der Kernkörperchen.

Müller'sche Flüssigkeit verändert die Substanz der Ganglienzelle am stärksten, bei Alcohol bleibt das Aussehen wie bei frischen Präparaten, aber in gleichsam karikirt verstärkter Weise. Am besten scheinen sich die Ganglienzellen bei der oben angegebenen Combination von Sublimat-Alcohol-Härtung zu erhalten.

Die Färbung der Ganglienzellen zeigt oft grosse Unterschiede, und zwar werden diese theils durch die Härtungsmittel (nach Alcoholhärtung geringere Unterschiede) theils durch die Färbemittel (bei Weigert's Methode viel Zellen, die wenig gefärbt sind) bedingt. Doch liegen hier vielleicht primäre Verschiedenheiten der Zellen — blasser Zellen und dunklere — vor.

Im Allgemeinen schliesst sich T. an die Ansichten von Kreyszig und Flesch an, speciell an die von Kreyszig, der weniger entschieden als Flesch aus der verschiedenen Tinctionsfähigkeit der Ganglienzellen auf primäre Verschiedenheiten schliesst, sondern diese Frage noch offen lässt.

Dasselbe thut T. in Bezug auf die Frage der kleinen, blassen, scheinbar fortsatzlosen Ganglienzellen.

Alcoholhärtung (resp. Sublimat und Alcohol) verändert — wie Nissl hervorgehoben — die Ganglienzellen am wenigsten; für die übrigen Elemente des Centralnervensystems dürfte aber doch die Müller'sche Flüssigkeit am besten sein. Ob man die Präparate gleich in 96° Alcohol einlegt, oder anfangs in schwächeren und nach und nach in stärkeren, scheint gleichgültig zu sein. Phosphorvergiftung bewirkt keinerlei erkennbare Veränderungen.

Hadlich.

---

## Experimentelle Physiologie.

### 3) Sur les nerfs dilatateurs de la pupille chez le chat, par le Dr. J. Przybyski. (Arch. slaves de biolog. 1886. p. 400.)

P. (bei Nawsocki arbeitend) macht folgende vorläufige Mittheilung: Die pupillenerweiternden Fasern verlaufen vom Gehirn in's Rückenmark, das sie mit den vorderen Wurzeln des 8. Hals- und 1. und 2. Dorsalpaars verlassen; durch die Rami communic. zur 8. vordern Hals- und zur 1. (zuweilen auch 2.) vordern Dorsalwurzel gelangen sie in den Cervicaltheil des Sympathicus; im Schädel vereinigen sie sich mit dem Gangl. Gasseri und verlaufen weiter im 1. Ast des Trigemini; im Weiteren verlaufen sie in den Nn. ciliares longi; der cervicale Sympathicus enthält eine unvergleichlich grössere Zahl von pupillenerweiternden Fasern, da Reizung desselben selbst bei bis zum Gasser'schen Ganglion reichender Section des Quintus maximale Pupillendilatation erzeugt; ein Theil der Fasern verläuft im Halsmark, da nach Durchschneidung des Halsympathicus eine allerdings schwächere und verlangsamte reflectorisch von den sensiblen Nerven aus zu erzielende Dilatation eintritt. Das Centrum der pupillenerweiternden Fasern liegt im Gehirn; die Existenz eines

oculopupillären Centrums im Rückenmark muss bestritten werden, da Durchschneidung des letzteren unterhalb des Bulbus die reflectorische Erweiterung der Pupillen vernichtet.

A. Pick.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 4) Ein Fall von Lesescheu, Dyslexie (Dysanagnosie) mit Sectionsbefund, von Dr. A. Nieden in Bochum. (Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 162.)

Unter Dyslexie versteht man eine eigenthümliche krankhafte Lesestörung, die darin beruht, dass der Patient nicht im Stande ist, mehr wie 4 oder 5 Worte hinter einander für sich oder laut zu lesen. Es ist nicht eine plötzlich eintretende Verschleierung oder ein Flimmern der Buchstaben, welches ihn am Weiterlesen hindert, sondern ein Unlustgefühl, welches ihn zwingt, mit Abscheu Blick und Gedanken von der Lectüre wegzuwenden. Dabei ist der Kranke im Stande, Vorgelesenes nachzusprechen oder dem Sinne nach wiederzugeben. Es ist nicht das Unvermögen Asthenopischer, welches ihn zwingt, das Buch aus der Hand zu legen, sondern ein psychischer Zwang, resultirend aus einer geistigen Erschöpfung. Dabei ist sonst kein psychischer Defect bemerkbar; es braucht auch im Uebrigen keine Sprachstörung vorhanden zu sein.

Der Ausdruck Dyslexie stammt von Berlin her, der 5 Fälle dieser Störung beschrieb, welche immer von einer Cerebralaffection gefolgt war. Sie fand sich ausser mit Kopfweh und Schwindel 2mal mit Aphasie, 1mal mit rechtsseitiger Hemianopsie, 2mal mit Beweglichkeitsstörungen der Zunge, 2mal mit rechtsseitigen Parästhesien, 2mal mit Hemiplegie (einmal rechtsseitig) und einmal mit rechtsseitigen clonischen Zuckungen der Gesichtsmusculatur complicirt.

Verf. schlägt statt des Namens Dyslexie — eines mixtum compositum aus Griechischem und Lateinischem — die Bezeichnung: Dysanagnosie vor, die dem Bedürfniss internationaler Verständigung mehr entsprechen würde. (Weshalb sollen indes nicht fremde Nationen auch originäre deutsche Namen adoptiren, wie wir es mit manchen ausländischen gethan haben? „Lesescheu“ ist ein sehr schönes Wort. D. Ref.)

Verf. hatte solche „Lesescheu“ bei einem kräftigen Manne von 39 Jahren, seinem Berufe nach Maler und Decorateur, zu beobachten Gelegenheit. Pat. hatte 4 Wochen, bevor Verf. behufs Untersuchung der Augen consultirt wurde, einen „eclamptischen“ Anfall mit Bewusstseinsverlust und allgemeinen Krämpfen gehabt, welcher circa 20 Minuten dauerte, und allgemeine Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Schmerz der linken Nackenseite zurückliess.

8 Tage darauf wiederholte sich der Anfall nach dem Mittagsschlaf in ganz gleicher Weise und wurde ärztlicherseits beobachtet: Convulsionen hauptsächlich der obern Extremitäten, Torsion des Oberkörpers um seine Längsaxe, Schädel nach links in die Unterlage eingebohrt; Pupillen eng und starr, Puls klein, kein unwillkürlicher Urin- und Kothabgang, vollkommener Bewusstseinsverlust.

Zurück blieb danach eine längerdauernde Prostration der Kräfte, eine Neigung zu Ohnmachtsanfällen in Folge von Aufregungen, und — die Lesescheu, wie sie vorhin beschrieben worden. Wurde Pat. übrigens aufgefordert, wider seinen Willen weiterzulesen, so folgte dieser Anstrengung ein Ohnmachtsanfall.

An den Augen wurde ausser geringer Hypermetropie nichts Anomales entdeckt.

Aus der Anamnese verdient noch eine geringe psychische Störung (Aufregung, unnöthige Sorgen etc.) in dem letzten halben Jahre nachgetragen zu werden.

Nach dem letzten Anfall erfolgte bis auf die Lesescheu scheinbar restitutio ad integrum, bis sich nach geraumer Zeit ein acuter Magen-Darmkatarrh und in dessen Verlauf ein soporöser Zustand einstellte, der immer mehr zunahm. Nach vorüber-

gehender Lähmung der Blase und der ganzen rechten Seite wurde die Sprache schwerfälliger, die Athemzüge zeigten hin und wieder das Stokes'sche Phänomen, und im tiefen Sopor erfolgte der Tod.

Die Section des Gehirns deckte drei apoplectische Herde auf, welche zeitlich offenbar auseinanderlagen. I „wallnussdick“ im vordersten Theil des Corpus striatum, gelberweicht, II schloss sich in der Grösse eines Haselnusskerns der obern hintern Grenze von I an, rotherweicht, Capsula int. dadurch nach innen und unten verschoben, III, erbsengross, in der Mitte des Linsenkerns, frisch. Aetiologie der Apoplexieen nicht aufgeklärt.

Sperling.

5) Ueber die primären Systemerkrankungen des Rückenmarks, Auszug aus dem Vortrag von Prof. Dr. A. Strümpell in der physikalisch-medicinischen Societät Erlangen. (Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 49. S. 901.)

Nachdem durch die entwickelungsgeschichtliche Untersuchung und durch das Studium der secundären Degenerationen der Grund zu unserer jetzigen Kenntniss der Fasersysteme des Rückenmarks gelegt war, konnte auch der Nachweis von dem Vorkommen primärer systematischer Erkrankungen erbracht werden.

Wenn man auch das ätiologische Moment dabei nicht immer erkennen kann, so haben wir doch andererseits mancherlei Anhaltspunkte dafür.

Es kann sich um eine „angeborene Schwäche“ einzelner Fasersysteme handeln (Friedreich's „hereditäre Ataxie“),

ferner um eine „functionelle Ueberanstrengung“ (progressive Muskelatrophie),

um eine „Altersabnützung“ (gelegentliches Vorkommen systematischer Degenerationen bei Personen höhern Lebensalters)

und um eine „specifische Giftwirkung“ (durch Ergotin und Lathyrus hervorbrachte, sowie postsyphilitische Tabes und wahrscheinlich auch andere — Systemerkrankungen).

Es ergibt sich folgende Eintheilung der primären Systemerkrankungen:

I. Einfache Systemerkrankungen.

1. Primäre Degeneration des motorischen Systems und zwar je nach Läsion der einzelnen Abschnitte:

- a) „spinale progressive Muskelatrophie“,
- b) progressive Bulbärparalyse,
- c) Ophthalmoplegia progressiva,
- d) amyotrophische Lateralsclerose,
- e) einfache Lateralsclerose.

2. Primäre Degeneration eines einzelnen centripetalen Systems, so die selten vorkommende isolirte Degeneration der „Goll'schen Stränge“.

II. Combinirte Systemerkrankungen.

1. „Friedreich's hereditäre Ataxie“.

2. Tabes dorsalis.

3. Die von Verf. zuerst beschriebene combinirte Erkrankung der Pyramidenbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge.

Die Prognose aller Systemerkrankungen ist im Ganzen sehr ungünstig.

Sperling.

6) Ueber Hersaffectionen bei der Tabes dorsalis, von E. Leyden. (Ctrbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 1.)

Klappenfehler des Herzens bei Tabes, besonders an der Aorta, werden nicht selten beobachtet; dass ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Affectionen bestehe, ist nicht anzunehmen.

Anders steht es mit gewissen Anfällen bei Tabes, die Aehnlichkeit mit der Angina pectoris haben. L. beschreibt 4 derartige Fälle.

In dem ersten handelt es sich bei einem 36jährigen Tabiker um mehrmals täglich plötzlich auftretenden Druck im Jugulum, während des Anfalls setzt der Puls aus.

In dem zweiten bekommt ein 38jähriger Tabiker alle 3—4 Wochen einen Anfall: Schmerz in der Herzgegend, Gefühl, als ob das Herz den Brustkorb nach der linken Achselhöhle durchbrechen wollte. Der Anfall dauert ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde.

Fall 3: Schwindelanfälle mit furchtbarem Angst- und Beklemmungsgefühl, Stiche in der Herzgegend, zuweilen nach dem linken Arm ausstrahlend.

Fall 4: Der 44 Jahr alte Pat. bekam in Anfällen Ohnmachts- und Schwindelgefühl mit Angst, Schmerzen in der Herzgegend, blasses, kaltes Gesicht, Athemnoth. Dabei blieb er regungslos liegen. Der letzte Anfall ging im Verlauf von 2 Tagen in Bewusstlosigkeit und Exitus letalis über.

Die beschriebenen Anfälle sind den gastrischen, Laryngo- und Bronchokrisen gleich zu stellen, und als Angina pectoris nervosa, als Neuralgie des Vagus aufzufassen (vielleicht abhängig von Degeneration der Vagusfasern). In den bezeichneten Fällen traten die Herzzufälle übrigens unabhängig von gastrischen Krisen auf.

M.

#### 7) De l'anesthésie et de l'atrophie testiculaires dans l'ataxie locomotrice progressive, par le docteur G. E. Rivière. Bordeaux 1886. (77 Seiten.)

Verf. hat die Beobachtung von Pitres, dass man bei Tabischen öfters Anästhesie der Hoden findet, d. h. das Fehlen jenes eigenthümlichen Gefühls resp. Schmerzes, welches durch Druck oder Quetschung der Hoden ausgelöst wird, — weiter verfolgt und auf die Ursachen zurückzuführen gesucht.

Unter 20 Tabischen, deren Krankengeschichten mehr oder weniger ausführlich der Behandlung des eigentlichen Themas vorangeschickt werden, findet er diese Anästhesie 16mal, und dann entweder einen oder beide Hoden betreffend. Gleichzeitig findet er in 3 Fällen Atrophie der Hoden (2mal einseitig, 1mal doppelseitig), welche Fourrier zum ersten Mal mit der Tabes in Verbindung gebracht hat.

Einen höheren diagnostischen Werth hat das Vorhandensein oder Fehlen dieses Zustandes nicht, denn Anästhesie sowie Atrophie pflegen sehr allmählich einzutreten (Ausnahme ein Fall von Fourrier!), abgesehen davon, dass man in dieser Hinsicht mit grossen individuellen Eigenthümlichkeiten sowie mit den subjectiven Angaben der Patienten im höchsten Maasse zu rechnen haben wird.

In Betreff der Beziehungen der Anästhesie zur Atrophie, sowie beider zur Sensibilität der Glans, des Penis, des Scrotums, zum Cremaster-Reflex, zur Impotenz etc. beschränkt sich Verf. auf Angabe des objectiv Festgestellten und bescheidet sich, weitere Schlüsse zu ziehen, bevor nicht mehr Material gesammelt worden ist.

Nur ein Fall ist pathologisch-anatomisch als Tabes constatirt; die mikroskopische Untersuchung ergab degenerirte Nerven in den den Hoden benachbarten Plexus. Jedenfalls bedarf es weiterer Untersuchungen und Vergleiche mit normalen Befunden, wenn man richtig daraus auf den Zusammenhang mit Tabes schliessen will.

Uebrigens finden sich unter den 20 Tabikern 9 mit constitutioneller Syphilis. Sperling.

#### 8) Beiträge zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Ileus im Verlaufe derselben, von Dr. Paul Sandoz in La Chaux-de-Fonds. (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1887. Nr. 2.)

Die Diagnose „Tabes“ ist bei dem 55jährigen (nicht syphilitischen) Uhrenfabrikanten aus der Enge und reflectorischen Starre der Pupillen, den seit 18 Monaten bestehenden „rheumatischen“ Schmerzen und Gefühlsstörungen in beiden Beinen, dem



fehlenden Muskelgefühl, atactischen Erscheinungen und dem Fehlen der Patellarreflexe — mit Sicherheit gestellt worden.

18 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome bekommt Patient heftige, nach dem Rücken hin ausstrahlende Leibscherzen, die verbunden sind mit Erbrechen, Tenesmus, kleinem Pulse, kühlen Extremitäten, hartnäckiger Obstipation. Der Zustand verschlimmert sich in dem Grade, als der Meteorismus zunimmt und sich Kothbrechen einstellt. Durch Magenausspülungen wurde letzteres allemal auf einige Stunden gestellt, bis es nach 9 Tagen nach reichlicher  $\frac{1}{2}$  Stunde auf die Magenausspülung folgende Stuhlentleerung beendet wurde. Von diesem Tage an begann die Genesung.

Verf. fasst diesen Ileus in Ermangelung eines andern ätiologischen Momentes als einen durch die Tabes bedingten auf: als vorübergehende Lähmung der Darmmuskulatur, analog jenen Fällen von Lähmung der Augenmuskeln, des Radialis (Strümpell) etc.

In Bezug auf die Therapie legt Verf. der Magenausspülung grosse Wichtigkeit bei.  
Spierling.

9) *Ataxie locomotrice avec arthropathie etc.*, par A. Richardière. (Revue de méd. 1886. Février. p. 170.)

Kurze Beschreibung eines interessanten Falles von Tabes mit Arthropathie des Metacarpo-Phalangealgelenks des linken Daumens, Spontanluxation desselben, Ausfall der Zähne, Larynxkrisen, Aorteninsufficienz u. a. Da auch sonstige, wahrscheinlich syphilitische Knochenaffectionen bestanden, so könnte man diesen Fall zur Stütze der Ansicht des Ref. anführen, wonach die tabischen Arthropathien nicht von der Tabes direct abhängen, sondern syphilitischen Ursprungs sind.  
Strümpell.

10) *Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques*, par Pitres et Vaillard. (Revue de méd. 1886. Juillet. p. 574.)

Auf Grund von anatomischen Untersuchungen in 7 Fällen von Tabes kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen:

Die peripherischen Nerven der Tabiker sind häufig der Sitz unzweifelhafter „neuritischer“ Veränderungen. Dabei unterscheiden sich diese Veränderungen nicht wesentlich von allen andern bisher bekannt gewordenen Neuritiden nicht traumatischen Ursprungs. Die Vertheilung der peripherischen Degenerationen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Sowohl die sensiblen, wie die gemischten, als auch die visceralen Nerven können befallen sein. Gewöhnlich werden die äussersten (peripherischen) Enden der Nerven zuerst ergriffen. Die Intensität der Degeneration steht in keinem directen Verhältniss zur Dauer und Ausdehnung der spinalen Veränderungen. Für das Zustandekommen der klinischen Symptome haben die peripherischen Veränderungen nach der Ansicht der Verff. keine wesentliche Bedeutung. Wenigstens hängen die specifischen Symptome der Tabes (lancinirende Schmerzen, Ataxie, Verlust der Sehnenreflexe, Störungen des Muskelsinns) alle von der Rückenmarkserkrankung ab. Nur gewisse unregelmässige Symptome, wie insbesondere umschriebene Anästhesien und Analgesien, trophische Hautstörungen (mal perforant, Exantheme, Dystrophie der Nägel), vorübergehende motorische Lähmungen, die tabischen Gelenkaffectionen und vielleicht auch die visceralen Krisen sollen durch die peripherischen Nervendegenerationen bedingt sein.  
Strümpell.

11) *Les névrites périphériques dans le tabes dorsalis*, par J.-L. Prévost, Genève. (Revue méd. de la Suisse Romande. 1886. 15. Nov.)

An eine eingehende Discussion der einschlägigen Literatur schliesst P. einen Fall von Tabes an, dessen sensible, trophische und viscerale (Darmblutungen) Symp-

tome er auf die post mortem gefundene Betheiligung der peripherischen Nerven bezieht. Die Degeneration der Hinterstränge überwog in den höheren, die der hinteren Wurzeln in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks. Th. Ziehen.

---

12) **Mental symptoms with locomotor ataxy**, by G. H. Savage. (The Brit. med. Journ. 1886. 20. Nov. p. 963.)

Mittheilung mehrerer Fälle von allgemeiner progressiver Paralyse, deren prodromale Erscheinungen der typischen Tabes angehören, welche allmählich zur allgemeinen Paralyse mit Irresein sich entwickelten, und andere Fälle, wo Tabesphänomene erst zu dem Bilde der bereits entstandenen allgemeinen Paralyse hinzutreten. Aetiologie (Syphilis, Anstrengung, Abusus spirituosorum, Heredität etc.) nichts Neues. Verf. macht die Bemerkung, dass der Geisteskranke dieser Art für alle seine krankhaften Zustände (Schmerzen, Krämpfe) eine Art Erklärung zu machen weisse, dass er eine Geschichte für dieselben erdichtet. L. Lehmann (Oeynhausens).

---

13) **Du tabes combiné (ataxo-spasmodique), ou sclérose postérolateral de la moëlle**, par Grasset. (Arch. de Neurologie. 1886. Vol. XI. p. 156.)

Es giebt Systemerkrankungen des Rückenmarks, es giebt diffuse Myelitiden, es giebt aber auch combinirte Fälle. Eine Gruppe der Letzteren ist die „combinirte Tabes“, sie ist schon ziemlich zahlreich. G. zählte 33 Fälle mit Autopsie aus der französischen und deutschen Literatur, ausserdem drei eigene Beobachtungen. Seine Analyse soll zeigen, dass (im Widerspruch mit der französischen Schule) die combinirte Tabes von der Masse der diffusen Läsionen abzusondern ist, andererseits, dass (entgegen der Lehre der deutschen Schule) der Process zwar in den Hintersträngen systemrecht, in den Seitensträngen aber nicht systematisch ist, sondern dass der Process eine gemischte Form der Myelitis ist.

Den Nachweis versucht G. an der Hand der Geschichte, der Aetiologie, der Symptomatologie, der Anatomie und der Pathologie der in Rede stehenden Rückenmarksaffection. In einer tabellarischen Zusammenstellung sind die angezogenen Fälle vereinigt. Die Aetiologie bietet nichts Charakteristisches. Betreffs der Symptome ergiebt die Tabelle, dass alle Fälle einige klinische Zeichen der Hinterstrangtabes, und zwar solche, welche die spastische Tabes nicht hat, darbieten, andererseits Symptome, welche die Lateralsclerose von der atactischen Tabes unterscheiden. Die Details müssen im Original nachgesehen werden. Eine besondere Stellung nehmen die Sehnenreflexe ein. Soweit Notizen darüber vorhanden, war das Phänomen meistens (in 12 von 19 Fällen) fehlend, in den übrigen in verschiedener Stärke vorhanden. Aber diese Statistik ist anfechtbar, man muss in Zukunft genauer und dauernd darauf achten; es ist möglich, dass der Reflex im Anfang der Krankheit verstärkt ist, während er im Endstadium fehlen kann. Pathologisch-anatomisch deutet G. die Affection als eine „Myélite mixte“; der Process ist ein einheitlicher, welcher in den Hintersträngen dem System folgt, in den Seitensträngen aber mehr diffus ist, wie ja oft Processe im Centralnervensystem theils bestimmten Systemen folgen, theils diffus sich in der Substanz ausbreiten, entsprechend dem zeitlichen Ablauf und zufällig hinzutretenden Umständen. Unser Process ist ein vorwiegend längs verlaufender im Rückenmark, nicht in die Breite. Die differentielle Diagnostik stellt die ausschlaggebenden Momente fest, welche die fragliche Affection besonders von der diffusen Myelitis und der herdweisen Sclerose trennen. Letztere geht mehr sprungweise, die combinirte Tabes continuirlich, in bestimmten Bahnen. Uebrigens bedarf die Lehre noch der Präcisirung, auch in Beziehung auf Prognostik und Therapie.

Siemens.

**14) Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark,**  
von Dr. Herman Oppenheim. (Charité-Annalen. 1886. S. 409.)

Der sehr genau geführten Krankengeschichte ist folgendes als das Hauptsächlichste zu entnehmen.

Ein 35jähriges bis dahin gesundes Mädchen erkrankt plötzlich nach einem Fall auf den Rücken, der keine äussere Verletzung macht, an Schwäche und Taubheitsgefühl der Beine, Kreuzschmerz und Urinbeschwerden. Seitdem cessiren die Meneses. Die Beschwerden nehmen gradatim zu. 1 $\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Fall treten lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl auf. Paresse der Beine geht in Lähmung über, Sensibilität in allen Qualitäten erloschen (kalt wird an Unterschenkeln und Füssen als brennend heiss bezeichnet); gastrische Krisen, Blasenlähmung, Decubitus; Tod 3 Jahre nach dem Fall an Pyelonephritis.

Für diese Symptome, von denen sich nur die Schwäche resp. Lähmung der Beine sowie das Fehlen jeglicher Hirnsymptome nicht mit dem Bilde der Tabes vereinigen lassen, bietet sich folgender pathologisch-anatomischer Befund:

1. Hinterstrangdegeneration in der ganzen Längenausdehnung des Rückenmarks, 2. im Bereich des 4.—6. Intercostalnerven: Verwachsung der enorm verdickten Hirnhäute mit dem Rückenmark (Meningomyelitis), circumscripte Anhäufung einer neugebildeten derbfaserigen Substanz mit eingestreuten Zellennestern in der grauen Substanz, die sich von dort in die weissen Stränge hineinerstreckt, 3. unterhalb dieser Partie im ganzen Dorsalmark ein die Hinterstränge trennender Spalt, der vorn nahe bis an die Commissur reicht und hinten gabelförmig auslaufend die Pia nicht erreicht.

Die sehr interessante Frage nach der Aetiologie wird für den vorstehenden Fall derart gelöst, dass Verf. das Trauma entschieden für das ätiologische Moment ansieht; weiterhin wird er durch gewisse hier vorgefundene Veränderungen des Centralkanals sowohl wie durch das gänzliche Fehlen des Septum mediale posterius zu der Annahme einer hier vorliegenden congenitalen Anomalie gedrängt, auf deren Basis sich dann durch das Trauma die Syringomyelie entwickelt hat (cf. besonders Leyden, Virchow's Archiv Bd. 68; Westphal, Arch. f. Psych. Bd. II; Strümpell, ebenda Bd. X u. a.).

Sperling.

**15) Zur Frage über die normale galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln und über ihre Veränderungen in einigen pathologischen Zuständen,** von A. Schtscherbak. (Wratsch. 1886. Nr. 42. Russisch.)

Verf. begann seine Untersuchungen im vorigen Winter (auf Anregung des Ref.) am Material der Klinik von Prof. Mierzejewski. Zur Messung der absoluten Stromstärke diente ein Gaiffe'sches Galvanometer; die indifferente Elektrode (Flächeninhalt 50 qcm) wurde stets am Sternum applicirt, die differente Normalelektrode (Flächeninhalt 10 qcm) bei genau regulirter Druckstärke auf die bekannten Elekionsstellen der Nerven und Muskeln aufgesetzt. Mit dem Zweck, die absoluten Grenzwerte der galvanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln des gesunden Menschen zu ermitteln, wurde an 46 Personen die Stromstärke festgestellt, die eben zur Auslösung minimaler Kathoden-Schliessungszuckung ausreichte, und zwar am Frontalast des N. Facialis, am N. ulnaris und peroneus, ferner an den Mm. biceps brachii und tibialis anticus. Die gefundenen Grenzwerte schwankten für die Nervenirregbarkeit zwischen 0,5 und 2 Milli-Ampères, für diejenige der Muskeln zwischen 2 und 5 M.-A.; die mittlere Grösse betrug für den Frontalast des N. facialis 1,5, für den N. ulnaris 1,45, für den N. peroneus 1,44, für den M. biceps 3,0, und für den M. tibialis anticus 3,9 M.-A.

Bei functionellen Allgemeinerkrankungen des Nervensystems (hauptsächlich Neurasthenie) fand Verf. deutlich ausgeprägte Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln; in letzterem trat die Steigerung zuweilen unabhängig von directer Erregbarkeitsveränderung der betreffenden Nervenstämmen auf. Ueberhaupt schien die galvanische Erregbarkeit der Muskeln bei pathologischen Bedingungen leichter Veränderungen unterworfen zu sein, als diejenige der Nerven selbst.

P. Rosenbach.

**16) Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung, von Dr. R. Stinzing, München. (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1886. Sep.-Abdr.)**

Verf. stellt sich die Aufgabe, unter Anwendung seiner frühern, durch exacte elektrische Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate (vergl. die Arbeit „Ueber elektrodagnostische Grenzwerte.“ Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39) die mannigfaltigen Modificationen der Entartungsreaction genauer zu präcisiren und, soweit möglich, nach den klinischen Gesichtspunkten zu classificiren.

Aus 18 Beobachtungen der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse, die Verf. in geeigneten Fällen, bei peripherischen oder spinalen Lähmungen anstellte, konnte er 4 grössere Gruppen bilden, welche er in ihrer Reihenfolge nach der Schwere der Entartung geordnet, auf einer Tabelle zusammenfasste.

Bei der I. Gruppe (höchster Grad) fand sich: Entartungsreaction mit totaler Unerregbarkeit des Nervens (compl. EaR); bei der II. Gruppe: Entartungsreaction mit partieller (faradischer) Erregbarkeit vom Nerven aus; in der III. Gruppe vereinigte Verf. alle mittleren Grade der Degeneration; Entartungsreaction (EaR) mit erhaltener Erregbarkeit, aber faradischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus. Dabei kann die galvanische Zuckung vom Nerven aus entweder prompt oder träge sein; die IV. Gruppe umfasst endlich die leichtesten Formen: EaR mit prompter Zuckung vom Nerven aus (die gewöhnliche partielle EaR).

Bei der Beurtheilung des Grades der EaR hält Verf. — und gewiss mit Recht — das Verhalten des afficirten Nervens gegen den elektrischen Reiz für viel maassgebender, als das des Muskels; je mehr die Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten sich der Norm (prompte Zuckung) nähert, desto günstiger stellt sich die Prognose. In gleichem Sinne ist natürlich auch die träge Zuckung stets ein besseres Zeichen als die Unerregbarkeit.

In einem Falle beobachtete St. das aussergewöhnliche Factum, dass bei faradischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus die dazugehörigen Muskeln faradisch unerregbar waren. Ferner constatirte er bei einer Uebergangsform die ungewöhnliche Thatsache, dass die intramusculäre Zuckung bei faradischer Reizung ausgesprochen träge war, dagegen bei galvanischer Reizung prompt erfolgte; ein Befund, aus welchem Verf. schloss, dass nicht die „träge galvanomusculäre Zuckung“ — wie bisher angenommen wurde — das nie fehlende Characteristicum der EaR sei, sondern nur die Zuckungsträgheit überhaupt, sei es für den constanten oder faradischen Strom.

In Betreff der sehr sorgfältigen elektrischen Untersuchungen und ausführlichen Mittheilungen der einzelnen Krankengeschichten muss das Original selbst eingesehen werden.

P. Seifert.

**17) Peripheral neuritis in Raynaud's disease (symmetrical gangrene), by Joseph Wigglesworth. (The British med. Journal. 1887. 8. Jan. p. 57.)**

Fall von Gangrän an beiden Händen und Füßen, in Folge deren rechts der Daumen, der 1., 2. und 3. Finger, links der 2. Finger hatten ganz oder theilweise amputirt werden müssen, bei einer 26jähr. Epileptica mit periodisch maniakalischen

Anfällen und geringem Grad von Blödsinn. Rechts waren die erhaltenen 4 Finger in Flexionscontractur. Am rechten Fusse war die grosse Zehe amputirt worden, am linken war die grosse Zehe noch geschwürrig und zeigte beträchtlichen Substanzverlust. Bronchitis; Herzhypertrophie; Albuminurie. Der Tod erfolgt nach einem epileptischen Anfall. — Bei der Autopsie werden alle Organe genau untersucht. Gehirn und Rückenmark zeigen keine grossen Veränderungen. Die peripherischen Nerven, deren 18 der Untersuchung unterworfen wurden (N. ischiadicus, tibialis, medianus, ulnaris beiderseits), zeigten Zunahme der fibrösen und Abnahme nebst Degeneration der nervösen Elemente, besonders ausgesprochen am linken N. tibialis. Nach des Autors unmaassgeblich geäussert Ansicht handelte es sich hier um eine primäre Nervenatrophie, an welche sich eine Wucherung des Bindegewebes (Epi-, Peri-, Endoneurium) anschloss, nicht umgekehrt die erstere Folge einer vorher bestandenen Bindegewebszunahme. Die von Raynaud als functionelle Neurose aufgefasste Erkrankung in dem von ihm beobachteten Falle konnte hier als Folge einer pathologisch-anatomischen Veränderung der peripherischen Nerven nachgewiesen werden.

L. Lehmann (Oeynhausen).

18) **A case of Raynaud's disease**, by Seymour Taylor. (The Lancet. 1887. Vol. I. Nr. 5.)

Das interessante Krankheitsbild zeigte sich bei einer 56jährigen corpulenten Frau, welche an periodischen Anfällen von Magenschmerz und nervöser Diarrhö litt, leicht erregbar und schreckhaft war, stets über plötzliches kaltes Ueberlaufen klagte. Es fanden sich an symmetrischen Stellen der Finger und Zehen (Daumen und grosse Zehe ausgenommen), an Hand und Fussrücken blauschwarze Hautstellen, welche eine bedeutende Steigerung der cutanen Sensibilität aufwiesen und Sitz starker, Nachts exacerbirender Schmerzen waren. Der Puls war in diesen peripherischen Theilen in gewöhnlicher Weise zu constatiren. Das Gefässsystem zeigte nichts Abnormes bis auf schwaches, über der Aortenklappe und im Laufe der grossen Schlagader hörbares systolisches Rauschen. Syphilis nicht nachweisbar; der specifisch (1025) schwere Urin enthielt überreichliche Quantitäten von Harnstoff, keine Vermehrung des oxalsauren Kalkes, kein Blut. 3 Monate später fand Verf. ausgedehnte Neurosen der Finger und Zehen.

Verf. sieht in dem Alter der Patientin eine Eigenthümlichkeit der Krankheit, welche überwiegend bei Kindern vorkommen soll; indess<sup>1</sup> stellt Shaw im New York med. Journal vom 18. Dec. 1886 10 Fälle von Raynaud's disease zusammen, unter denen nur 3 dem Kindesalter angehörten.

Die symmetrische Erkrankung, das Vorhandensein des Pulses, das Ueberwiegen der Affection an den Händen, das schnelle Verschwinden und Wiederkehren der Schwarzfärbung sprechen gegen die eigentliche trockene Gangrän; auch lässt das Fehlen atrophischer Zustände, die Unbeständigkeit der Verfärbung die Annahme einer peripherischen Neuritis nicht zu.

Verf. meint dagegen als Ursache der „localen Asphyxie“ Circulationsstörungen annehmen zu dürfen, die sich wieder ausgleichen oder, wenn sie bestehen bleiben, zu Neurosen führen; auch andere peripherische Stellen, z. B. Nase und Ohr, können derartige Schwarzfärbung zeigen.

J. Ruhemann (Berlin).

## Psychiatrie.

19) **Narcolepsy**. (The Brit. med. Journal. 1886. 11. Dec. p. 1166.)

An einen Vortrag von A. W. Foot in der Irländischen med. Gesellschaft vom 19. Nov. knüpft sich eine längere Discussion über das Vorkommen und die Sympto-

<sup>1</sup> Anmerkung des Referenten.

matologie der von Gélinau 1880 zuerst beschriebenen Narcolepsie. Der zur Sprache gekommene 18jähr. Patient, von nervöser Familie, aber sonst gesund, litt an plötzlich überraschend schnell eintretenden Schlämmeranfällen, ohne sonst hinzutretende Krämpfe oder Verlust des Bewusstseins. Die Anfälle traten ein, einerlei ob der Kranke sass, stand, ging, ritt, ob er ass oder Klavier spielte. — Jede Therapie erfolglos. — Noch 2 andere ähnliche Fälle, welche Macnamara und Graves behandelten, werden angeführt, und für diese Zustände die Bezeichnung Hypnolepsie als bezeichnender vorgeschlagen. Auf die Differenz zwischen diesen Zuständen und der Schlämmerucht in West-Afrika, sowie der Epilepsie wird weiter eingehend aufmerksam gemacht. — Da übrigens solch ein Mensch sonst gesund ist, so könnte es vorkommen, dass er Soldat würde und — auf Posten — einschlief, und zwar ohne Schuld. —  
L. Lehmann (Oeynhausen).

**20) Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speciell der reflectorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken, von Dr. Thomsen. (Charité-Ann. 1886. S. 339.)**

Verf. theilt die Resultate von Untersuchungen an 1697 Fällen mit, welche mit denen von Moeli und Siemerling an anderem Material gewonnenen vielfach übereinstimmen.

Das grösste Contingent zur reflectorischen Pupillenstarre (constatirt mit intensiver Lichtquelle) liefert die Paralyse, wobei sich das Phänomen in 47<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle (unter 366 172 mal) findet, und hier eine um so grössere Bedeutung beanspruchen darf, als es ein Anfangssymptom dieser Krankheit ist. Von den 1325 Nichtparalytikern boten nur 29 (2,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) die Erscheinung dar.

In zweiter Reihe findet man starre Pupillen bei Psychosen nach Kopfverletzungen, (mit und ohne vorhergegangene Lues) und zwar auch in solchen Fällen, wo es neben allgemeinen psychischen und nervösen Erscheinungen das einzige Heerdsymptom bildet, ohne dass man eine genügende Erklärung hierfür zu geben im Stande ist (unter 14 Fällen 4 mal = 28,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.)

Mit 10,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (in 38 Fällen 4 mal) reiht sich die Dementia senilis an.

Zuweilen ist die reflectorische Pupillenstarre auch bei Paranoikern (1,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und Alkoholisten (2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), selten bei der Epilepsie (vorübergehend während eines 36stündigen postepileptischen Stupors) zu beobachten; die Melancholischen würden nach der einen positiven Beobachtung unter 6 Fällen einen Prozentsatz von 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ergeben, jedoch handelt es sich hier um einen 70jährigen Greis.

Zu erwähnen sind noch die Erkrankungen des Centralnervensystems, welche bei Geisteskranken eben so wie bei Geistesgesunden reflectorische Pupillenstarre herbeiführen: Tabes, multiple Sclerose, cerebrale Heerderkrankungen, Hirnlues, Meningitis cerebrospinalis und tuberculosa, ausserdem Oculomotoriuslähmung.

Die differential-diagnostische Bedeutung der Pupillendifferenz und Pupillenge ohne Pupillenstarre ist gegenüber der letzteren gering. Sperring.

**21) Pupillenreaction und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen, von Dr. Siemerling. (Charité-Ann. 1886. S. 363.)**

Die in Bezug auf die reflectorische Pupillenstarre vom Verf. erhaltenen Resultate stimmen im Allgemeinen mit denen Thomsen's überein. Die Untersuchungen sind zusammen mit Dr. Uthhoff angestellt.

Die Paralyse zeigt dies Phänomen unter 105 Fällen 63 mal, d. i. 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, während in allen anderen Fällen die Reaction nur 16 mal fehlt (1,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

In 20 Fällen ist die Pupillenstarre mit dem Kniephänomen combinirt (32<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) — Moeli ist zu einem höheren Prozentsatz gekommen.

Die genannten 16 Fälle vertheilen sich folgendermassen: 9 auf Heerderkrankungen, darunter 5 bei Tabes, (83<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) 2 bei Hirnlues, (40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) wovon der eine mit doppelseitiger Oculomotoriusparese combinirt ist, 1 bei Hemiplegie (5,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Bei Meningitis cerebrospinalis (100<sup>0</sup>/<sub>0</sub>); ferner kommen 2 auf Epilepsie (1,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), — beide Male einseitig, und zwar rechts, links Reaction träge —, 1 auf Hysterie, 1 auf Paranoia hallucinatoria (0,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), 2 auf dementia senilis (3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und 1 auf chronischen Alkoholismus und Delirium potatorum (3,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

Bei den Heerderkrankungen (im weiteren Sinne) kommt Lues und Abusus spirit. als ätiologisches Moment in Betracht. Verf. ist der Meinung, dass bei genauerer Feststellung der Anamnese sich auch für das Zustandekommen des Phänomens bei Psychosen ein solches ätiologisches Moment beibringen liesse.

Der Augenspiegelbefund ist in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt, in welcher alle Psychosen ihre Berücksichtigung finden und die einzelnen Affectionen den vier Rubriken: 1) abnormer Befund an der Papille und der Netzhaut; 2) congenitale Anomalien; 3) Augenmuskellähmungen; 4) zufällige Befunde zugetheilt sind.

Erwähnt sei hier nur eine Trübung der Papille und der angrenzenden Netzhautpartien, welche Verf. in 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Paralyse fand und die er in deutlich ausgesprochenen Fällen — und nur solche werden hier aufgeführt — als dieser Krankheit pathognomonisch auffasst. Verf. übergeht nicht die Thatsache, dass sich ein solcher Befund auch bei Alkoholisten (in 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), auch sonst bei Gesunden und Kranken constatiren lässt und dass vielfach Brechungsanomalien, Eigenheiten der Pigmentirung der Chorioidea u. s. w., die man als angeboren aufzufassen hat, ein so verwischtes Bild der Papillengrenzen bedingen können.

Sehnervenatrophie findet sich in 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Paralyse, während bei den Alkoholisten der Befund einer temporalen Ablassung der Papillen (14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) bedeutsam zu sein scheint.

Congenitale Anomalien sind bei der Epilepsie in 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, bei Hysterie und Hystero-Epilepsie in 23<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle bemerkt worden. Sperling.

---

**22) Paralyse générale ou folie paralytique? par Mabile.** (Annales médico-psychologiques. 1886. Nov. Archives cliniques. p. 389.)

Ein Zollbeamter, der nüchtern gelebt hatte und ohne Anlage zur Psychose war, wurde bei Unterschlagungen ertappt und gleichzeitig die geistige Störung entdeckt; er war schwachsinnig, sammelte und war in Willen und Urtheilskraft sehr abgeschwächt. Die Esslust war enorm gesteigert, Sprache etwas gestört.

Nach Anwendung eines Haarseils im Nacken gingen die Krankheitserscheinungen rasch zurück, und besserte sich der Allgemeinzustand derart, dass der Kranke nach circa 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> jähriger Behandlung entlassen wurde (16. Juni 1883). Am 10. August desselben Jahres erfolgte ein Wuthausbruch beim Anblick eines Brandes. In seiner Raserei wollte er Frau und Kinder tödten.

In das Asyl zurückgebracht, zeigte er Stottern, Ataxie, Pupillendifferenz, Grössenideen. Erneutes Setaceum im Nacken, drastische Abführmittel wegen anfänglicher Congestion des Kopfes. Die Besserung erfolgte rasch; am 9. Januar 1884 konnte der Kranke ohne evidente geistige Abschwächung entlassen werden.

Mabile ist geneigt, den günstigen Erfolg der Kur mit der Anwendung des Nackenhaarseils in Zusammenhang zu bringen und fragt, ob hier nicht eher die Baillarger'sche Folie paralytique, als echte Paralyse vorgelegen habe.

John.

---

**23) Des Eunuques volontaires,** par Hospital. (Annal. méd.-psych. 1886. Mai. p. 377.)

Nach einer Uebersicht des aus alter und neuerer Zeit über das Eunuchenwesen bekannt Gewordenen, untersucht der Verfasser die verschiedenen Gründe, aus denen diese Selbstverstümmelung vorgenommen wird und kommt dann auf die freiwillige Castration der Irren zu sprechen.

Zuweilen wird diese im Delirium vorgenommen oder auf Hallucinationen hin und in Selbstvernichtungsanfällen Selbstmordsüchtiger. In vielen Fällen scheint der Operation, trotzdem sie mit möglichst ungeeigneten Instrumenten und bedeutender Verwundung von den Kranken vorgenommen zu werden pflegt, keinerlei Schmerzempfindung zu folgen, anscheinend zuweilen ein gewisses Wohlgefühl.

Besonders wird auf die Neigung einiger Geisteskranken heimlich in grösserem oder geringerem Maassstabe Abschnürungen von Genitaltheilen vorzunehmen aufmerksam gemacht, da die Verstümmelungsversuche von den Kranken so versteckt gehalten werden können, dass die Entdeckung, wenn sie überhaupt nicht zu spät erfolgt, sich nur an dem behinderten Gange oder durch die Anschwellung der abgesechnürten Theile (durch die Kleidungsstücke hindurch) bemerklich mache.

Ueber die Erscheinungsweise von Geistesstörungen bei Eunuchen scheint Nichts bekannt zu sein.

Die Heilung der Operation selbst ist, soweit bekannt, stets eine leichte und auffallend rasche. Jehn.

**24) Trance cases in inebriety, by T. D. Crothers. (Journal of nervous and mental disease. 1886. p. 565.)**

Der durch seine zahlreichen Arbeiten über Alkoholismus wohlbekannte Verf. theilt einige neue Beobachtungen über den „alcoholischen Trance“ mit. Er versteht hierunter anfallsweise sich einstellende und verhältnissmässig schnell wieder vorübergehende und dabei sehr schwere Benommenheitszustände, in denen die Patienten — ganz ähnlich wie im epileptischen Aequivalent — die verschiedensten Handlungen zu begehen vermögen, ohne nachher eine klare und häufig genug, ohne überhaupt eine Erinnerung an die Vorgänge während derselben zu haben. Sie brechen besonders bei periodischen Trinkern oft in den ersten Stunden des Trinkanfalles, ehe es noch zu einer Berausung gekommen sein konnte, aus, dauern 3—4 Stunden und selbst einige Tage und können sich sogar noch einigemal in demselben Anfall wiederholen; in anderen Fällen stellen sie sich erst nach den Excessen und gelegentlich selbst in der anfallsfreien Zeit ein. Wenn auch gewöhnlich die Absurdität der im „Trance“ verübten Handlungen sehr auffällig ist, so kommt es doch auch vor, dass dieselben einfach den Charakter der moralischen Perversität tragen, und dann ist die forense Beurtheilung sehr schwer und kann sich nur auf das eingehende Studium der näheren Umstände und der ganzen Individualität des Provocaten stützen, um zu einer Entscheidung zu gelangen, ob die behauptete Amnesie, die übrigens oft mit einer summarischen Erinnerung verbunden ist, echt ist oder nicht. (Vgl. auch dieses Centralblatt, 1886. Nr. 17, S. 406.) Sommer.

**25) Une famille entière, atteinte simultanément de démonomanie, par Lapointe. (Annales médico-psychologiques. 1886. Nov.)**

Ein gewiss seltenes Ereigniss, worüber diese Arbeit berichtet, dass eine ganze Familie von 6 Personen, Vater, Mutter, 2 Söhne und 2 Töchter, alle erwachsen, gleichzeitig und an derselben Form der Störung leidend, 2mal der Irrenanstalt übergeben werden mussten.

Die Familie Lochin war eine gut situirte Pächterfamilie, welche nüchtern lebte und äusserst religiös und abergläubisch war. Mit Ausnahme des jüngsten Sohnes, welcher beim Militär stand, erkrankte die ganze Familie mit ängstlichen Wahnideen;



die Mitglieder der Familie liefen nackt herum, warfen Kleider und Leinenzeug fort, weil es vergiftet sei, glaubten verhext und verzaubert zu sein und den Teufel in sich zu haben. Ein Zauberer wurde von den Kranken, welche vielfach Hallucinationen des Gehörs und theilweise des Geruchs aufwiesen, als Grund ihres Zustandes angegeben. Eben so merkwürdig, wie diese gemeinschaftliche Erkrankung, ist der Umstand, dass die Familienmitglieder nach der am 9. Januar 1882 erfolgten Aufnahme in 15 resp. 27 Tagen sämmtlich als Genesene entlassen werden konnten, sodass die Bevölkerung der Meinung war, es habe sich weniger um eine Erkrankung als um eine Vergiftung gehandelt. Die Familie Lochin hat nämlich immer sehr viel medicinirt und auch die Hilfe herumziehender Wunderdoctoren in Anspruch genommen. Einer dieser hat ihnen sein Geheimniss, einen Zauberkranke, für 80 Francs verkauft. Dieser Zauberer und Heilkünstler wurde zur Verantwortung gezogen und gerichtlich bestraft.

Die Familie schien sich nach der Entlassung wohl zu befinden. Im Aug. 1884 stellte sich aber erneute Angst und Unruhe bei der Mutter ein, welche durch eine mit 2 ihrer Kinder unternommene Wallfahrt nach einem Gnadenorte nur verschlimmert wurde. Der Erfolg war schliesslich, dass die ganze Gesellschaft von Neuem erkrankte und am 18. Nov. 1884 der Anstalt wieder übergeben werden musste. Die Aeusserung des Leidens war eine ganz ähnliche wie das erste Mal mit individuellen Abweichungen in der Art der Hallucinationen und Wahnvorstellungen; sämmtliche Lochin jedoch zeigten die Abhängigkeit von der abergläubischen Voreingenommenheit, welche der ganzen Familie eigenthümlich ist.

Auch stellte sich heraus, dass die Familie von Zeit zu Zeit Gebrauch von dem Zaubermittel gemacht hatte, welches der Zauberdokter ihnen vor dem ersten Anfall verschrieben hatte; es war dies eine Maceration von Absynthblättern und Blüten in Branntwein!

Lapointe hebt noch als hervorstechenden gemeinschaftlichen Zug des Krankheitsbildes eine Reihe hysterischer Symptome hervor.

Auch das zweite Mal genasen die Familienmitglieder sämmtlich nach Eintritt in das Asyl, wo sie ganz gesondert gehalten wurden, rasch und wurden nach 6 Wochen wieder entlassen. Die Familie hat sich dann getrennt und zerstreut. Seither hat nur die Mutter noch einmal einen kurzen Rückfall gezeigt. Jehn.

---

**26) Der Ausgang des Kretinismus und die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung**, von Dr. A. Krauss, Oberamtsarzt a. D. (Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. 1886. December. Nr. 5 u. 6. S. 73—89.)

Verf., der 40 Jahre lang das Physikat in Tübingen verwaltet hat, constatirt die Abnahme des Kretinismus sowohl in Tübingen selbst, als in den Nachbarorten Kusterdingen, Jesingen und Eutringen, von denen die beiden letztern im Ammerthal gelegen sind.

Während noch im Jahre 1841 von Dr. Rösch unter der Bewohnerschaft Tübingens 21 kretinische Individuen gefunden wurden — 1 auf 352 —, ist diese Zahl nunmehr auf 3 herabgesunken. Dagegen erwähnt Verf., dass ihm gewisse Kopf- und Gesichtsverbildungen (Monstrositäten) mit normalen geistigen Fähigkeiten der betr. Träger aufgefallen wären, ohne indessen diese Erscheinung mit Ausgangsformen des Kretinismus in Verbindung zu bringen. Es werden 7 solche Fälle angeführt.

In Unterjesingen fand Verf. statt 38 Kretins im Jahre 1841 (1 auf 35 Einwohner) nur 6. In Eutringen ergaben sich nach den Ermittlungen von Rösch 30 Fälle von Vollkretins, 31 von halbkretinischen Schwachsinnigen und 10 Taubstummen (zusammen (!) 1 auf 19), während Verf. einen Vollkretin und 4 Halbkretins ermittelte, von denen das jüngste Individuum 24 Jahre alt war; — der eine Fall

erworbener Idiotie soll doch wohl nicht mit verwandt werden. Nach dem Urtheil des betr. Pfarrers findet sich unter der schulpflichtigen Jugend kein blödsinniges oder schwachsinniges Kind, dagegen unter den Schülern recht viele schwach — und nur sehr wenig gut begabte.

Die letzte Ursache des Kretinismus ist bis heute noch in Dunkel gehüllt. Lage des Ortes, Bodenbeschaffenheit, Trinkwasser etc. sind häufig angeführt worden, dagegen ist vor allen andern eine bedingende Ursache die Armuth. „Dieselbe begünstigt auf zwei Wegen die kretinöse Entartung:

- a) durch die unzureichende Ernährung des Gesamtorganismus,
- b) durch geistige Erschlaffung und gedankenloses Hinbrüten.

Hiermit sind zugleich die Ursachen des Ausgangs der kretinösen Entartung ermittelt:

a) Die mit dem wiedergewonnenen relativen Wohlstand gegebene kräftige Ernährung des Körpers. Der Anfang der glücklicheren, finanziellen Aera fällt in das zweite Drittel unseres Jahrhunderts.

b) Das mit dem politischen Umschwung erfolgende Eindringen der Civilisation in die untersten Schichten der Gesellschaft, welche mittelst des Denkwangs die angebahnte Regeneration des Seelenorgans zu Stande brachte. Der Beginn dieser geistigen Umwälzung fällt in die Mitte des Jahrhunderts.“ Spierling.

---

### Therapie.

#### 27) Ueber neuere elektrotherapeutische Arbeiten, von P. J. Möbius. (Schmidt's Jahrb. Nr. 213. S. 73.)

Wir machen auf die treffliche — und nicht ohne Kritik geschriebene — Zusammenstellung von 206 Arbeiten auf diesem Gebiete aus den Jahren 1884—1886 besonders aufmerksam. Sie enthält übrigens nicht blos Elektrotherapie im engern Sinne, sondern auch Physikalisches, Physiologisches, Diagnostisches etc. M.

---

#### 28) Tic douloureux, behandlad med massage af halssympathicus, af P. E. Gille. (Hygiea. 1886. XLVIII. 10. S. 635.)

Eine 70 Jahre alte, schon lange mit häufigen Kopfschmerzen behaftete Frau litt an äusserst heftigem Tic douloureux, der alle Viertelstunden wiederkehrte und dann allemal etwa 5 Minuten lang dauerte; die heftigsten Schmerzen bestanden im rechten Auge, in der rechten Nasenhälfte und in der rechten Seite des Kinns. Am obersten rechten Halsganglion fand sich Schwellung und Empfindlichkeit gegen Druck. Nach 10 Tage lang an dieser Stelle angewandeter Massage folgte anfangs langsame, aber deutliche Besserung. Da die Kranke später nichts von sich hören liess, nimmt G. an, dass die Kranke von ihrem Leiden befreit gewesen sei.

Walter Berger.

---

#### 29) Cases of Epilepsy treated with Borax, by Folsom. (Boston med. and surg. Journ. 1886. Nr. 7.)

Verf. empfiehlt in Fällen, in denen die Behandlung mit Brompräparaten bei Epilepsie keinen Erfolg erzielt, Borax — 3mal täglich 1 g — und führt 2 Fälle des Weiteren an, in denen diese Behandlung von gutem Einfluss war. (Ref. hat die vorgeschlagene Behandlung ohne Erfolg versucht.) M.

**30) Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins**, von Prof. C. Binz in Bonn. (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 2.)

Die Ergebnisse der experimentellen Arbeiten, die der Verf. über die Wirkung des Atropin an morphinisirten Kaninchen angestellt hat, und welche die von Lenz in Leipzig gewonnenen Resultate direct widerlegen, sind kurz folgende: 1. Die Athemfrequenz, durch das Morphin erheblich herabgesetzt, wird durch das Atropin gehoben (es kommen dabei 0,01—0,02 Atropin subcutan 1—3mal hintereinander auf Morphin 0,02—0,04 in die Halsvene injicirt). 2. Die reflectorische Erregbarkeit, unter dem Einfluss des Morphins fast geschwunden, wächst schnell mit der Einverleibung des Atropins, und peripherische Reize, die vorhin auf die Athemfrequenz gar keine Wirkung ausgeübt, beschleunigen dieselbe nunmehr enorm. (Allgemein auch schon früher zugestanden ist 3. Aufhebung der Pulsverlangsamung und 4. Aufbesserung des Blutdrucks kurze Zeit nach der Atropinzufuhr.)

Als Maass für die Stärke der Athmung diente dem Verf. die von einer halben Minute zur andern gezählte Quantität der von dem Thiere ausgeathmeten Luft; hierzu wurde eine neu construirte Gasuhr in Anwendung gebracht.

So ist denn die Wichtigkeit des Atropin als Antidot gegen Morphin wiederum bewiesen; Höhe der Gabe und Individualität spielen auch hier natürlich die grösste Rolle.

Bemerkenswerth ist noch die vom Verf. schon 1877 gemachte Beobachtung, dass sich Atropin (ebenso wie Coffein, Pilocarpin und Cocain), mikrochemisch gegen die Gehirnssubstanz indifferent verhalten, — im Gegensatz zu Morphin, welches (ebenso wie Strychnin und Chinin) das Präparat dunkler färbt, das Protoplasma granulirt und die Kerne schärfer gerändert erscheinen lässt.

Sperling.

---

#### Anstaltswesen.

**31) Bericht über die Irrenanstalt Schwetz 1885/86**, vom Director Dr. Grunau.

Bestand am 31. März 1886 177 M. 165 Fr., fast gleich dem Bestand vom 31. März 1885. Aufnahme 1885/86 15 M. 12 Fr. Die Gesamtausgabe für einen Kranken berechnet sich pro Tag M. 1,54. M.

---

### III. Aus den Gesellschaften.

Vom 4.—11. Januar c. tagte in Moskau der erste Congress russischer Irrenärzte. Derselbe war vom Medicinaldepartement zusammenberufen, um über verschiedene praktische Fragen des Irrenwesens in Russland zu verhandeln (vgl. d. Ctrbl. 1886. S. 120). Zum Vorsitzenden wurde Prof. Mierzejewski gewählt, der den Congress mit einer Rede über die Ursachen der Verbreitung von Nerven- und Geisteskrankheiten in Russland und Mittel zu ihrer Verhütung eröffnete. Die speciellen Vorträge behandelten vornämlich die Lage der sog. Landschafts-Irrenanstalten (ungefähr den Provinzialanstalten in Preussen entsprechend) in Russland, und der Congress formulirte einige wichtige Vorschläge behufs radicaler Reorganisation der Irrenverpflegung in der russischen Provinz. Bisher sind nämlich in den meisten Gouvernements die Geisteskranken nicht in besonderen speciellen Anstalten, sondern nur in Abtheilungen der allgemeinen Krankenhäuser untergebracht, was selbstverständlich zu vielen Missständen führt.

Unter den anderen Fragen, die eine lebhafte Discussion hervorriefen, sind zu erwähnen: die Irrengesetzgebung in Russland, die Nomenclatur der Geisteskrankheiten in den Anstaltsberichten, die Organisation physischer Arbeit in Irrencolonien, die Anwendbarkeit des absoluten No-restraint etc. Die Verhandlungen des Congresses wurden stenographirt und werden wohl erst nach einigen Monaten im Druck erscheinen.

Es hatten sich gegen 80 Irrenärzte aus den verschiedensten Gegenden Russlands am Congress betheiligt, und es wurde beschlossen, nach zwei Jahren sich wieder zu vereinigen.  
P. Rosenbach.

---

**Medicinisch-pharmaceutischer Verein von Bern.** Sitzung vom 29. Juni 1886  
(Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1887. 1. Febr.)

An einen von Dr. Dick mitgetheilten Fall von Castration wegen Hysteria gravis, in dem die Operation ohne jeden Erfolg auf das Nervenleiden blieb, schloss sich eine Discussion, in der sich Dubois, Stooss, Sahli u. A. im Grossen und Ganzen gegen die Indication der Castration wegen Hysterie erklären. Dubois erwähnte, dass ihm kein einziger Fall bekannt sei, wo durch Localbehandlung der Genitalien eine schwere Hysterie geheilt worden wäre. Leichte nervöse Symptome können dadurch (auch durch alles mögliche Andere! Ref.) verschwinden, schwere nicht. M.

---

#### IV. Bibliographie.

**Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie**, von Prof. Dr. Theodor v. Jürgensen. (Leipzig 1886. Veit & Comp.)

Von den 772 Seiten dieses Buches sind 157 den Krankheiten des Nervensystems gewidmet und auf diese Bearbeitung derselben hier aufmerksam zu machen, ist der Zweck dieser Zeilen. In klarer Sprache wird das Wesentliche sowohl in Bezug auf die Erkrankungen der peripherischen Nerven, des Rückenmarks und seiner Häute, sowie des verlängerten Marks, des Gehirns und seiner Häute mitgetheilt, und im Anschluss daran werden die verbreiteten Neurosen ohne anatomische Grundlage behandelt. Ueberall ist — und wir betrachten dies als Vorzug des Buches für den Gebrauch des praktischen Arztes — in kritischer Weise die Therapie der betreffenden Krankheiten besprochen.

Die Ausstattung ist eine gute.

M.

---

**Realencyclopädie der gesammten Heilkunde**, herausgegeben von Prof. Dr. A. Eulenburg. (Wien und Leipzig. 1887. Urban & Schwarzenberg.)

Von dem Werke, dessen vorzügliche Eigenschaften wir bereits wiederholt hervorgehoben haben, ist jetzt der 8. Band erschienen, der das bisherige Urtheil nur bestätigt und eine Reihe von Artikeln über das Gehirn (Gehirnhäute — Heubner; Gehirnkrankheiten — Eulenburg, Bernhardt, M. Rosenthal; Gehirnnerven — Gad); ferner Arbeiten über Gesichtsatrophie (Seeligmüller), Gesichtshypertrophie (Eulenburg), Gesichtsmuskelkrampf und -lähmung (Rosenthal) und andere mehr, die in das Gebiet der Neurologie gehören, enthält. M.

---

**Handbook of diseases of the nervous system**, by James Ross. (London, J. & A. Churchill, 1885. 723 Seiten.)

Das Buch ist „für Studenten und für solche Aerzte bestimmt, die mit Praxis so in Anspruch genommen sind, dass ihnen wenig Zeit zur Lectüre weitläufiger Lehrbücher und Monographien übrig bleibt.“ Also ein Compendium, an das man keine hohen Ansprüche — am allerwenigsten auf Originalität — stellen darf. Von letzterem Artikel ist ja überhaupt in neueren englischen Werken neurologischen Inhalts oft recht wenig zu finden — was vielleicht eine Folge der mehr und mehr

zurücktretenden Beschäftigung mit experimenteller Physiologie und Pathologie ist. Der dadurch bewirkte Mangel tieferer biologischer Grundanschauung und die Unge-  
wohntheit eigenen selbstthätigen Eindringens und Forschens bei allen nicht mit den  
Hilfsmitteln bloser praktischer Routine zu erledigenden Problemen macht sich hier oft  
durch die grosse Nüchternheit, Trockenheit, und den dogmatischen Charakter der  
Darstellung in recht unangenehmer Weise geltend; wovon auch das klinische Gebiet,  
und zumal die Therapie, keineswegs verschont bleiben. — Auch das obige Buch  
von Ross wird deutsche Leser schwerlich befriedigen, noch weniger ihnen Genuss  
verschaffen. Es ist eine nüchterne und fleissige Compilation aus einer Anzahl in-  
und ausländischer anatomischer, physiologischer und pathologischer Specialwerke. Wie  
der Text, so sind auch die sehr zahlreichen (184) Illustrationen — in den Text  
eingefügte Holzschnitte — von überall her entnommen; Ecker, Duret, Flechsig,  
Ferrier, Landois, Hermann, Charcot, Pitres, Erb etc. haben dazu beisteuern  
müssen. Dem oben angegebenen Zwecke mag das Buch übrigens im Ganzen wohl  
entsprechen; denn es ist übersichtlich geordnet und die Lectüre der einzelnen Krankheits-  
bilder nimmt in der That nicht gerade viel Zeit und Kopfzerbrechen in Anspruch.  
A. Eulenburg.

---

## V. Personalien.

Herr Dr. Thomsen, Assistent an der Westphal'schen Klinik, habilitirte sich als  
Privatdocent für Psychiatrie an der Universität Berlin.

---

Für die neue Irrenanstalt der Provinz Pommern in Lauenburg i. P. ist der  
bisherige Director von Ueckermünde Herr Dr. Siemens, unser Mitarbeiter, bestimmt,  
und wird derselbe bereits am 1. Oct. d. J. dorthin übersiedeln, um den inneren Auf-  
bau im Detail zu überwachen. Die Anstalt soll im Frühjahr 1889 mit 300 Kranken  
eröffnet werden. Sie wird 2 Pavillons für Pensionäre (50 Betten), 2 Pavillons als  
Ueberwachungsstationen nach Gudden's Vorschlage (cf. Verein der Irrenärzte in Baden-  
Baden 1885), verschiedene Pavillons für Unruhige, Halbruhige und Ruhige und  
Baracken für Sieche enthalten. 220 Morgen Areal, Quellwasserleitung aus der Lauen-  
burger Stadforst. Der Bauplatz ist unmittelbar am Wald gelegen, 2 Kilometer von  
der Stadt.  
M.

---

## VI. Vermischtes.

Da die Hungerproductionen gerade jetzt Mode sind, so reproducirt Bourneville in  
dem Arch. de Neurol. 1887 vol. XIII p. 121 die wunderbare Geschichte der Apollonie  
Schreyer von Galz im Kanton Bern, welche Dr. Paulus Lentulus um 1604 geschrieben  
hat. Diese wunderbare Jungfrau, deren Bildniss mit dem kahnförmig eingezogenen Bauch  
ebenfalls reproducirt ist, übertrifft Alle, die früher oder später aufgetreten sind, durch ihr  
über viele Monate, ja einige Jahre ausgedehntes absolutes Fasten. Die Gelehrten von Bern  
bemühten sich vergeblich, dem Wunder auf den Grund zu kommen. Man brachte die  
Apollonie nach Bern, um sie im Krankenhause zu isoliren und zu beobachten, aber auch  
hier kam man nicht dahinter. Apollonie hatte auch keinerlei Ausscheidungen, nur einmal,  
als man ihre Mutter von ihr fern hielt, durchnässte sie Nachts ihr Bett total mit einer  
Flüssigkeit, „welche dem Urin glich, der lange in einem Gefässe gestanden hat, das man  
vergessen hat auszuleeren“ . . . . .  
Siemens.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Sechster

Jahrgang

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. März.

No. 6.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Casuistischer Beitrag zur Frage: Syphilis und Dementia paralytica, von Director Dr. F. Siemens.

U. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Bestandtheile des vorderen Kleinhirnstiels, von Sechter. 2. Rotation of the great brain, by Hill. — Experimentelle Physiologie. 3. Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven, von Joseph. — Pathologische Anatomie. 4. On changes in the nervous system after amputation of limbs with bibliography and recent case, by Reynolds. — Pathologie des Nervensystems. 5. Ein Fall von Gamma des Thalamus opticus, von König. 6. Sarcoma cerebri, medd. of Naumann. 7. 14 Tilfälle af Tumor cerebri, medd. af Pontépidan. 8. Aphasia following a depressed fracture of the left side of the head, by Turner. 9. Fall von traumatischer Aphasia und Monoplegie, von Singer. 10. Monoplegia anaesthetica, von Adamkiewicz. 11. Beiträge zur Casuistik der Hysterie, von Freud. 12. Ueber das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen, von Remak. 13. On infantile cerebral paralysis, by Wolfenden. 14. Gulstonian Lectures, on spasm in chronic nerve-disease, by Sharkey. 15. Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulterarm lähmung und der partiellen EaR, von Nonne. 16. Bidrag til Kasuistiken af den „dobbelte Athetose“, ved Adersen. — Psychiatrie. 17. Ueber einige Veränderungen, welche Gehörhallucinationen unter dem Einflusse des galvanischen Stromes erliden, von Fischer. 18. Some of the relationships between epilepsy and insanity, by Savage. 19. Casi di microcefalia da influenza psichica nella gravidanza, pel Lombroso. 20. Observations with the sphygmograph on asylum patients, by Greenlee. 21. On certain questions relating to the urinology of insane, by Blif. 22. Agoraphobia, cirrhosis hepatis et haemorrhagia cerebri ex endarteriitide deformanti; död, af Sandberg. 23. Un caso di follia del dubbio, pel Seppilli. 24. Due osservazioni di pazzia comunicata, per Tebaldi. — Forensische Psychiatrie. 25. Obergutachten des Kgl. Medicinal-Collegiums der Prov. Brandenburg. — Therapie. 26. Some observations concerning what is called Neurasthenia, by Playfair.

NA. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### Casuistischer Beitrag zur Frage: Syphilis und Dementia paralytica.

Von Director Dr. F. Siemens in Ueckermünde.

Der nachstehende Fall bietet in seltener Weise die Möglichkeit der Beobachtung und Verfolgung des klinischen Zusammenhangs zwischen Syphilis und

der gewöhnlichen (sog. klassischen) Form der Dementia paralytica. Der Fall betrifft ein jugendliches Individuum; erbliche Einflüsse fehlten, chronischer Alkoholmissbrauch und sonstige Excesse hatten gleichfalls nicht Statt und die Syphilis wurde nur gelegentlich acquirirt. Der Kranke war Unterofficier; bekanntlich bietet der Soldatenstand im Frieden nicht derartige Quellen von Schädlichkeiten, dass darauf die Dementia paralytica zurückzuführen wäre. Die Führung des Betreffenden in der Compagnie war gut, und besondere Leistungen wurden ihm nicht zugemuthet. —

Dass die anfangs mit Herdsymptomen des Gehirns einhergehende Syphilis später eine diffuse Encephalitis und Myelitis nach sich zieht, gegen welche dann die antisiphilitischen Kuren unwirksam sind, dafür ist auch dieser Fall ein gutes Beispiel. Freilich hat die Section über den pathologisch-anatomischen Zusammenhang beider Prozesse nichts aufgeklärt.

### Beobachtung.

O. R. aus N., geb. 31. Mai 1854. Keine erbliche Belastung. Als Kind geistig und körperlich normal, ebenso in der Zeit der Pubertätsentwicklung. Mässig beanlagt, etwas heftig in seinem Wesen von je her. Trat 1871 als Dreijährig-Freiwilliger bei der Infanterie ein, capitulirte und wurde Unterofficier. Beim Militär stets im Wesentlichen gesund bis 1878 im Sommer, wo er wegen Schanker im Lazareth zu F. behandelt wurde. Es stellte sich Induration ein, specifischer Ausschlag, Drüsenschwellung, Rachengeschwüre. Nach einer mercuriellen Schmierkur schwanden die Zeichen der Syphilis. Am 22. Juli aus dem Lazareth als geheilt entlassen.

Im September 1880 wurde R. wiederum wegen eines Ulcus am Penis im Lazareth behandelt und nach etwa 4 Wochen als geheilt entlassen.

Am 17. Mai 1881 wurde R. wieder krank und kam in's Lazareth. Er bemerkte früh morgens beim Erwachen plötzlich ein Schielen auf dem rechten Auge, dabei Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen. „Er sieht jeden Gegenstand doppelt; fasst er rasch nach einem Gegenstand, so greift er vorbei. Das rechte Auge ist nach aussen gedreht und kann nur bis zur Mittellinie dem Finger folgen. Die übrigen Muskeln des Bulbus functioniren alle, ebenso der Levator palpebrae. Pupille reagirt gut. Nystagmus auf dem rechten Auge. Links ist der Abducens gelähmt und es besteht Schielen nach innen.“ Unter Mercurial-Schmierkur und Jodkalgebrauch erfolgte eine leichte Besserung der Augensymptome; am 27. Mai jedoch trat unter vermehrtem Schwindelgefühl eine rechtsseitige Lähmung der Bewegungsfähigkeit mit Einschluss der Gesichts- und Sprachmuskulatur ein, auch scheinen aphasische Symptome bestanden zu haben („theils kann er sich auf einzelne Worte nicht besinnen“). Diese Lähmung verlor sich allmählich. Am 2. Juni traten „zuckende Schmerzen in der rechten Körperhälfte“ auf, es bestand dann noch einige Zeit ein „taubes Gefühl“ in den betr. Gliedern, auch das Schwindelgefühl wurde noch angegeben. — Nach dem Zurückgehen aller Symptome wurde R. am 24. Juni 1881 aus dem Lazareth entlassen und auf Urlaub 6 Wochen lang

nach Hause geschickt. Nach Angaben des Vaters (Volksschullehrer) hatte der Kranke jedoch noch eine gewisse Schwäche im rechten Bein und dem rechten Arm, auch die Sprache wurde ihm etwas schwer. „Es mangelte ihm an der Denkkraft, und seinem Auftreten fehlte das militärisch-Männliche. Er erging sich in Affectationen, von der grössten Gemüthlichkeit bis zu Zornausbrüchen. Er war eigensinnig und leicht reizbar.“ — Nach Ablauf des Urlaubs that R. wieder Dienst bis zum März 1882. Am 4. März wurde er wieder in's Lazareth aufgenommen. Er klagte wieder über Schwindel und über Ameisenkriechen und Schwäche im rechten Arm. Keine anderweiten Symptome von Syphilis. Die Bewegungen der Augen normal, Gesichtsmuskeln beiderseits gleich innervirt. „Patient geht sicher, bei geschlossenen Augen steht er etwas schwankend, doch ohne umzufallen. Er klagt, er bekäme bei längerem Stehen Zittern im rechten Bein.“ — Unter Jodkaligebrauch Besserung der Symptome. Auch eine intercurrent noch einmal bemerkte Lähmung des *M. obliquus superior* rechterseits verlor sich rasch wieder. Am 5. April 1882 wieder zur Compagnie entlassen. Ueber sein Verhalten im Dienst wird nichts Auffälliges berichtet, doch giebt der Vater an, er habe erfahren, dass R. in der letzten Zeit auch beim Militär reizbar und gemüthlich leicht erregt gewesen sei. Nach Hause habe er wenig geschrieben; die Briefe hätten ein sonderbares, spleenhaftes Wesen verrathen. Er wurde inzwischen Vicefeldwebel.

Im Sommer 1884 — nach mehr als 12jähriger Dienstzeit — wurde R. auf seinen Antrag mit dem Civilversorgungsschein entlassen. Dem ihn beim Abgang untersuchenden Stabsarzt gegenüber bezeichnete sich R. ausdrücklich als gesund. Er trat gleich nach seiner Entlassung von der Truppe in F. als Postschaffner auf Probe ein. Bei der Post aber trat die geistige Störung mit dem Charakter der Schwäche bereits deutlicher zu Tage; R. zeigte sich den Anforderungen nicht gewachsen und wurde daher entlassen. Er begab sich nun nach seiner Heimath, aber seine Reise war die reine Irrfahrt, bei welcher er alle seine Effecten verlor, bis er nach 1 $\frac{1}{2}$  Wochen durch Vermittelung der Behörde nach Hause geleitet wurde.

Dem Vater schien er geistig ganz derangirt, sein Gedächtniss geschwächt, seine Bewegungen unbeholfen. „Es trat der Naturmensch hervor, was sich besonders in seiner Gier nach dem Essen zeigte“. —

Am 19. November 1884 wurde R. in die hiesige Anstalt aufgenommen. Status praesens bei der Aufnahme: Blühend aussehender junger Mann von kräftigem Bau und guter Ernährung, ohne Missbildungen, mit bei physikalischer Untersuchung sich gesund erweisenden innern Organen. Verschiedene Narben am Penis, rechts eine geschwollene indolente Leistenrüse, sonst nichts von Lues. Schädel normal gebildet, ohne Narben, ohne Auftreibungen des Knochens. Pupillen gleich, mittelweit, etwas träge reagirend. Zunge gerade und fest. Keine gröberen Innervationsstörungen ad motum et ad sensum. Spracharticulation nicht deutlich gestört, doch etwas schwerfällig. Kniephänomene beiderseits verstärkt. Schlaf gut. Psychisch vollständige Euphorie. Ordinatio: tägliche Bäder und Jodkali. —



Im Verlauf der Behandlung trat die geistige Schwäche, die Energielosigkeit, das mangelnde Interesse für Alles ausser seines Leibes Nothdurft, Genuss und Bequemlichkeit, endlich die Gedächtnisschwäche immer mehr und mehr hervor. Pat. schlief viel bei Tage, verhielt sich sonst ruhig. In Briefen Anlassen von Buchstaben und Silben.

Bald aber stellten sich motorische Unruhe und Grössenideen ein. (Mitte December). Er zieht die Hosen aus, singt Lieder, spuckt viel um sich herum, nennt sich Klaviarist (sic) und Concertmeister und will ein Concert geben. Die Aufregung steigt, der Kranke wird tobüchtig, unreinlich, zerreisst, masturbirt, schmiert. Dabei die gehobenste, glücklichste Stimmung mit Grössenwahn.

Status am 2. Januar 1885: Gesichtsmuskeln ohne deutliche Differenz, nur die Zunge weicht ein wenig nach rechts. Pupillen wie früher. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin in ausgiebiger Weise möglich, beiderseits gleich. Innervation der willkürlichen Muskeln im Groben ungestört, im Händedruck kaum ein Unterschied. Sensibilität bei dem aufgeregten und verwirrten Zustand des Kranken nicht zu prüfen, gröbere Störungen fehlen sicher. Kniephänomen beiderseits verstärkt. Eine früher bestandene Neigung zu Schweissen ist verschwunden. Function der vegetativen Organe regelmässig.

Februar 1885 Jodkali ausgesetzt, weil ohne Erfolg.

März 1885. Ordinatio: Hydrargyri tannici 0,1 dreimal täglich innerlich. Das Mittel wird gut vertragen, wurde gegeben bis Juni, dann, weil ohne Erfolg, ausgesetzt. Stimmung sehr maniacalisch, ist Kaiser, hat 50 Frauen, ist sehr unruhig und zerreisst viel. Das Gesicht hat (im April) stets ein congestionirtes, stark geröthetes Aussehen. Kniephänomene beiderseits sehr stark, doch rechts noch stärker als links (24. April).

8. Mai 1885. Paralytischer Anfall: klonische Krämpfe in den linken Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte. Paresse des rechten Arms und Beins. Sensorium benommen.

9. Mai. Paresse geringer. 10. Mai: Erholt sich, ist sehr euphorisch, Paresse nur noch angedeutet. Unruhig, zerstörungssüchtig, unreinlich. Juni: Status idem.

18. Juli. Sehr benommen, doch keine Paresen.

20. Juli. Wieder freier, aber auch wieder sehr unruhig.

August. Weiterer starker geistiger Verfall. Ist gierig, ist unreinlich. Spricht nur noch sehr wenig, grösstentheils ohne Articulationsstörungen. Nur bei längeren und complicirteren Worten tritt mehr Ataxie hervor.

September-December 1885. Ganz blödsinnig, alle Bewegungen unsicher, stereotypes Fassen nach den Genitalien, welche er stark zerrt. Unreinlichkeit und drohender Decubitus, welcher erfolgreich bekämpft wird.

1886, Januar-Mai. Unter zunehmendem Marasmus, Abmagerung und Decubitus erfolgt der Tod am 7. Mai.

Section 14 Stunden post mortem.

Befund am Centralnervensystem: Dura spinalis aussen unverändert, ebenso innen, doch auf der Rückenfläche Verklebungen mit der Arachnoidea. Pia derselbst etwas gelblich getrübt und verdickt, sonst zart. Consistenz und Blut-

gehalt des Rückenmarks normal. Auf Querschnitten erscheint der Seitenstrang (Py.-S.) rechts graulich verfärbt, links verdächtig, ein wenig auch die Hinterstränge. Gehirn: Schädelknochen mittelstark, Diploe grösstentheils geschwunden, Nähte meist verwachsen. Schädel gut gebaut, quer  $14\frac{1}{2}$ , längs  $16\frac{1}{2}$  cm Durchmesser. Keine Exostosen. In den Sinus nichts Besonderes. Dura aussen unverändert, innen rechts mit zarten blutfarbenen Pseudomembranen belegt, links glatt und sehnig glänzend. An der Schädelbasis nichts Besonderes. Gewicht des Gehirns nach dem Herausnehmen 1190 g. Pia über dem Stirnhirn und den Centralwindungen weiss getrübt, über dem ganzen Gehirn trüb sulzig durchtränkt. Durch Schwund der Windungen entstanden cystoide Räume in den Furchen zwischen den Stirnwindungen und am Paracentrallappen rechts. Windungstypus normal. An der Gehirnbasis in den weichen Häuten nichts Besonderes. Arterien im Lumen frei; hier und da, besonders an Theilungsstellen, weisse verdickte Flecke. Nirgends Geschwülste oder Herde. Gehirns substanz von normalem Blutgehalt und etwas derber Consistenz. Graue Rinde schmal. Seitenventrikel erweitert, viel Flüssigkeit. Ependym verdickt, stark granulirt, besonders nach dem Monro'schen Loche zu und weiter in den III. und IV. Ventrikel hinein. An den grossen Ganglien, den Vierhügeln, den übrigen Theilen des Grosshirns und am Kleinhirn, endlich an der Medulla oblongata mit blossem Auge nichts Auffallendes.

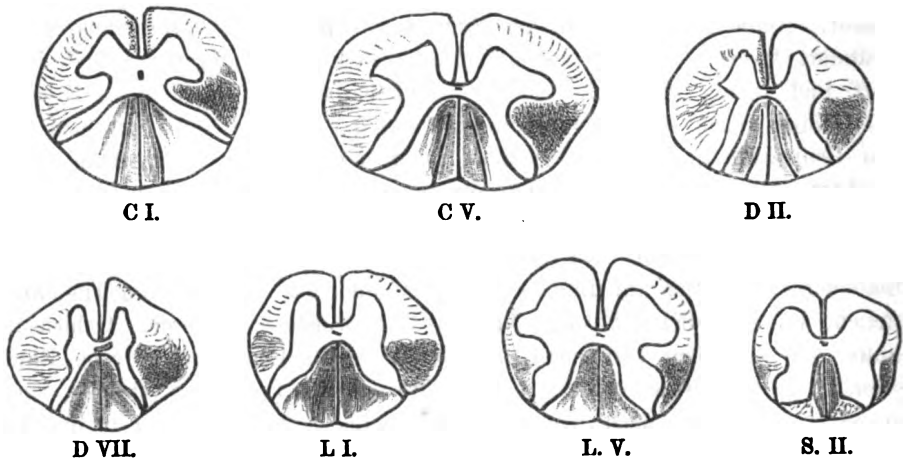
Von den sonstigen Befunden erwähne ich kurz: Am Herzen nichts Besonderes. In den Lungen gangränös-pneumonische Herde. Keine Rippenbrüche. Milz gross, brüchig. Nieren, Blase normal, Hoden sehr klein; Leber, Magen, Darm etc. bieten nichts Abnormes. Nirgends Gummiknoten oder sonst spezifische Veränderungen. —

Leider war das Gehirn aus Versehen in Alcohol gelegt worden und konnte daher nur in beschränkter Weise mikroskopisch untersucht werden. Die Untersuchung ergibt: Rindenpyramidenzellen grösstentheils missgestaltig und kümmerlich, oft pigmentirt; Kerne der Glia deutlich vermehrt; Gefässadventitia voller Kerne und Rundzellen, daneben viel Fett und Pigment, oft Anhäufung von rothen Blutzellen (Aneurysma dissecans). Intima kleiner Gefässe oft aufgetrieben und voller kleiner Kerne, z. Th. bis zur Verlegung des Lumens. Ein Weiteres liess die Härtingsart nicht mit Sicherheit erkennen, insbesondere Nichts über Degeneration einzelner Bahnen in den Hirnschenkeln und weiter nach unten. Herdweise Veränderungen fehlten durchaus.

Das Rückenmark war in Kal. bichrom. erhärtet und zeigt auf Querschnitten die Veränderungen, welche die Figuren andeuten.

Hiernach erscheint die Pyramidenseitenstrangbahn rechts stark afficirt, aber auch in den andern Theilen der Seiten- und Vorderstränge finden sich vermehrtes Bindegewebe und atrophische Nervenfasern, links am meisten auch in den Pyramiden-Seitenstrangbahnen, hier auch etwas im (ungekreuzten) Pyramiden-Vorderstrang. In den Hintersträngen findet sich oben die bekannte flügel-förmige Figur, weiter unten betheiligen sich die Goll'schen Stränge mehr, und im Lendentheil wird die Verfärbung des ganzen Hinterstrangs diffuser nach der

Mediallinie zu. Die lateralen Theile der Burdach'schen Stränge bleiben frei. Zwischen dem 4. und 6. Dorsalnerven findet sich eine mässige Erweiterung des Centralkanals.



Weitere Beiträge zur Frage der Beziehungen von Syphilis und Dementia paralytica werden demnächst im 12jährigen Bericht über die hiesige Anstalt folgen.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) Ueber die Bestandtheile des vorderen Kleinhirnstiels, von Prof. W. Bechterew. (Wjestnik psichiatрії i nevropatologii. 1886. II. Russisch.)

In Anbetracht unserer ungenügenden Kenntnisse über Verlauf und Bestandtheile der vorderen Kleinhirnstiele, über welche verhältnissmässig sehr wenige specielle Untersuchungen vorliegen, unternahm es Verf., seine reiche embryologische Schnittsammlung darüber zu Rathe zu ziehen; ihm standen zu diesem Zweck fötale Gehirne vom 5.—6. Monat des intrauterinen Lebens an zur Verfügung. Das Studium von Durchschnitten der vorderen Kleinhirnstiele ergab zuvörderst die Thatsache, dass durchaus nicht alle ihre Fasern zu gleicher Zeit markhaltig werden, und dass in dieser Hinsicht unter ihnen nicht weniger als vier getrennte Bündel zu unterscheiden sind. Auf einem ungefähr in der Mitte zwischen Kleinhirn und hinterem Vierhügel gelegten Querschnitt des vorderen Kleinhirnstiels, wo derselbe bekanntlich halbmondförmig, mit nach aussen gerichteter Convexität erscheint, sind diese Bündel als ventrales, dorsales, mittleres und mediales zu bezeichnen. Letzteres ist das grösste und entwickelt sich am spätesten — erst gegen Ende des Fötallebens; das ventrale ist das kleinste und erscheint bereits bei 27—28 cm langen Föten markhaltig; das dorsale, bedeutend grössere, bei 33 cm Länge, und das mittlere, dessen Fasermenge zwischen dem dorsalen und ventralen steht, bei 35 cm Länge. In anderen Ebenen ihres Verlaufs, sowohl in der Richtung zum Kleinhirn, als zum Vierhügel, verändert und verwickelt sich die angegebene gegenseitige Lage dieser vier Bündel derartig, dass nicht immer eine Trennung derselben möglich ist.

An einer ununterbrochenen Querschnittsreihe aus den Hirnen entsprechenden Alters gelingt es, den Verlauf und die Endigung jedes einzelnen Bündels zu ermitteln.

Das ventrale Bündel endigt nicht im Kleinhirn, sondern verlässt die übrigen Fasern des vorderen Stiels und verbindet sich mit dem von B. beschriebenen (vgl. dieses Centralblatt 1885 Nr. 7) Acusticuskern, der im inneren Abschnitt des hinteren Kleinhirnstiels, hinter und lateralwärts vom Deiters'schen Kern gelegen ist. In der Richtung nach vorn begleitet das ventrale Bündel die übrigen Fasern des vorderen Kleinhirnstiels nur bis zur vorderen Brückenregion, wo es ventral- und medialwärts abgeht und die Mittellinie kreuzt.

Die anderen drei Bündel betheiligen sich an der Kreuzung der vorderen Stiele im Vierhügelgebiet. Was ihre Beziehung zum Kleinhirn anbelangt, so endigen die Fasern des dorsalen Bündels zum Theil im Dachkern, zum Theil in der Rinde des gleichseitigen Oberwurms; die des mittleren zerstreuen sich z. Th. zwischen den Elementen des Kugelkerns, z. Th. im Pfropfkern. Beide treten weder mit der Rinde der Kleinhirnhemisphären, noch mit dem Corp. dentatum in Verbindung. Dagegen endigen in den letztgenannten Gebieten die Fasern des medialen Bündels, dessen Verlauf im Kleinhirn übrigens sehr schwer zu verfolgen ist.

P. Rosenbach.

## 2) Rotation of the great brain, by Hill. (Brain. 1887. Januar.)

Im Anschluss an eine frühere Arbeit (The plan of the central nervous system, siehe dieses Centralblatt 1885 S. 439), in welcher der Verfasser zuerst seine Annahme einer während der Entwicklung stattfindenden Spiraldrehung des Grosshirns der Säuger nach hinten um eine transversale Axe dargelegt hatte, stellt derselbe noch einmal die diese seine Ansicht stützenden Facta zusammen. Sie zerfallen in anatomische, entwicklungsgeschichtliche, und vergleichend anatomische. Von ersteren führt er an: 1. den Verlauf der Riechnervenfasern, für die er den Weg durch Fimbria, Fornix, absteigenden Schenkel des Fornix, Corpus mamillare und Vicq d'Azyr'sches Bündel nachgewiesen haben will; für diese Verbindung soll auch die vom Verf. behauptete histiologische Uebereinstimmung der Fascia dentata und der Glomerulischicht des Bulbus olfactorius sprechen. 2. Die Entstehung der Fossa Sylvii. 3. Die Anordnung der bisher bekannten Rindencentren im Verhältniss zur Anordnung der Kopf- und Körnernerven. 4. Die Anordnung der bisher bekannten Markfaserbündel der weissen Substanz. 5. Die Axendrehung der Fasern der vorderen Commissur von der Mitte zur Seite: die Mitte dieser Commissur soll gerade in der Axe der Drehung liegen.

Zur Erläuterung der aus entwicklungsgeschichtlichen Angaben herrührenden Gründe sind mehrere Abbildungen beigegeben. Vergleichend-anatomisch wird angeführt, dass bei den Beutelhieren die Drehung nicht mehr eine so vollständige sei. Ihren Grund finde sie in der geringen Länge des Schädels bei den Säugern im Vergleich zu z. B. dem des Krokodils.

Die einzelnen, nicht immer leicht verständlichen Ausführungen des Verf. müssen im Original nachgelesen werden. .

Bruns.

## Experimentelle Physiologie.

### 3) Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven, von Dr. Max Joseph, Berlin. (Virchow's Archiv. Bd. 107.)

Verf. nahm auf Gad's Veranlassung die Experimente Waller's über den trophischen Einfluss des Spinalganglion wieder auf. Anfangs durchschnitt er nur die

hintere zweite Cervicalwurzel zwischen Rückenmark und Spinalganglion, später exstirpirte er, um Verwachsung der Schnittenden zu verhüten, stets das Spinalganglion mitsammt einem Stück der hinteren, einem gleich langen Stück der vorderen Wurzel und einem Stück des peripherischen 2. Cervicalnerven. Als Versuchsthiere dienten Katzen (auch erwachsene).

Verf. sah nun in 12 wohlgelungenen Versuchen 5—27 Tage nach der Operation einen scharf umschriebenen Haarausfall eintreten, zuerst nur an der äusseren Fläche der Ohrmuschel, später auch an andern Stellen, die zum Theil aus dem Gebiet des 2. Cervicalnerven in das des N. frontalis Trigemini übergreifen, und zwischen denen normale Haarstriche stehen bleiben. Einwirkung von Epiphyten oder Entzündungserscheinungen lagen nicht vor. Bezüglich des Fehlens grober Sensibilitätsstörungen an den kahlen Stellen verweist Verf. auf die Untersuchungen namentlich von Arloing und Tripier und Vanlair. Anatomisch fand sich ausser Waller'scher Degeneration der Nerven nur einfache Atrophie der Haarpapille, sonst (Drüsen etc.) keine Veränderung in der Haut. Traumatische Einflüsse lassen sich ausschliessen, desgleichen aber auch vasomotorische auf Grund der anatomischen Untersuchungen von Gaskell, wonach bei den Mammalien alle vasomotorischen Nerven das Rückenmark zwischen 2. Brust- und 2. Lendennerven verlassen. Verf. betrachtet daher den beobachteten Haarausfall als trophische Innervationsstörung und hält damit die Existenz trophischer Nerven für endgültig erwiesen. Das Uebergreifen des Haarausfalls auf Trigeminusgebiet erklärt er hypothetisch aus einem Degenerationsvorgang der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus, wie ihn Bechterew und Rosenbach nach Durchschneidung hinterer Wurzeln fanden (Verf. selbst untersuchte das bez. Rückenmark nicht). Die aufsteigende Trigeminuswurzel wäre danach als trophische Leitungsbahn aufzufassen. Ob die bez. trophischen Nerven von dem Spinalganglion ausgehen oder in der vorderen Wurzel verlaufen, will Verf. erst durch weitere Versuche entscheiden. Das Bestehenbleiben normaler Haarstriche zwischen kahlen Stellen erklärt sich nach Analogie von Türck's „gemeinschaftlichen sensiblen Bezirken“. Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

#### 4) On changes in the nervous System after amputation of limbs with bibliography and recent case, by E. S. Reynolds. (Brain. 1887. Jan.)

E. untersuchte das Nervensystem eines Paralytikers, dem  $6\frac{1}{2}$  Jahre vor seinem Tode der linke Oberschenkel amputirt war. Er fand folgende Veränderungen: Am Ende des linken Ischiadicus ein Neurofibrom und in demselben eine Menge feiner, mit dünner Markscheide versehener Nervenfasern. In den oberen Partien des Nerven links eine bedeutend grössere Anzahl solcher feiner Fasern als im rechten Ischiadicus und vermehrtes Bindegewebe. Nach oben hin langsame Zunahme der dicken Nervenfasern. Dieselben Veränderungen, nur nicht so hochgradig, im Nervus cruralis. Von einer Neubildung feiner Nervenfasern konnte sich Verf. nicht überzeugen: die Summe der feinen und dicken Fasern im Querschnitt der linken amputirten Nerven entsprach ungefähr der Summe in einem solchen der rechtsseitigen.

Die Rückenmarksursprünge der Lumbalregion, und zwar für die hinteren Wurzeln central vom Ganglion intervertebrale, zeigten folgende Veränderungen. In den linken vorderen Wurzeln eine Menge feiner Fasern; rechts keine solche. In den linken hinteren Wurzeln vermehrtes Bindegewebe und mächtiges Ueberwiegen der feinen Fasern, die sich rechts nur in der Minderzahl befinden. Auch im linken Intervertebralganglion vermehrte feine Fasern und vermehrtes Bindegewebe.

Die Medulla der Lumbalregion zeigte Verkleinerung der ganzen linken Hälfte mit Ausnahme der Vorderstränge. Auch die Vorder- und Hinterhörner waren deutlich geschrumpft: in sämtlichen Zellengruppen, besonders aber in der posterolateralen, weniger Zellen und pathologische Veränderungen an derselben.

Keine aufsteigende Degeneration; überhaupt das Dorsal- und Cervicalmark ganz normal. In den Clarke'schen Säulen war die Zahl der Zellen beider Seiten fast auf jedem Querschnitte eine verschiedene, aber bald zu Gunsten der rechten, bald zu Gunsten der linken Seite. Dasselbe fand Verf. auch in normalen Rückenmarken: ein, wenn er sich bestätigt, sehr wichtiger Fund.

Im Ganzen also einfache, nicht degenerative Atrophie der ausser Function gesetzten motorischen wie sensiblen Nerven bis zu den Rückenmarkscentren inclusive in Folge von Nichtgebrauch.

Dieser Befund steht in scharfem Gegensatze zu dem von Friedländer und Krause (s. Fortschr. der Medic. 1886. 1. Dec.), die eine aufsteigende Degeneration resp. Atrophie ausschliesslich der sensiblen Bahnen in mehreren ähnlichen Fällen gefunden haben wollen und aus ihren Befunden auf die sensible Natur der Clarke'schen Säulen und der postero-lateralen Zellengruppen schliessen, ein Schluss, dessen Berechtigung R. nach seinen Befunden wieder bestreitet. R. hat allerdings die für die ganze Streitfrage sehr wichtigen rein sensiblen Nervenpartien zwischen Ganglion intervertebrale und Vereinigung der hinteren und vorderen Wurzel nicht untersucht. Ausserdem betraf sein Fall einen Paralytiker.

In der Einleitung bespricht Verf. die gesammte bisherige Literatur über diese Fälle. Bruns.

---

### Pathologie des Nervensystems.

#### 5) Ein Fall von Gummi des Thalamus opticus, von Dr. W. König in Dalldorf. (Virchow's Arch. 1887. Bd. 107. H. 1.)

Ein chronischer Alcololist, schwachsinnig, mit periodischen Aufregungszuständen, seit 1882 in der Dalldorfer Anstalt, liess am 31. Mai 1886 ein Nachschleppen des linken Beines, am 1. Juni eine vollständige linksseitige Hemiparese erkennen; keine Sensibilitäts-, keinerlei Gesichtstörung. Auch auf der Seite des paretischen Facialis waren die „psychisch-reflectorischen Bewegungsvorgänge“ (Bechterew) nicht beeinträchtigt. Die Hemiparese zeigte in ihrer Stärke Schwankungen. Pat. wurde zusehends hinfalliger. Am 20. Juni trat eine Pneumonie, am 29. ej. m. der Tod ein.

Ausser anderen pathologischen Zuständen am Gehirn fand sich im rechten Thalamus „eine über haselnussgrosse Geschwulst, welche Pulvinar und Corpora geniculata intact gelassen hat, sonst aber den grössten Theil dieses Ganglions einnimmt“ und sich als Gummigeschwulst erwies.

Verf. führt die 6 Fälle von Bernhardt und die 3 von Nothnagel an, in denen reine Thalamusgeschwülste vorlagen, und schliesst sich der Ansicht dieser beiden Autoren an, dass die motorische Lähmung nur eine indirecte, eine Fern-Wirkung des Tumors im Thalamus sei. Für andere Ausfallssymptome bot K.'s Fall keinerlei Anhalt, die mimische Ausdrucksfähigkeit war nicht gestört.

Hadlich.

---

#### 6) Sarcoma cerebri, medd. af G. Naumann. (Hygiea. 1886. XLVIII. 12. S. 760.)

Ein 22 Jahre alter Knecht, der vor einem Jahre einen heftigen Schlag an den Kopf bekommen hatte und seit 9 Monaten an heftigem, anhaltendem Kopfschmerz litt, wurde am 4. Februar 1885 im Krankenhaus in Helsingborg aufgenommen. Eine hühnereigrosse Geschwulst nahm die rechte Schläfengegend ein. Bei der Exstirpation dieser Geschwulst zeigte sich, dass diese durch ein Loch von der Dicke eines Gänsefederkiels durch den Knochen und (als dieser weggemeisselt war) auch durch die Dura mater hindurch in das Gehirn gedrungen war, weshalb von einer weiteren Operation abgesehen wurde. Unter Drainage und antiseptischem Verband heilte

die Wunde rasch, so dass Pat. nach 6 Tagen (12. Februar) entlassen werden konnte. Einen Monat danach war Pat. ganz gesund, später verlor ihn N. aus dem Gesicht.

Walter Berger.

7) 14 Tilfælde af Tumor cerebri, meddelte af Dr. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tidende. 1887. 3. R. V. 4. 5.)

P. hat sein Material mit besonderer Rücksicht auf die Symptomatologie bearbeitet, wie sie von dem Sitz der Geschwulst bedingt ist, und nach diesem geordnet; einen Fall von Aneurysma hat er mit unter die Geschwülste gerechnet.

a) Hirnrinde: Carcinom der linken Hemisphäre bei einem 39 Jahre alten Manne. Successiv entwickelte rechtsseitige Hemiplegie corticalen Ursprungs mit corticaler Epilepsie; combinirt mit peripherischer atrophischer Paralyse des rechten Arms, bedingt durch Compression des Plexus brachialis in der Achselhöhle durch eine Geschwulst.

b) Medullarsubstanz: Geschwulst in der Marksubstanz der rechten Grosshirnhemisphäre mit Cystenentartung bei einer 45 Jahre alten Frau. Hemiparese und Hemianästhesie der linken Seite. Cerebrale Hemianästhesie durch Läsion der sensitiven Bahnen in deren schliesslichem Verlauf über die „sensitive Kreuzung“.

c) Corpus callosum: Gliosarcom des Corpus callosum und der linken Hemisphäre bei einer 42 Jahre alten Frau. Rechtsseitige Hemiparese, Monospasmus brachialis und Monocontractur; terminale Temperatursteigerung.

d) Centrale Ganglien: 2 Fälle. 1. Tumor des Thalamus opticus bei einer 65 Jahre alten Frau. Ausschliesslich allgemeine Symptome. 2. Tumor des Corpus striatum, besonders des Nucleus lentic. sin., Haemorrhagia cruris cerebelli ad corp. quadrigem. sin. bei einer 55 Jahre alten Frau. Rechtsseitige Hemiplegie mit ungleicher Affection des Armes und des Beines.

e) Lobus temporalis: 2 Fälle. 1. Tumor des Lobus temp. sin. bei einer 34 Jahre alten Frau. Diffuse, keine fokalen Symptome, speciell keine Bewegungsstörungen. 2. Tertiäre Syphilis bei einer 43 Jahre alten Frau; Tumor (Gumma) der Dura mater und des Lobus temporalis rechts; Pachymeningitis haemorrhagica interna. Delirien, Sopor, terminale und postmortale Temperatursteigerungen.

f) Glandula pinealis: Tumor der Gland. pin.; secundärer Hydrops ventriculorum bei einem 31 Jahre alten Manne. Zwangsbewegungen.

g) Cerebellum: Tumor des Kleinhirns bei einer 25 Jahre alten Frau. Dementia, cerebellare Ataxie.

h) Basis cerebri: 2 Fälle. 1. Geschwulst in der Fossa media cranii, der Regio infratemporalis, der Fossa sphenomaxillaris und der Orbita. Anästhesie und Parästhesie des linken N. trigeminus; Paralyse des linken N. oculomotorius und facialis; Neuritis optici mit Ausgang in Atrophie; Ophthalmia neuroparalytica; Trigeminaffection mit Chordaläsion und einseitigen neurotrophischen Veränderungen der Schleimhaut der Nase, der Zunge und des Zahnfleisches. 2. Aneurysma der Art. basilaris bei einem 25 Jahre alten Manne. Paralyse des linken N. abducens und des rechten N. facialis; Meningealhämorrhagie in Folge von Berstung des Aneurysma.

i) Multiple Hirntumoren: 3 Fälle. 1. Hirntuberculose; grosse, gelbe, zerstreute Tuberkel bei einem 31 Jahre alten Manne. Stumpfsinn; Erbrechen; Neuritis optici. 2. Multiple Sarcome in beiden Frontallappen und im Pons Varolii bei einer 48 Jahre alten Frau. Geistesstörung; ausschliesslich allgemeine Symptome. 3. Syphilis; Gliome im linken Frontallappen und im rechten Corpus striatum bei einer 26 Jahre alten Frau. Stumpfsinn mit Stupor und Verwirrtheit.

Walter Berger.

**8) Aphasia following a depressed fracture of the left side of the head,**  
by G. R. Turner. (The Lancet. 1887. Vol. I. Nr. 3.)

Ein 20jähriger junger Mann hatte durch Schlag des Gangspills während eines Seesturmes eine linksseitige Schädelfractur erlitten, welche eine tiefe Depression hinterliess. Der stärkste Eindruck entsprach der Uebergangsstelle des Gyrus centralis anterior in die Broca'schen Stirnwindung; die untere gekrümmt verlaufende Begrenzungslinie der Einsenkung folgte dem Verlaufe der Fissura Sylvii. Die anfangs bestehende Bewusstlosigkeit wich in wenigen Tagen; es blieben leichter Betäubungszustand, Taubheit der linken Seite, Parese der rechten Oberextremität, der unteren rechten Facialisäste und der rechtsseitigen Zungenhälfte zurück. Im Beginne waren das Wortverständnis und die Fähigkeit zu sprechen aufgehoben; Pat. konnte nur „yes“ sagen. Im Laufe der Zeit stellte sich ein grösserer Reichthum an Worten ein; auch verstand er nach und nach alles, was man sagte; dabei brauchte er Ausdrücke an Stelle der richtigen ähnlich lautenden und musste sich durch die Schrift verständlich machen, wenn er die Worte nicht aussprechen konnte. Der in Aussicht gestellten Operation wollte Pat. nicht Folge leisten. Verf. stellt am Schlusse in Kürze die bisher bekannt gewordenen Fälle traumatischer Aphasie zusammen.

J. Ruhemann (Berlin).

**9) Ein Fall von traumatischer Aphasie und Monoplegie,** von J. Singer.  
(Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 6.)

22jähriger gesunder Mann, kann nach einem Hiebe über das linke Scheitelbein und die linke Gesichtshälfte nur noch lallende Laute hervorbringen, der rechte Arm ist gelähmt, Ameisenlaufen in der rechten Hand, mehrfaches Erbrechen. In den folgenden 8 Tagen complete Aphasie, intactes Sprach- und Schriftverständnis, schreibt correct mit der linken Hand; spontan und bei Sprachversuchen clonische Zuckungen in beiden Facialisgebieten. Vom 14. Tage seit dem Trauma ab Zurückgehen der Sprachstörung und Armlähmung. Status (10 Tage später): zwei kleine Narben über der linken Schläfe und dem linken Jochbein, rechtsseitige Facialisparese nur bei starker willkürlicher Innervation deutlich, die Sprache erscheint zögernd, monoton, einzelne Worte undeutlich, manchmal verstümmelt, die Bewegungen der Finger rechts träge, kraftlos, die Druckkraft derselben gering, in die rechte Hand gelegte Objecte erkennt Pat. nicht, klagt über Gefühl von Pelzigsein daselbst, Kniophänomen rechts etwas herabgesetzt, beiderseits Andeutung von Fussphänomen; bei längerem Sprechen rechts, zuweilen auch links, im Facialis Zuckungen. Noch einen Monat später sind Reste der Erkrankung erkennbar, so eine Störung des Muskelsinnes.

S. nimmt eine Hämorrhagie unter die Meningen oder wahrscheinlicher in die Hirnrinde in der Gegend des unteren Drittels der vordern Centralwindungen und der angrenzenden Theile der Stirnwindung links an.

A. Pick.

**10) Monoplegia anaesthetica,** von Adankiewicz. (Wiener med. Blätter. 1887.  
Nr. 4 u. 5.)

Ein 19jähriges Mädchen aus einer nicht belasteten Familie erkrankte im September 1885 an Schmerzen im rechten Arm, welche besonders zur Nachtzeit heftig wurden und der Kranken den Schlaf raubten. Gleichzeitig stellten sich tropische Störungen an diesem Arme, Oedeme, Schweissabsonderung etc. ein. Einige Wochen später Nachlass der Schmerzen, die noch eine Zeit lang bei Witterungswechsel wiederkehrten. Im October Bildung von Blasen auf dem Rücken und an den Fingern der erkrankten Hand, welche sich in schlecht heilende Geschwüre umwandelten. Es ergab sich, dass diese Blasen die Folgen von Verbrennungen waren, welche sich die



Kranke, ohne es zu merken, zugezogen hatte, und dass der rechte Arm jeder Empfindung beraubt war.

A. untersuchte das Mädchen im April 1886 und constatirte, bei gänzlicher Abwesenheit anderer nervöser Symptome, eine totale und absolute Anästhesie des rechten Armes mit Verlust des Muskelsinns. Nur an den Fingerspitzen und in der Achselhöhle liess sich ein Rest von Schmerzempfindlichkeit auffinden. Die Anästhesie reichte hinten bis zur Wirbelsäule und über das Schulterblatt, dessen Winkel frei blieb; vorne über das Acromion und fast bis zur rechten Brust. Der anästhetische Arm war leicht ödematös, kühl und feucht; dessen Haut deutlich livid verfärbt. Die Gebrauchsfähigkeit des Armes war in keiner Weise beeinträchtigt, so lange die Kranke die Augen offen hatte; bei geschlossenen Augen bestand absolute Unfähigkeit, den anästhetischen Arm zu bewegen.

A. verwarf die naheliegende Deutung dieser Gefühls lähmung als eine hysterische, weil 1. kein anderes Zeichen von Hysterie zu finden war, und 2. weil er durch Anlegung von Senfteigen keinen Transfert erzielen konnte. Andererseits nöthigte ihn die Anwesenheit von trophischen Symptomen wie gesteigerte Schweissabsonderung, Oedem, zur Annahme eines materiellen Processes, der die beobachtete Anästhesie erklären sollte. Es hat nun grosse Schwierigkeiten, einen solchen materiellen Process zu localisiren. Weder eine Läsion im Grosshirn, noch im Rückenmark, noch in den peripherischen Nerven, kann, wie A. in einer Charcot nachgebildeten Auseinandersetzung richtig angiebt, eine derartige Anästhesie hervorrufen. A. verlegt also die Läsion in eine andere, bisher nicht besonders aufgeführte Strecke der Leitungsbahn, nämlich in die Gegend der hinteren Wurzeln bis zum Spinalganglion, woselbst die sensibeln, Schweisssecretions- und trophischen Nerven des Armes entstammen und ohne Beimengung motorischer Bahnen getroffen werden können. Allerdings „verlässt das Gros der Gefäss- und trophischen Nerven, sowie die Schweissnerven, das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln“, — aber das stört offenbar nicht. Der vermuthete, in dieser Gegend localisirte Process besteht nach A. in einer leichten rheumatischen Affection der Wurzeln. Auf diese Diagnose gründete der Autor seine zum Erfolg führende Therapie. Er setzte den einen Pol auf die Foramina intervertebralia der Halsgegend, den anderen auf die Nervenstämme des Armes an und sah, dass nach jeder elektrischen Sitzung die Sensibilität gleichsam schattenhaft das anästhetische Gebiet überflog, um zuerst für kürzere, dann für längere Zeit zu verbleiben. Nach 3monatlicher Behandlung war die Sensibilität vollkommen hergestellt und hatte sich auch Monate nachher erhalten.

Ref. hält sich nicht zu einer eingehenden Kritik der vom Autor vorgebrachten Deutung verpflichtet. Er will nur auf zwei Unmöglichkeiten aufmerksam machen, welche für den Autor nicht zu bestehen scheinen. Ein „leichter“ materieller Process, in den peripherischen Nerven kann nie zu einer absoluten Anästhesie von solcher Ausdehnung führen; dazu gehört vielmehr eine materielle Veränderung schwerster Art, die gleichbedeutend mit einer völligen Desorganisation oder Unterbrechung der sensibeln Fasern ist. Man denke nur an die Unvollständigkeit und geringe Ausdehnung der Anästhesie bei schwerer Pachymeningitis cervicalis! Ferner wird eine materiell begründete Anästhesie von solcher Intensität niemals einer einzigen elektrischen Sitzung, wenn auch nur auf Minuten, weichen.

Diese von A. beschriebene Anästhesie entspricht offenbar einer Neurose, wahrscheinlich der Hysterie. Es ist durchaus nicht unerhört, dass eine hysterische Anästhesie oder Contractur oder Amaurose sich als alleiniges Symptom der hysterischen Neurose vorfindet (Hystérie locale der Franzosen). Die beobachteten trophischen Störungen sprechen nicht dagegen. Bei Hysterie kommen mannigfache und schwere sog. trophische Störungen der afficirten Körpertheile vor. Als Extrem derselben sei nur die neuerdings von der Salpêtrière aus beschriebene hysterische Atrophie angeführt, von der sich Ref. zu überzeugenden Gelegenheiten hatte. Endlich geht es nicht

an, aus dem Widerstande der Anästhesie gegen die Sinapiskopie von A. einen Schluss gegen die hysterische Natur derselben zu ziehen. Jeder, der mit den Charcot'schen Vorlesungen vertraut ist, weiss, dass hysterische Anästhesien vorkommen, welche stärkeren ästhesiogenen Einwirkungen als dem Senfteig widerstehen. In dem Falle von A. erwies sich übrigens die Elektrizität als ein kräftiges ästhesiogenes Mittel. Nach jeder elektrischen Durchströmung trat ja die Empfindung in dem anästhetischen Gebiet wieder auf, um zuerst nach kürzeren, später nach längeren Zeiträumen zu schwinden. Es war dabei offenbar ganz gleichgültig, ob der eine Pol auf die von A. ausgezeichnete Gegend aufgesetzt wurde. Der Effect lag nur an der Durchströmung des anästhetischen Gliedes. Genau in derselben Weise wird eine hysterische Gefühls lähmung von der Elektrizität beeinflusst. — Ref. möchte sagen, dass die von A. beschriebene Anästhesie so sehr für Hysterie charakteristisch ist, dass es keines weiteren Symptomes zur Stellung der Diagnose bedarf. Aber auch, wer nicht den Charcot'schen Forschungen über Hysterie gefolgt ist, und eine solche Kennzeichnung nicht anerkennt, wird keinen Zweifel daran haben, dass A. eine Anästhesie auf Grund einer Neurose beschreibt, und wird die vom Autor auf seine neue Namentgebung gesetzten Hoffnungen ihm zum ungetheilten Besitze überlassen.

Freud (Wien).

11) Beiträge zur Casuistik der Hysterie, von Dr. Sigm. Freud in Wien.  
(Wien. med. Wochenschr. 1886. Nr. 49 u. 50.)

Krankengeschichten von Hysterischen sind schwer wiederzugeben; man muss sie in aller Ausführlichkeit beschrieben lesen, um den rechten Eindruck davon zu erhalten; daher soll hier nur kurz angedeutet werden, um was es sich handelt.

Der Vater des 29jährigen intelligenten Mannes war ein jähzorniger Potator; von seinen Brüdern ist einer gleichfalls hysterisch und durch einen heftigen Auftritt Schuld an dem Ausbruch der Hysterie des erstern gewesen. Dieselbe begann mit mehrere Stunden dauernden Krämpfen, die mit Bewusstlosigkeit verbunden waren. Daraus erwacht, fühlte Pat. eine Veränderung der linken Körperhälfte und eine Abnahme seiner Sehkraft. So blieb der Zustand ca. 3 Jahre, bis eine neue Aufregung eine Verschlimmerung herbeiführte: gestörter Schlaf, schreckhafte Träume, Schmerzen an allen möglichen Körperstellen, wiederholte Krampfanfälle etc., vor allem aber vollkommene Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte. Interessant sind die daraus resultirenden Bewegungsanomalien; es sind nicht nur die sensiblen Hautnerven gelähmt, sondern auch das Muskelgefühl — im weitesten Sinne — gestört.

Auffallend ist, dass auch die rechte Körperseite nicht von Anästhesien verschont ist.

Beide Augen bieten hochgradige Gesichtsfelddefecte, der Farbensinn ist gestört, es besteht Asthenopie, monoculare Poly-, Makro- und Mikroopie.

Die Augenuntersuchung rührt her von Dr. Königstein. Spierling.

12) Ueber das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen, von Dr. B. Remak, Breslau. (Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 48 u. 49.)

Professor Leber hat zuerst mit Bestimmtheit das Eindringen von Blut in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven bei Gehirnhämorrhagien als Ursache der sonst dabei nicht vorkommenden Stauungspapille bezeichnet.

Verf. erörtert nun verschiedene Gruppen von Zuständen, bei welchen das Hämatom der Sehnervenscheide und dadurch erzeugte Papillitis vorkommt.

Zuerst Schädel fracturen: allerdings findet sich unter 9 Fällen mit Scheidenhämatom einer (von Priestley-Smith, Lancet. 1883. II. S. 1092) bei welchem trotz reichlichem Bluterguss in die Sehnervenscheide keine Stauungspapille gefunden

wurde. Verf. vermuthet, dass hier durch günstige Umstände es nicht zu Lymphstauung gekommen sein wird.

In den Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica hat zuerst Manz, neuerdings besonders Fürstner, Stauungspapille bei dem Sehnervenscheiden-Hämatom gefunden. Michel und Schmidt-Rimpler beobachteten denselben Zusammenhang bei Nephritis, und letzterer Forscher fand in seinem Falle, der zur Section kam, eine Pachymeningitis haemorrhagica. — Das Gleiche sah Freud bei Scorbut.

Eine dritte Reihe von Fällen betrifft das Zusammenvorkommen beider Erscheinungen bei Gehirnblutungen. Diese kamen zu Stande theils durch Berstung von Aneurysmen grösserer Arterien (Mackenzie, Samt, Fürstner), theils durch Gefässzerreissung inmitten der Gehirnssubstanz. Von dieser Art des Vorkommens findet Verf. in der Literatur 2 Fälle von H. Jackson beschrieben, je einen von Bristowe und Michel, doch erwähnt nur letzterer, bei der Section das Sehnervenscheidenhämatom gefunden zu haben.

Einen fünften Fall bringt Verf. selbst bei: Ein Bluterguss, welcher in der Gegend des Nucleus candatus dexter seinen Ursprung genommen hatte, war einerseits in den rechten Seitenventrikel, andererseits durch den Pedunculus nach dem Tract. opt. hindurchgebrochen und hatte zu beiderseitigem Sehnervenscheidenhämatom geführt. Am Tage nach dem Anfall war beiderseits Stauungspapille gefunden. Abends starb Patient.

Auch Knapp und Berlin, sowie Schulten sehen die letzte Ursache der Stauungspapille in diesen Fällen in dem Scheidenhämatom, welches arterielle Anämie, nervöse Hyperämie und Lymphstauung hervorbringt.

Wichtig ist, dass, wo Stauungspapille einseitig oder auf einer Seite stärker auftritt, auf den Sitz der Blutung im Gehirn ein sicherer Rückschluss gemacht werden kann; ein Umstand, der wenigstens für manche Fälle von Pachymeningitis haemorrhag., wenn sonstige halbseitige Erscheinungen fehlen, diagnostisch verwerthbar sein kann.

Uebrigens führt Verf. einen Fall von Urämie mit Hemiplegie an (aus der Biermer'schen Klinik), in welchem sich die beiderseits vorhandene Stauungspapille wieder zurückbildete; und als der Kranke nach einigen Wochen zur Section kam, wurde keine Blutung gefunden. Hadlich.

13) On infantile cerebral paralysis, by R. Norris Wolfenden. (The Practitioner. 1886. Sept. p. 161.)

Verf. hat in der neuesten Zeit 4 Fälle von Strümpell's Poliencephalitis acuta beobachtet und giebt in der vorstehend angezeigten Arbeit kurze Auszüge aus den Krankengeschichten. Auch er hat sich überzeugt, dass es eine wohl charakterisirte „corticale“ essentielle Kinderlähmung gebe, die der spinalen zu vergleichen sei.

Der Beginn falle immer in die ersten Lebensjahre; nach einem Initialstadium mit leichtem Fieber, Brechneigung und Convulsionen, die öfters kaum angedeutet seien, entwickle sich manchmal in einem Anfalle von Bewusstlosigkeit eine Hemiplegie, gewöhnlich ohne Facialparalyse; seltener sei eine Monoplegie oder gar eine Paraplegie. Im weiteren Verlaufe bessere sich zwar die Lähmung in den meisten Fällen, doch bildeten sich öfters leichte Contracturen oder athetosisartige Bewegungen aus. Auch blieben die ergriffenen Extremitäten im Wachsthum zurück und selbst bei völliger Heilung sei noch lange Zeit eine gewisse Schwäche derselben zu beobachten. Die Sehnenreflexe seien stets gesteigert, die Sensibilität normal. Fast immer sei die Intelligenz geschädigt und selbst bei relativ günstigstem Verlauf habe man noch jahrelang zu befürchten, dass sich Epilepsie nachträglich ausbilden möchte. Die Aetiologie sei völlig unklar; Heredität sei gewöhnlich nicht nachweisbar.

Sommer.

**14) Gulstonian Lectures, On spasm in chronic nerve-disease, by Seymour J. Sharkey. (Brit. med. Journ. 1886. 3. u. 10. April.)<sup>1</sup>**

Nachdem Verf. in seinen beiden ersten Vorlesungen die Spasmen des cerebralen motorischen Systems, d. h. des Gehirns und auch des spinalen Theils der Pyramidenbahn abgehandelt hatte, bespricht er in der 3. Vorlesung die Spasmen des spinalen motorischen Systems, die er eintheilt je nach ihrer Entstehung durch Krankheit der peripheren motorischen oder peripheren sensiblen Nerven oder der spinalen Ganglienzellen selbst. Die Spasmen der ersten dieser 3 Klassen sind meist indirect, d. h. sie betreffen gesunde Muskeln, deren Antagonisten gelähmt sind, so bei progressiver Muskelatrophie, Pachymeningitis cervicalis und Intoxicationslähmungen. Direct führen Erkrankungen peripherer motorischer Nerven höchstens zu vorübergehenden Spasmen, zu dauernden fast nur in Fällen alter Facialisparalysen, wo zuweilen die degenerirten Muskeln selbst sich verkürzen.

Die Spasmen der 2. Klasse sind reflectorisch; sie sind weniger häufig, als man meist annimmt. Einerseits ist es oft schwer zu entscheiden, in wie weit z. B. bei einer Gesichtsneuralgie die Facialis-Spasmen willkürlich oder reflectorisch sind, andererseits wirkt gewiss oft, vielleicht stets, ein sensibler Reiz nur deshalb krampf-erzeugend, weil zugleich eine Uebererregbarkeit der spinalen Ganglienzellen besteht. Die Spasmen der 2. und 3. Klasse werden daher gemeinschaftlich besprochen. Besonders berücksichtigt werden die rhythmischen Spasmen, die in abnorm reizbaren Muskeln bei leisester Contraction der Antagonisten eintreten. In 2 Fällen rührte die abnorme Reizbarkeit (im einen des *M. triceps*, im andern des *M. palmaris longus*) von längerer passiver Dehnung. Auf einen Reizzustand des Muskels wird auch ein Fall von Spasmen des *M. occipito-frontalis* nach Gesichtserysipel (bei einer Hysterischen!) zurückgeführt. Anfangs oft willkürlich, werden diese Spasmen allmählich zu „neuromusculären Gewohnheiten“.

Auch die sog. functionellen Spasmen sind entweder cerebralen Ursprungs — hierher die Spasmen der Hysterischen sowie die Berufshyperkinesen — oder spinal-peripherischen (die Pyramidenbahn wird wieder ganz zum motorischen Cerebralsystem gerechnet). Zu den functionellen, reflectorischen Spasmen sind z. B. in gewissem Sinn die imitatorischen Krämpfe der Hysterischen zu zählen, ferner der Fall eines nicht-hysterischen Mädchens, das nach langem ihm ungewohnten Rudern Spasmen der Arme, ähnlich den Bewegungen beim Rudern, bekam. Auch Mitchell's alternate spasms gehören hierher. Doch ist auch bei den functionellen reflectorischen Spasmen oft oder stets ein centraler Reizzustand wesentlich. Die Spasmen in Folge functioneller Erkrankung der spinalen Ganglienzellen beruhen meist auf functioneller Aufhebung der Verbindung zwischen cerebralen und spinalen Centren. Auf primäre, functionelle Uebererregbarkeit spinaler Centren sind wohl die Intentionsspasmen nach kleinen Strychnindosen, vielleicht auch manche Phantom tumours etc. zurückzuführen. — Bei den halbseitigen functionellen Leiden ist die scheinbar gesunde Seite doch auch stets betheilig. Die Ursache ist ein Defizit an Nerven-kraft. Verf. hält die Annahme besonderer Nerven-kraft (nervous energy) producirender Zellen zur Erklärung der functionellen Nervenleiden für nothwendig.

Th. Ziehen.

**15) Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulterarm-lähmung und der partiellen EaB, von Dr. M. Nonne, Heidelberg. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL. H. 1.)**

Verf. theilt folgenden Fall mit: Ein 27jähriger Mensch litt seit 1 Jahre an den Erscheinungen einer Tuberculose, welche ziemlich rasch verlaufend bereits zu

<sup>1</sup> Diese Vorlesungen sind jetzt als besonderes Buch bei J. & A. Churchill, London 1886, erschienen.

bedeutenden Destructionen der Lungen geführt hatte. — Dazu trat im Verlaufe von 12 Tagen eine vollständige Paralyse des rechten N. facialis mit anfangs partieller, später completer Entartungsreaction und einige Zeit darauf unter geringen Schmerzen und etwas ödematöser Schwellung des rechten Schultergelenkes eine Parese des rechten Armes, bedingt durch eine hochgradige Schwäche des rechten M. deltoideus, biceps, supinator longus und brachialis internus.

Die elektrische Untersuchung ergab das Bild partieller Entartungsreaction. Sensibilität ohne deutliche Anomalien.

Die Facialislähmung war auf eine bestehende tuberculöse Otorrhoe zurückzuführen; während die combinirte Schulterarm lähmung durch einen andauernden Druck der rechten Clavicula auf einen Theil des Plexus brachialis bewirkt wurde. (Die Clavicula lag in Folge der beträchtlichen phthisischen Thoraxveränderungen den Querfortsätzen des V. und VI. Halswirbels direct an und presste so den Plexus zusammen.)

Patient erlag bald seiner Tuberculose und die Section bestätigte die Annahme einer Drucklähmung.

Eine eingehende mikroskopische Untersuchung ergab in Bezug auf die Plexusnerven an der Druckstelle eine ziemlich hochgradige Degeneration des Markes, die sich, an Intensität abnehmend, in centrifugaler Richtung eine kleine Strecke weit verfolgen liess. Oberhalb der Druckstelle war Plexus und Cervicalmark völlig intact.

Besonderes Interesse bot der Sectionsbefund der afficirten peripherischen Nerven und dazu gehörigen Muskeln, welche in vivo das Bild der partiellen Entartungsreaction zeigten.

Es fanden sich in den Nerven recht geringe nachweisbare Veränderungen, die ersten Anfänge einer Markdegeneration (vereinzelte Körnchen und Kugeln im Mark des N. axillaris, M. cutaneus suprascapularis), doch nirgends deutlicher Zerfall; auch die Axencylinder liessen keine sichern Anomalien erkennen. — Dagegen wurde in den Muskeln eine erhebliche Entartung, diffuse Kernvermehrung, mangelhafte Querstreifung und Atrophie einzelner Fasern constatirt.

In Bezug auf die näheren Details und Literaturangaben muss auf's Original verwiesen werden. P. Seifert.

**16) Bidrag til Kasuistiken af den „doppelte Athetose“, ved Dr. H. Adersen. (Hosp.-Tidende. 1886. 3. R. IV. 49. 50.)**

Der Fall betraf ein 10 Jahre altes Mädchen, dessen Vater vielleicht als Kind an Krämpfen gelitten haben sollte, sonst aber gesund war; Mutter und Geschwister der Kranken waren gesund. Das Leiden war nicht angeboren, sondern die ersten Symptome, die eine Coxitis vortäuschten, traten auf, als Pat.  $3\frac{1}{2}$  Jahre alt war. Die eigentlichen Convulsionen begannen erst, als die Kranke 4—5 Jahre alt war. Die Krämpfe, die fast alle willkürlichen Muskeln betrafen, Glieder, Rumpf und Kopf nach allen Richtungen verdrehten, so dass diese die wunderlichsten Stellungen einnahmen, dauerten zur Zeit der Aufnahme schon seit mehreren Jahren im Ganzen unverändert fort, obwohl sie zu Zeiten heftiger, zu andern Zeiten wieder geringer waren. Hohe Lufttemperatur vermehrte sie, niedrige verminderte sie. Auch innerhalb der einzelnen Tage zeigten sie verschiedene Intensität. Intelligenz und Charakter hatten nicht gelitten, zu Zeiten, wenn die Krämpfe sehr stark waren, bestand Enuresis nocturna, der Harn war normal und enthielt nur vorübergehend etwas Eiweiss. Die Defäcation war unregelmässig. Die Temperatur war zu Zeiten stark erhöht, aber unabhängig von der Intensität der Krämpfe. Diese zeigten sich deutlich als pathologische Mitbewegungen, sie nahmen im Allgemeinen an Intensität zu bei willkürlichen Bewegungen, bei psychischer Erregung, wenn die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt wurde, bei Wärme u. s. w., während sie bei geistiger und körperlicher

Ruhe abnahmen und im Schlafe aufhörten, nur einmal wurden im Schlafe Krämpfe beobachtet, die A. aber als Mitbewegungen, etwa durch Träume hervorgerufen, auffasst. Trotz der starken unwillkürlichen Bewegungen konnte die Kranke doch bestimmte willkürliche Bewegungen in der Regel ziemlich sicher ausführen. In manchen Stellungen waren die Krämpfe weniger deutlich als in andern. An den untern Extremitäten, am Bumpf und im Gesicht waren die Krämpfe tonisch, exacerbirend und nur temporär auftretend, an den obern Extremitäten tonisch und wechselnd, in den Halsmuskeln bestanden kleine, mehr oder weniger langsame Oscillationsbewegungen, die Theile kehrten nicht unmittelbar in ihre frühere Stellung zurück, nachdem die einzelne Zuckung aufgehört hatte, indem schon vorher eine neue Zuckung begann, bei heftigen Krämpfen wurde die ganze Bewegung zu einer einzigen grossen Oscillation, man konnte ihre Zusammensetzung aus einzelnen kleinen Zuckungen dann nicht mehr wahrnehmen. Mit den Krämpfen waren Schmerzen verbunden, die wenigstens zum Theil als periphere Muskelzuckungen aufzufassen waren. Die Muskeln waren leicht atrophisch, Lähmungen fanden sich nicht. Die Hautreflexe schienen etwas vermehrt, da stärkere Berührung heftige Krämpfe hervorrief. A. kommt es aber natürlicher vor, dies als eine Verstärkung der Mitbewegungen zu deuten, die dadurch verursacht wurde, dass die Aufmerksamkeit der Kranken durch solche Manipulationen geweckt wurde. Strychnin bewirkte keine Vermehrung der Krämpfe. Während des Aufenthalts im Hospitale verschlimmerte sich der Zustand; die Kranke wurde ungebessert entlassen und starb 1 $\frac{1}{2}$  Jahre später an Scharlachfieber; die Krämpfe dauerten bis zum Tode fort. — Die Grundlage der Krankheit war nach A. eine, wenn nicht angeborene, so doch im frühen Kindesalter entstandene progressive Encephalitis, die indessen von wenig eingreifender Natur war, weil keine Herdsymptome auftraten.

Walter Berger.

## Psychiatrie.

- 17) Ueber einige Veränderungen, welche Gehörshallucinationen unter dem Einflusse des galvanischen Stromes erleiden, von Fr. Fischer. (Arch. f. Psych. Bd. XVIII. H. 1.)

I. 45jähriger, schwer belasteter Mann, seit der Jugend Schmerz im Hinterkopf mit verschiedenen ausstrahlenden Sensationen, gleichzeitig Hemmung des Vorstellungsablaufs durch Zwangsgedanken; daran schliessen Verfolgungswahn, Agoraphobie, Asthma, letzteres alternirend mit dem Hinterhauptsschmerz. Galvanisation des Kopfes hat anfänglich sehr günstigen Einfluss auf den Schmerz, sowie auf den psychischen Zustand, später lässt derselbe nach, und nach einer weiteren galvanischen Sitzung (propter hoc? Ref.) treten gleichzeitig mit dem Hinterhauptsschmerz und der formalen Denkstörung Angst, unregelmässige Herzaction, Gehörshallucinationen auf, begleitet von excessiv gesteigerter Gehörschärfe.

F. schliesst aus diesem Falle, dass unter gewissen Bedingungen bei Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Kopf Gehörshallucinationen hervorgerufen werden können.

II. betrifft den weitgediehenen hallucinatorischen Zustand eines 42jähr. Mannes, der seine Gedanken als Echo hört, dem wieder Stimmen antworten, der klagt, er müsse die Stimmen nachsagen, eine gehörte Melodie mit geändertem Texte nachsingen u. A. Nach längerer Dauer dieses mehr acuten Zustandes tritt somatische und psychische Erschöpfung ein, während deren die Hallucinationen seltener werden, das Gedächtniss subjectiv schlechter erscheint, ebenso auch das Gehör.

Durch galvanische Behandlung tritt jetzt rasche Besserung ein; nach der 4. Sitzung hört Patient, wenn in seiner Nähe gesprochen wird, nur Töne, wie aus weiter Ferne kommend und ist oft nicht im Stande, das Gesprochene zu verstehen. Die

Hallucinationen verschwanden völlig, nur blieb einige Zeit die Neigung, aus Geräuschen Worte zu bilden; die Erinnerung an das Vorgefallene ist lückenhaft.

F. betont für diesen Fall, abgesehen von dem durch den galvanischen Strom erzielten Schwinden der Hallucinationen, die durch jenen hervorgerufene Benommenheit des Gehörs, die erst wieder während des nächtlichen Schlafes schwand. Auf Grund seiner Erfahrungen empfiehlt er die Kopfgalvanisation, erst wenn ein Nachlass des den Hallucinationen zu Grunde liegenden Erregungszustandes deutlich ist.

A. Pick.

**18) Some of the relationships between epilepsy and insanity, by Savage.**  
(Brain. 1887. Jan.)

Die Abhandlung enthält für den deutschen Psychiater nicht viel Neues. Hervorgehoben zu werden verdient Folgendes. In hereditärer Hinsicht glaubt Verf. gefunden zu haben, dass sich Epilepsie häufiger in der Descendenz von Personen finde, die an erworbenen localen oder allgemeinen Hirnerkrankungen (besonders treten hier die Folgen des Alcohols hervor) litten, als bei den Kindern von allgemein nervösen oder an Neurosen leidenden Eltern. In der Descendenz der letzteren finde sich häufiger Idiotie, moral insanity oder Paranoia.

Ein eigentliches psychisch-epileptisches Aequivalent erkennt Verf. nicht an: es seien immer postepileptische Zustände mit larvirtem Anfälle.

Hereditär-Epileptische werden nach ihm später und weniger tief schwachsinnig, wie solche mit erworbener Epilepsie.

Er warnt vor dem kritiklosen Gebrauche der Bromsalze und führt ein Beispiel an, in dem der psychische Zustand nach Unterdrückung der Anfälle durch Brom rapide schlechter wurde. Im Anschluss hieran erwähnt er auch mehrere Fälle von acuten und chronischen Psychosen, ja sogar von Paralyse und einen Fall von Imbecillität, bei denen hinzutretende epileptische Anfälle nach seiner Ansicht den Ausgangspunkt zu Heilungen resp. Besserungen bildeten.

Bruns.

**19) Casi di microcefalia da influenza psichica nella gravidanza, pel prof. Lombroso.** (Archiv. di psichiatr. scienze pen. ecc. 1886. VII. p. 161.)

Verf. beschreibt 2 Mikrocephale und glaubt in ätiologischer Hinsicht schweren psychischen Eindrücken der schwangeren Mutter einen gewissen Einfluss auf die intrauterine Entstehung derartiger Missbildungen einräumen zu müssen. Er zieht zum Vergleiche die bekannten Folgezustände der „Suggestion“ bei Hypnose, Hysterie etc., z. B. Lähmungen, Contracturen, Anästhesien etc. heran; ob allerdings auf diese oder eine ähnliche Weise eine mechanische oder dynamische Einwirkung auf den Fötus erklärt werden kann, möchte Ref. trotz der anerkannten Autorität des Verf. kaum annehmen.

Sommer.

**20) Observations with the sphygmograph on asylum patients, by T. Duncan Greenlees.** (Journ. of ment. science. 1887. Jan.)

G. zieht aus einer Reihe von sphygmographischen Untersuchungen den Schluss, dass in den verschiedenen Formen geistiger Erkrankung der Einfluss des Nervensystems auf Herz und Circulation ein solcher ist, dass die sphygmographischen Curven irgendwie gegen die Norm verändert werden. In der Manie und in allen Fällen geistiger Erregung sind die Nervencentra congestionirt, aber die Arterienwände schlaff, daher ist die arterielle Spannung verringert, die Pulscurve wird daher dicrotisch. Dieselbe gewinnt aber ihr normales Ansehen wieder, sobald die Fälle in ein chronisches Stadium treten. In Fällen acuter Depression wird schwache Systole mit unvoll-

kommener Füllung der Arterien sichtbar, bei längerer Dauer oder bei Stupor wird die Systole stärker. Bei Epileptikern ist niedrige arterielle Spannung in der Regel sichtbar, aber im sogenannten Status epilepticus wird der Puls meist dicrotisch, er wird weich, schnell, klein, absetzend.

In der Paralyse wechselt die Curve je nach dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Krankheitsstadium, im ersten ist die Curve ähnlich jener in der acuten Manie, aber mit deutlichen Undulationen in der absteigenden Linie, im zweiten wird die Welle ausgezeichnet durch abgerundeten oder prolongirten Apex, im dritten Stadium endlich zeigt sich eine schwache Ventrikelsystole.

Bei der Dementia zeigt sich schwache Herzaction mit träger Circulation bei unvollkommener Gefäßspannung.

In Fällen mit congenitaler Entwicklungshemmung, ebenso wie in Fällen beträchtlicher Atrophie des Gehirns findet man gespannte Arterien, kräftige Herzystole, die Curven sollen an die mancher Nierenkranker oder solcher mit Aortenklappenfehlern erinnern.

Der Arbeit sind einige Pulscurven beigegeben, doch sind diese zum Beweise nicht zahlreich genug, auch fehlen Angaben über die näheren Umstände, unter welchen die Curven abgenommen sind, ob nach heftiger Muskelbewegung oder nach ruhig verschlafener Nacht.

Zander.

---

21) On certain questions relating to the urinology of insane, by Birt. (Brain. 1886. Oct.)

Zülzer hat in seinen Untersuchungen über die Semiologie des Harnes die Behauptung aufgestellt, dass cerebrale Depressionszustände die Menge der Phosphorsäure, und zwar sowohl der Erd- und Alkaliphosphate, wie der Glycerinphosphorsäure im Harn vermehre, Exaltationszustände sie vermindere.<sup>1</sup> Birt's Untersuchungen bei Geisteskranken in Bezug auf diese Frage scheinen diese Ansicht, z. B. für comatöse und apoplectiforme Zustände der Paralytiker, ebenso für Melancholiker zu stützen. Lépine und Jaquin haben angegeben, dass bei Epileptikern in den Anfallsintervallen die Menge der Phosphorsäure im Verhältniss zum Stickstoff sehr gering sei; dieses Verhältniss soll sich sehr zu Gunsten der Phosphorsäure nach den Anfällen ändern; besonders sei eine Zunahme der Erdphosphate auffällig. Des Verf.'s Untersuchungen stimmen mit diesen Angaben nicht überein; doch giebt er selbst zu, dass die Zahl seiner Beobachtungen eine zu geringe sei. Genauer, besonders auch die einzelnen Analysen, müssen im Original nachgelesen werden.

Bruns.

---

22) Agoraphobia, cirrhosis hepatis et haemorrhagia cerebri ex endarteriitide deformanti; död, af Otto Sandberg. (Hygiea. 1886. XLVIII. 10. S. 629.)

Der 49 Jahre alte Kranke hatte vor ungefähr 22 Jahren an Schanker gelitten, dem aber keine constitutionellen Symptome gefolgt waren; sonst war er gesund gewesen. Im Frühjahr 1882 stellte sich Mattigkeit, Schwäche in den Beinen, Schwindel und Platzangst ein, worauf Pat. nicht viel Gewicht legte. Nach einer Badekur, Regelung der Diät und Einschränkung des Gebrauchs von Spirituosen im Sommer 1883 besserte sich der Zustand durchaus nicht, die Platzangst nahm vielmehr zu. Bemerkenswerthe Veränderungen von Seiten der motorischen oder sensitiven Nerven waren nicht nachzuweisen, nur der Patellarreflex war herabgesetzt, rechts fast ganz

---

<sup>1</sup> Eine genaue kritische Besprechung dieser Frage findet sich in Neubauer-Vogel's Harnanalyse. 1885. 2. Abtheilung. Semiologischer Theil, bearbeitet von Thomas. S. 564 ff. Vgl. auch Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 32 u. 33 und Zülzer, ibidem. Nr. 43.



aufgehoben. Parästhesien bestanden nicht. Die psychischen Functionen waren unverändert, nur das Gedächtniss hatte etwas abgenommen. Im November 1885 erlitt Pat. einen Schlaganfall mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit und klonischen Krämpfen fast im ganzen Körper, zumeist aber an der rechten Körperhälfte, nach dem Aphasie und geringe Parese der rechten Körperhälfte zurückblieben, beide verloren sich aber nach einigen Tagen wieder. Jetzt fanden sich auch Zeichen von Lebercirrhose. Nach dem Schlaganfälle war Ameisenlaufen in den Beinen und eine rieselnde Empfindung zurückgeblieben. Geringere apoplectiforme Anfälle wiederholten sich, nach dem letzten, der am 12. April 1885 sich einstellte, kam Pat. nicht wieder zu sich und hatte Anfälle von tonischen und klonischen Krämpfen. Nach 4 Tagen erfolgte der Tod. — Bei der Section fand man die harte Hirnhaut mit der Hirnschale fest verwachsen, die Hirnhäute sehr blutreich, ebenso die Gefässe an der Hirnoberfläche, die Basilararterie, wie ihre grössern Zweige und die Artt. fossae Sylvii stark sclerotisch, das Gehirn selbst stark hyperämisch, im linken Frontallappen einen bohnergrossen, ziemlich begrenzten Herd von lockerer Consistenz und schmutzig graubrauner, etwas in das Gelbliche spielender Farbe, einen gleichen, erbsengrossen im linken Kleinhirnlappen, ausserdem Lungenödem, Atherom der Aortenklappen und der Aorta und der grössern davon abgehenden Zweige, stellenweise in Schmelzung begriffen; Lebercirrhose.

Walter Berger.

**23) Un caso di follia del dubbio, pel dott. G. Seppilli. (La Psichiatria. 1886. IV. S. 18.)**

Interessanter Fall von Zweifel- und Grübelsucht bei einer 49jährigen Dame. Obschon das Leiden seit länger als 20 Jahren besteht, — in rudimentärer Weise lässt es sich sogar bis in die früheste Jugend zurückführen — ist bei ausgesprochenem Krankheitsbewusstsein noch nicht die geringste Einbusse der geistigen Kräfte zu beobachten. Bemerkenswerth ist auch das vollständige Fehlen von irgend welchen Symptomen der „Berührungsfurcht“ (Maladie du toucher). Sommer.

**24) Due osservazioni di pazzia comunicata (folie à deux), per il prof. A. Tebaldi. (Il Manicomio. 1886. II. p. 3.)**

Verf. theilt in seinem Aufsatz über „Folie à deux“ je zwei Krankengeschichten mit, die ein Ehepaar und ein Schwesternpaar betreffen. Bei dem letzteren handelte es sich um neuropathische Individuen, die unverheirathet, in annähernd gleich hohem Alter (66 und 74 Jahr) stehend und unter gleich ungünstigen Verhältnissen lebend zur selben Zeit und unter derselben Form — apathische Melancholie — erkrankten, während im ersteren ebenfalls neuropathisch veranlagten Paar der Mann von der „activeren“ Frau gewissermaassen inficirt wurde; hier handelte es sich um Paranoia mit socialen und politischen Verfolgungswahnvorstellungen und gelegentlichen Tobsuchtsanfällen.

Sommer.

Forensische Psychiatrie.

**25) Obergutachten des Kgl. Medicinal-Collegiums der Provinz Brandenburg über den Geisteszustand des wegen betrüglichen Bankerotts etc. angeklagten Banquiers Gustav J., Referent W. Sander. (Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. XLV. 1.)**

Wichtig und wohl maassgebend für die schliessliche Entscheidung in dem vorliegenden Falle war es, dass eine lange Untersuchungshaft (vom 2. März 1883 bis 28. Juni 1884) und ein darauf folgender Aufenthalt in Irrenanstalten (bis Juni 1885)

der Krankheit — *Dementia paralytica* — des Exploraten: Zeit liess, ihren progressiven Character zu bewähren, und so nach und nach an Material genug zusammengebracht werden konnte, um nicht nur die unabweisbare Krankheit des Angeklagten bei anfangs theils direct entgegenstehenden, theils im Einzelnen abweichenden („Epilepsie“) ärztlichen Gutachten festzustellen, sondern auch sicher zu machen, dass der Angeklagte schon Ende 1882 und Anfang 1883 zur Zeit der inermirten Handlungen krank war. Die Entstehung des Leidens wird auf einen Sturz vom Pferde und dabei erlittene Kopferschütterung im Jahre 1881, bei vorhergegangener Syphilis, zurückgeführt.

Auf die vorzügliche Darlegung der Krankengeschichte, besonders gestützt auf die aus der Sorauer Provinzial-Irrenanstalt stammenden ausgezeichneten Beobachtungen, kann hier nur im Allgemeinen aufmerksam gemacht werden. Hadlich.

### Therapie.

26) *Some observations concerning what is called Neurasthenia*, by W. S. Playfair. (The Brit. med. Journ. 1886. 6. Nov. p. 853.)

In einem vor der medicinischen Section der Br. med. Association in Brighton gehaltenen Vortrage kommt der Verf. auf die Wichtigkeit und Häufigkeit der Neurasthenie zurück, und wie schwierig es ist, eine präcise Beschreibung dieser Krankheit in ihrer multiformen Erscheinungsweise zu geben. Statt des Versuchs einer Beschreibung werden 3 Krankheitsfälle und deren in ganz kurzer Zeit erreichte Heilung mitgetheilt.

1) 46jährige Dame. Dieselbe kehrt in ihren Kräften gänzlich zerrüttet aus einer überseeischen Colonia heim. Früher sehr kräftig, auch Mutter einer sehr zahlreichen Familie, ist sie jetzt zum äussersten hinfällig, so dass sie nicht mehr selbstständig durch die Stube sich fortbewegen kann. Sie wurde auf das Schiff und von demselben getragen. Die Aerzte drüben hatten die Diagnose auf unheilbare Erkrankung eines inneren Organs gestellt. Seit 3 Jahren dauerte der Zustand bereits, rapid fortschreitend und machte den Eindruck von Cancer. — Da aber nirgends etwas Objectives zur Stützung einer solchen Annahme aufgefunden werden konnte, wurde „Neurasthenie“ angenommen. Die einschlägige Therapie brachte die Pat. in 2 Monaten zu ihrer früheren Kräftigkeit zurück. Sie kehrte zurück, war — wie neueste Nachricht der Pat. meldet — und ist fortdauernd in grösster Arbeitsleistung wohlaufl und munter.

2) 17jähriges Mädchen. (Beispiel der häufigsten und günstigsten Erkrankung dieser Art.) Erkrankt in Folge von Ueberbürdung in der Schule an vollkommener Anorexie, Gesichtsschwäche, Menostase, Abmagerung, kalten, lividen Extremitäten, fortschreitend zunehmender Muskelschwäche und Hinfälligkeit nach jeder Richtung. Innerhalb 3 Jahren wurde dieselbe durch P.'s. Behandlung so stark und wohl, wie irgend eine ihres Alters.

3) Ein sehr seltener Fall. 33jähriger Mann. Grosse erschöpfende Arbeit in Amerika. Seit 5—6 Jahren entwickelt sich allmählich Verdauungsschwäche mit Cardialgien, welche oft jede Stunde quälend eintreten. Seit einem Jahre total hinfällig und stets im Bett. Gegenwärtig gänzlich appetitlos, unfähig etwas zu nehmen, oder Erbrechen. — Schlaflosigkeit. Nur noch Haut und Knochen. Ueber 6 Fuss Körperlänge. Körpergewicht nur noch  $\frac{2}{3}$  des normalen. — Nach 14tägiger Behandlung ass Pat. erstaunliche Quantitäten, machte eine Seereise und erlangte in kurzer Zeit sein normales Körpergewicht. Er kehrte nach Amerika zurück und befindet sich noch heute bei voller Thätigkeit in bester Gesundheit. 2 beigegebene Holzschnitte zeigen den Kranken und Hergestellten, ersteren kaum zu unterscheiden von einem Skelett.

L. Lehmann (Oeynhausens).

### III. Aus den Gesellschaften.

**Medicinske Selskab i Kristiania. Diskussion om Hypnosen. Sitzung vom 25. Aug., 8. u. 22. Sept. 1886. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1886. 4. R. I. 10. 11. Forh. S. 144. 158. 167.)**

Die Discussion schloss sich an einen Vortrag von Dr. Hauff an, der die Frage aufwarf, ob die Hypnose ein krankhafter Zustand sei, und seine Ansichten über den physiologischen Vorgang bei derselben entwickelte. H. nimmt, von der Localisation der Hirnfunctionen in verschiedenen Centren ausgehend, an, dass in jedem Centrum eine specifische physikalische Kraft entwickelt werde, eine elektroide Kraft, wie sie H. nennt; im Centrum befinde sich die Quelle dieser elektroiden Kraft; der Spannungsgrad im Centrum — den man sich, analog der Entstehung eines elektrischen Stromes durch Spaltung einer Flüssigkeit, vom Sauerstoff- und Wasserstoff-Gehalt in den Ganglienzellen abhängig denken kann — bedinge die grössere oder geringere Functionstüchtigkeit. Ferner nimmt H. an, dass diese specifischen (elektroiden) Kräfte in einander umgesetzt werden können, z. B. Lichteindrücke in Gefühls- oder Gehörsempfindungen. Wirkt ein starker Lichteindruck anhaltend auf das Auge, dann wird man schliesslich geblendet, d. h. man ist nicht mehr im Stande, die Lichtwellen aufzufassen. Sind nun die Gedanken ausschliesslich auf die Lichtquelle concentrirt gewesen, so geschieht nach H. auf Kosten der übrigen bewussten Sphären ein excessiver Afflux von Energie auf die psycho-optischen Centren, eine Ueberladung, der eine Entladung, eine Explosion folgen muss. Die bewussten Centren sind gelähmt zu Gunsten untergeordneter nervöser Centralorgane, der Reflexcentren, denen ein Plus von Energie zugeführt wird. Zu einer gewissen Zeit dieses bewusstlosen Zustandes macht sich die erhöhte Thätigkeit in den reflectorischen sensoriiellen Centren geltend, die Sinne werden geschärft. Bald muss aber eine Ueberladung in den sensoriiellen Reflexcentren eintreten und es folgt eine mehr oder weniger rasche und vollständige Entladung, bis die sensoriiellen Centra gelähmt sind. Nun wird ihre Energie den motorischen Reflexcentren zugeführt und in musculo-motorische Kraft umgesetzt, es tritt ein vermehrter Tonus im Muskelsystem ein, Katalapsie. — Auf diese Weise soll nach H. die Hypnose ein physiologischer Vorgang sein.

In der Discussion wendete sich zunächst Prof. Lochmann gegen Hauff, der ausführte, dass es nach dem derzeitigen Standpunkte der Wissenschaft unmöglich sei, eine vollkommene Erklärung des Hypnotismus zu geben und dass es zwar noch zweifelhaft sei, wie weit die Hypnose ein physiologischer oder ein pathologischer Zustand sei, dass man ihn aber wohl mehr zur Pathologie rechnen müsse.

Dr. Leegaard hält den Hypnotismus entschieden für einen krankhaften Zustand; er gründet seine Ansicht darauf, dass er bei Hysterischen vorzugsweise auftritt, dass Kranke die besten Versuchsobjecte seien, dass auch bei anscheinend Gesunden die Phänomene des hypnotischen Schlafes nicht als von einem gesunden Nervensystem ausgehend betrachtet werden können. Noch deutlicher tragen die übrigen Symptome der Hypnose das Gepräge des Pathologischen.

Auch Dr. L. Faye muss die Hypnose als einen abnormen Zustand bezeichnen; in Bezug auf die Verwendung der Hypnose zu therapeutischen Zwecken erwähnt er, dass sie sein Vater einmal benutzt hat zur Ausführung einer kleinen gynäkologischen Operation.

Zum Schlusse hob Lochmann noch hervor, dass doch Vieles ausserhalb unserer Wahrnehmung liege, wie z. B. unterhalb einer gewissen Schwingungszahl der Aethermoleküle Schall und Licht nicht mehr wahrgenommen werden; es lasse sich nun denken, dass die ausserhalb unserer Sinneswahrnehmung liegenden Schwingungen die Grundlage für verborgene Kräfte bilde, die auf der Grenze zwischen Körperlichem und Geistigem liegen.

Walter Berger.

**Pathological society of London.** Sitzung vom 4. Januar 1887. (The Lancet. 1887. Vol. I. Nr. 2. p. 72.)<sup>1</sup>

Dr. Coupland zeigte Präparate peripherischer Neuritis bei der Raynaud'schen Krankheit. Sie stammten von einer 26jährigen Frau, welche an Morbus Brightii, Dementia und Epilepsie litt; zahlreiche Gangränescenzen der Finger und Zehen; Tod nach einem epileptischen Krampf. Section: Granularatrophie der Nieren, und abgesehen von Zellenveränderungen in den Clarke'schen Säulen liess sich Vermehrung der fibrösen Elemente, Atrophie und Degeneration des Parenchyms in den peripherischen Nerven (Tibialis etc.) und zwar mehr auf der linken als auf der rechten Körperhälfte nachweisen. Die Frage wird offen gelassen, ob die Neuritis primär interstitieller oder parenchymatöser Natur sei; dagegen könne die Raynaud'sche Affection aus der Reihe der Neurosen gestrichen werden, da sich derartige Strukturveränderungen der Nerven fänden.

Bowlby und Pitres stimmen dem bei; Thom. Barlow meint, dass eine Reihe Raynaud'scher Affectionen, wo anfallsweise Amblyopie, Gelbsucht, Hämoglobinurie auftreten, eine weitere Pathologie haben müsste. Ihm schien es, als ob vasculäre Störungen zu Grunde lägen, welche von den vasomotorischen Centren des Rückenmarks ausgingen.

J. Ruhemann (Berlin).

#### IV. Bibliographie.

**Die Seelenblindheit als Herderscheinung, und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie,** von Dr. H. Wilbrand in Hamburg. 1887. (Wiesbaden. J. F. Bergmann.)

Die umfangreiche Monographie (192 Seiten) von W. beginnt mit der ausführlichen Reproduction von 8 älteren Fällen operirter Blindgeborener, um daran die Entwickelung des Gesichtssinns zu studiren. — Im zweiten Kapitel schildert Verf. 2 Fälle von Seelenblindheit und zwar einen von Charcot im Progrès méd. 1883 mitgetheilten und einen eigenen. Die Intelligenz war in beiden Fällen sehr gut erhalten. Charcot's Kranker hatte das optische Gedächtniss für Formen und Farben völlig verloren, wenn er auch Alles deutlich sehen konnte; sein Wohnort kam ihm wie eine ganz fremde Stadt vor, er konnte sich die Züge seiner Familienmitglieder nicht vorstellen, obwohl er wusste, was sie für Augen, Haare etc. hatten; ja, er erkannte sich selbst im Spiegel nicht; und während er früher sehr gut zeichnete, hatte er diese Fähigkeit nahezu völlig verloren etc. — Wilbrand's Kranke, kein so reiner Fall, weil mit Hemianopsie u. s. w. complicirt, erkannte anfangs viele Dinge nicht, hielt Hunde für Menschen oder Sachen, fand sich in den Strassen ihrer Vaterstadt nicht zurecht, fand Alles verändert; sie sieht oft Dinge nicht, die vor ihr stehen, weil sie dieselben nicht wieder erkennt.

W. giebt nun im 3. Capitel eine kurze Theorie des Sehens nach Aubert und Schleiden, und theilt „nach den gegenwärtigen noch immer zu rohen Untersuchungsmethoden“ den Gesichtssinn in den Lichtsinn, Farbensinn und Raum-(Formen-)Sinn, welche als anatomisch getrennte Functionen aufzufassen sind; denn besonders die hemianoptischen Erscheinungen sprechen für eine locale Trennung im optischen Empfindungscentrum. Dieses steht in enger Beziehung zu den Augenmuskelnbewegungen, zu anderen Sinnesgebieten. Es vermittelt nur ganz flüchtige, schnell vorübergehende Wahrnehmungen und ist durchaus zu trennen von dem optischen Erinnerungsfelde (Capitel V), welches, in der Nachbarschaft des Empfindungscentrums in der Hirnrinde gelegen, dauernde, wenn auch meistens sehr abgeblasste, optische Eindrücke aufspeichert. Durch diese, welche nicht nur von der Macula lutea herrühren, sondern auch durch das excentrische Sehen geliefert werden, wird die Er-

<sup>1</sup> Cf. d. Centralblatt Nr. 5 S. 111 u. 112.

innerung und das Wiedererkennen ermöglicht (und pathologisch werden Hallucinationen erregt). Dieses Erinnerungsfeld kann isolirt erkranken resp. zerstört werden.

Wir haben demnach bei Zerstörung der Augen: Blindheit, aber dabei subjective Gesichtsempfindungen und Erhaltung der Erinnerungsbilder;

bei Zerstörung des optischen Empfindungscentrums: Bindeblindheit, d. h. weder objective noch subjective Gesichtsempfindungen, aber Erhaltung der Erinnerungsbilder;

bei Zerstörung des optischen Erinnerungsfeldes: Seelenblindheit d. h. ungestörte Gesichtswahrnehmungen, aber kein Erkennen, kein Verstehen derselben, keine Erinnerungsbilder; Verlust des Orts-, des Personen-, des Wertbildergedächtnisses; Verlust der optischen Phantasie und davon abhängig eine gewisse Abstumpfung des Gemüthlebens; Verlust gewisser Handfertigkeit, zu denen das optische Gedächtniss nothwendig ist; eine gewisse Beeinträchtigung des Zeitbewusstseins und eine durch die Fremdartigkeit der Eindrücke bedingte Verwirrung etc.

Hiernach giebt W., nachdem er noch, streng nach Kussmaul, die Sprache und die Bildung des intellectuellen Begriffscentrums und dessen höchst mannigfache Associationen erörtert hat, eine eingehende Analyse der beiden im 2. Capitel erzählten Fälle von Seelenblindheit.

Was die Hemianopsie anbetrifft (Cap. VII), so werden bei derselben Symptome von Seelenblindheit auch immer nur dann auftreten, wenn das optische Bindefeld ganz — d. h. Wahrnehmungscentrum und Erinnerungsfeld — betroffen ist, oder das Wahrnehmungscentrum auf der einen Seite, das Depositorium für die optischen Erinnerungsbilder auf der anderen.

Was die Alexie und Agraphie betrifft, so sucht W. wahrscheinlich zu machen, dass Object-, wie Buchstaben- und Wortbilder sowohl in der rechten wie in der linken Sehphäre aufgespeichert liegen; es gehen aber von denjenigen Regionen der beiden Sehphären, welche die Worterinnerungsbilder beherbergen, lediglich nach der linken Hörphäre Associationsfasern, welche den Sprachzwecken dienen. — Die von der rechten Sehphäre stammenden Associationsfasern treten an die im linken Hinterhauptlappen verlaufenden linksseitigen analogen Associationsbündel heran, und gehen mit ihnen nach der Rinde des Gyrus angularis, unteren Scheitellappchens und der ersten Schläfenwindung. Je nachdem nun die betreffenden Associationsfasern hier oder dort getroffen werden, wird Alexie mit Aphasie, oder Alexie mit (meistens rechtsseitiger) Hemianopsie, oder reine Seelenblindheit mit Alexie vorkommen.

Zum Schluss (Cap. X) stellt W. die Krankheitszustände zusammen, in welchen Seelenblindheit als Theilerscheinung vorkommt, z. B. vorübergehende functionelle Störungen, die Asymbole, die allgemeine Paralyse.

Verf. verhehlt sich nicht, dass in seiner Arbeit die Wahrscheinlichkeitshypothesen eine nicht geringe Rolle spielen. Zahlreiche genaue Beobachtungen und nach diesen brauchbare Sectionsbefunde werden weiterhelfen.

Hadlich.

## V. Vermischtes.

Aus einer in Virchow's Archiv Bd. 107 H. 2 erschienenen physiologischen Arbeit über die Niere von J. Munk sei hier erwähnt, dass eine rein centrale diuretische Wirkung auf das Nervensystem sich nur für die Digitalis ergab; alle andern Diuretica wirken peripher auf Nierengefässe und Nierenzellen. Morphin in hoher Dosis setzte in nachzulassenden Versuchen durch peripherische Wirkung die Harnabscheidung herab.

Th. Ziehen.

---

Um Einsendung von Separatdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. April.

No. 7.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von circulärer Geisteskrankheit mit pathologisch-anatomischem Befunde, von A. B. Wollerner.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Ueber die sog. primären Opticuscentren und ihre Beziehung zur Grosshirnrinde, von Darkschewitsch. 2. The trigeminus nerve in the domestic cat, by Stowell. — Experimentelle Physiologie. 3. Die Geschmacksnerven, von Schiff. 4. Die Localisation in der Hirnrinde, von Exner. — Pathologische Anatomie. 5. L'asimmetrie toraciche in mezzo ad altre anomalie rinvenute in epilettici alienati, pel Zuccarelli. 6. Infantile paralysis of long shanding. — Pathologie des Nervensystems. 7. Die Betheiligung der Hirnrinde an der Entstehung des epileptischen Anfalls, von Tomaszewski. 8. On some forms of paralysis from peripheral neuritis, by Buzzard. 9. Peripheral neuritis, by Buzzard. 10. Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis, von Kast. 11. Contribution à l'étude de la névrite segmentaire, par Pitres et Vaillard. 12. Ueber Wurzelnuritis bei tuberculöser Basilar meningitis, von O. Kahler. — Psychiatrie. 13. Influenza dell'età dei genitori sui caratteri dei delinquenti, dei pazzi e dei normali, pel Marro. 14. Un secondo caso d'inversione del riflesso pupillare in un alienato paralitico, pel Morselli. 15. Ueber Degenerationszeichen bei Epileptischen und Idioten, von Wildermuth. 16. Ueber den Einfluss Geisteskranker auf ihre Umgebung, von Graf. 17. Ueber die Bedeutung der Irrenanstalten für die Verhütung des Selbstmordes der Geisteskranken, von Mühlberger. — Therapie. 18. De l'emploi de l'acétophénone en aliénation mentale, par Malet et Combemale. 19. Sulla cataforesi elettrica, comunicazioni dei Lumbroso e Matteini. 20. De anode als pijnstillend middel, door Niemeijer. 21. The employment of electricity in the treatment of diseases of the urinary organs, by Steavenson. 22. The employment of electricity in the treatment of diseases of the urinary organs, by Clarke. 23. Die wahre Ursache der Schmerzherabminderung in der Haut durch feuchte Elektroden bei der elektrotherapeutischen Verwendung inducirter Ströme, von Laker.

**III. Aus den Gesellschaften.**

**IV. Bibliographie.**

**V. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### Ein Fall von circulärer Geisteskrankheit mit pathologisch-anatomischem Befunde.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Dr. MENDEL in Berlin.)

Von A. B. Wollerner in Odessa.

Frau K. wurde am 14. Februar 1870 in die W.'sche Pflegeanstalt aufgenommen. Sie war damals 58 Jahr alt, stammte aus einer hereditär belasteten Familie (Genaues war nicht zu ermitteln) und litt seit ihrem 24. Lebensjahre,

nachdem sie sich 3 Jahre vorher verheirathet hatte, an einer Geisteskrankheit, die abwechselnd Exaltation mit Grössenvorstellungen und Depression mit Verfolgungsvorstellungen zeigte. Die Perioden, in denen die beiden Phasen abliefen, dauerten in der Regel ein halbes Jahr, ohne dass sie ein deutlich nachweisbarer, annähernd normaler Zustand unterbrach. — In dem exaltirten Stadium behauptete sie, die Kronprinzessin zu sein, belegte ihre Umgebung mit fremden Namen, hatte grosse Lust sich zu putzen, machte sich Locken, declamirte, sang, tanzte, hatte dabei sehr starken Appetit und sah wohl, und selbst in dem höheren Alter jugendlich aus. In dem deprimirten Zustande, in den sie allmählich überging, sass sie meist den ganzen Tag in einer Ecke, behauptete vergiftet zu werden, in dem Gefängniss zu sein; musste gefüttert werden und litt an Schlaflosigkeit. — Dem entsprechend kam sie auch körperlich in diesem Zustande sehr herunter. — Die deprimirten Zustände waren meist während des Sommers; im Spätherbst stellte sich der maniakalische Zustand ein. In der Anstalt, in der sie sich 16 Jahre befand, verlief im Wesentlichen die Krankheit ganz in derselben Weise, nur machte sich in den letzten Jahren ein grösserer Schwachsinn bemerkbar. — Lähmungs-Symptome oder anderweite körperliche Veränderungen wurden nicht beobachtet. — Sie ging, 74 Jahre alt, Juni 1886, an Marasmus senilis zu Grunde. —

Die Obduction ergab Hyperostosis Cranii ohne wesentliche Deformitäten, zahlreiche pacchionische Granulationen, und bei normalen Hirnhäuten auffallende Differenz in der Entwicklung der Hemisphären. Die linke war erheblich mehr entwickelt als die rechte, dieselbe Asymmetrie fand sich auch am Pons, an den Pyramiden und an dem Kleinhirn, überall zeigte sich links erheblich stärkere Entwicklung; dagegen war das rechte Corpus restiforme breiter und stärker, als das linke. — Das Gesamtgewicht des Hirns betrug 1020 Gramm.

Das Gehirn lag mir im Januar 1887 zur mikroskopischen Untersuchung vor. Bis zu dieser Zeit wurde dasselbe in chromsaurem Kali (2%) gehärtet. Die Schnitte wurden mit Alaun-Carmin, amoniaksauerm Carmin, Hämatoxylin und salpetersauerm Silber nach der Methode von GOLGI gefärbt. Daneben wurde auch WEIGERT's Methode angewandt. Die zur Untersuchung gelangenden Stücke bestanden aus Stücken aus dem Gyrus frontalis super., Lob. parietalis super., G. temporalis super. beiderseits, G. centralis poster., Praecuneus rechts, und G. frontalis infer., G. centralis anter., G. paracentralis, G. occipitalis med., G. temporalis med., Cuneus, Thalamus opticus links. —

Bei der darauf vorgenommenen Färbung derselben mit den genannten Methoden zeigten sich stets dieselben Veränderungen, mit Ausnahme bei der Weigert'schen. — Makroskopisch war auffallend, dass einige Stellen sich dicker und intensiver gefärbt, als die andern zeigten, was durch alle Schnitte hindurch ohne Ausnahme zu bemerken war. — (Fig. 1.) Diese Veränderungen fanden sich überall, hauptsächlich in den tiefsten Schichten der grauen Substanz, jedoch konnte man dieselben auch an anderen Stellen der grauen Rinde, sehr wenig in der weissen Substanz entdecken. — In den Schnitten, welche aus einem und demselben Stücke genommen wurden, waren immer dieselben entsprechenden

Stellen intensiver tingirt. — Bei der folgenden Entfärbung derselben Schnitte durch Säuren (*Acid. muriat.* und *Acid. sulfur.*) behielten nur die intensiv gefärbten Stellen ihr dunkles Aussehen. — Die Reaction auf Amyloid ergab ein negatives Resultat. — Um jeden Gedanken an artificielle Vorgänge auszuschliessen, wurden bei der Technik und Färbung der Schnitte einige Vorsichtsmaassregeln genommen: wie Veränderung der Messer bei dem Schneiden eines und desselben Stückes, Modification der Lage des Präparates, möglichst geringe Berührung der Präparate mit der Nadel etc. — Aber wir erreichten ein und

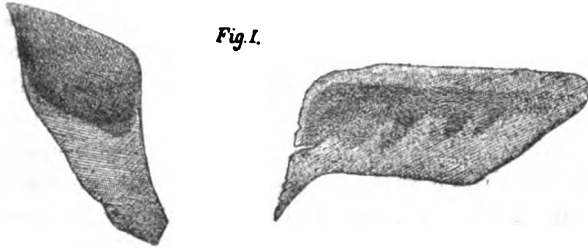
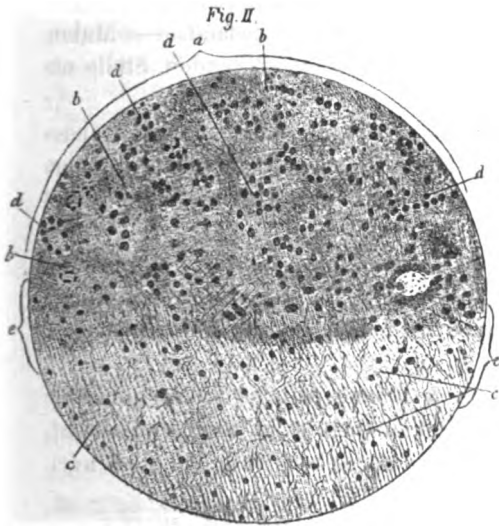


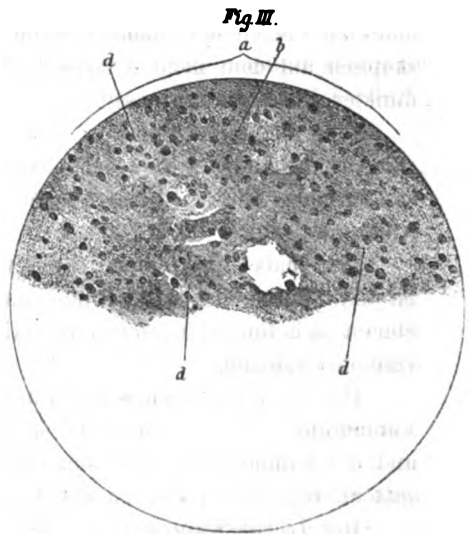
Fig. I.

Aus dem G. frontal. sup.



G. paracentralis.

Mikroskop. PLÖSSN (ocul II Object. G) 320.



G. occipitalis.

dasselbe Resultat mit denselben Veränderungen in den genannten Stellen. Die naheliegende Annahme, dass die Härtung des Gehirns derartige Veränderungen hervorgebracht habe, glaubte ich damit zurückweisen zu müssen, dass es sich um Veränderungen streng bestimmter und mehr oder weniger abgegrenzter Stellen in den tieferen Schichten der grauen Substanz des ganzen Gehirns, untereinander abwechselnd mit ganz normalem Gewebe, handelte. Diese Vermuthung bestätigte das mikroskopische Bild. — Unter dem Mikroskop konnte



man deutlich unterscheiden, dass, während die heller gefärbten Stellen ganz normal waren (Fig. 2 c), sich auf den intensiveren Stellen (Fig. 2 u. 3 a) eine Wucherung des Gliagewebes zeigte, dessen dünne Fäserchen sich zu ziemlich dicken, dunkel gefärbten Bündeln zusammensetzten (b), in welchen zahlreiche ovale Kerne eingelagert waren, die an einigen Stellen zu 6—8—12 nebeneinanderliegend sich gruppirt (Fig. 2 u. 3 d). Die Anzahl der Kerne in den pathologisch veränderten Stellen betrug nach Zählungen, welche ich gemacht habe, 280—320 in einem Gesichtsfelde bei 320facher Vergrösserung (PLÖSSL), während das nebenbei liegende normale Gewebe etwa 110—150 Kerne erkennen liess. — Die Wucherung der Glia war von der gesunden Substanz nicht scharf abgegrenzt, sondern verlor sich am Rande allmählich in dieselbe (Fig. 2 e).

Die Schnitte, welche nach der Methode von GOLGI (mit Argent. nitric.) gefärbt waren, zeigten auf einem hellen, von Zellen freiem Grunde einige dunkle Stellen nebst einer grossen Anzahl von gefärbten Spinnenzellen, die für das Gliagewebe charakteristisch sind. — Dieselben Schnitte wurden nach der ersten Tinction mit Hämatoxylin gefärbt, und es zeigte sich, dass der dunkle Grund, der sich mit Argent. nitric. nicht färbte, durch das Hämatoxylin ebenfalls eine intensivere Färbung annahm, und so das oben bezeichnete Bild ergab. — Im Thalamus opticus konnte man feststellen, dass sich in den pathologisch veränderten Stellen eine anomal vermehrte Anzahl der Gefässe befand. — Makroskopisch auf dem nicht gefärbten Stücke war an der entsprechenden Stelle ein dunkler Fleck nachzuweisen. —

Was die weisse Substanz betrifft, waren dort keine auffallenden Veränderungen vorhanden. Die nach WEIGERT's Methode gefärbten Schnitte ergaben ein normales Bild. — Ebenso ergab die Untersuchung der Ganglienzellen nichts Abnormes.

Wir haben also einen Fall von einer reinen Psychose vor uns, bei der zerstreut durch die ganze Rinde makroskopisch ohne Färbung kaum erkennbare Stellen sich finden, in denen das Gliagewebe verdichtet und die Zellen desselben vermehrt erscheinen.

Da in der medicinischen Literatur bis jetzt eine pathologisch-anatomische Veränderung bei der reinen circulären Geisteskrankheit nicht nachgewiesen ist, und die Krankheit als eine functionelle Störung angesehen wird, habe ich mich entschlossen, diesen Fall zu veröffentlichen. —

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. MENDEL verdanke ich die Gelegenheit, diesen Fall anatomisch haben untersuchen zu können, und spreche ich ihm dafür meinen Dank aus.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber die sogenannten primären Opticuscentren und ihre Beziehung zur Grosshirnrinde, von L. Darkschewitsch aus Moskau. (Archiv für Anat. u. Physiol. 1886. Anat. Abth.)

Verf., von dem Wunsche geleitet, den experimentellen Forschungen der Neuzeit mit rein anatomischen Untersuchungen zu folgen, hat die neuen Untersuchungsmethoden (Weigert, Freud) auf sein Object angewendet, und hat für das Kaninchen, — und sehr ähnlich für den Hund — Folgendes gefunden:

Nachdem der Tractus opt. den äusseren Kniehöcker erreicht hat (vom Chiasma her), steigt er in diesem letzteren zuerst in vertikaler Richtung auf, später in horizontale übergehend, wobei er sich, rückwärts laufend, der Medianlinie immer mehr nähert. Nachdem er das Corp. genicul. ext. und die äussere Partie des Pulvinar theilweise bedeckt, theilweise durchsetzt hat, tritt er in das Corp. quadrigem. superius derselben Seite ein und vertheilt sich hier, indem er gleichsam eine Schale um die obere, äussere und hintere Peripherie des Vierhügels bildet. — Ein Theil der Opticus-Fasern trennt sich noch im Bereiche des Corp. genicul. ext. ab und läuft zu dem Ganglion habenulae und zur Glandula pinealis.

Zu dem Corp. quadrigeminum super. gelangt auch ein starkes Fasersystem (Projectionfasern) aus der Grosshirnrinde. Mit den Stabkranzfasern gelangt zwischen Nucleus candatus und Nucleus lentiformis ein starkes Bündel in die äusserste Partie der inneren Kapsel, durchsetzt, an der Innenseite der Opticus-Bündel gelegen, die innersten Theile des Corp. genicul. ext. und des Pulvinar, zieht gebogen erst nach innen, dann ziemlich grade (sagittal) nach vorn, und breitet sich über dem medianen und oberen Theile des Corp. quadrigem. sup. aus.

Ein zweites, etwas tiefer (mehr ventralwärts) gelegenes Projectionssystem verläuft ebenso, endet aber in den Fasern des sog. mittleren Markes des oberen Vierhügels, um mit diesen in das tiefe Mark des Vierhügels der anderen Seite überzugehen, nach Kreuzung in der Medianlinie.

Der untere Vierhügel steht in keiner Beziehung zum Tractus opticus (wie auch v. Gudden, Forel, v. Monakow lehren) und ebensowenig das Corp. genicul. internum. — Verf. kann auch nicht finden, dass Pulvinar oder Corp. genicul. ext. den Opticus-Fasern Ursprung geben; von ersterem hat in neuester Zeit auch v. Gudden es nicht mehr angenommen; von letzterem behauptet D., dass nur Fasern, die aus der Glandula pinealis und dem Gangl. habenulae stammen, im äusseren Kniehöcker sich den Opticus-Fasern anschliessen (nicht Seh-, sondern Pupillarfasern). D. bestreitet auch, dass Pulvinar und Corp. genicul. ext. Projectionfasern aus der Hirnrinde erhalten, wenigstens keine gesonderten Faserzüge. Er nimmt aber für den N. opticus nur ein Centrum an, den oberen Vierhügel. — Charcot's Hypothese von einer Kreuzung der Opticus-Fasern im Vierhügel und Uebergang derselben in die Substanz des Vierhügels der anderen Seite kann D. — wie auch Forel — nicht bestätigen.

Die Untersuchungen über Affen und Mensch sollen später folgen.

Hadlich.

2) **The trigeminus nerve in the domestic cat**, by T. B. Stowell. (Read before the American Philosophical Society. 1886. May 21.)

Verfassers Arbeit schliesst sich an eine frühere „über den Vagus der Hauskatze“ (1881) an. Beide Arbeiten entziehen sich auch ihrem wesentlichen Inhalt nach einem Referat in diesem Blatte, doch sei auf dieselben als werthvolle Beiträge zur vergleichenden Neurologie ganz besonders aufmerksam gemacht. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

3) **Die Geschmacksnerven**. Nach einem in der École de Médecine in Genf gehaltenen Vortrage von Prof. Schiff. (Revue médicale de la Suisse romande 1887. Nr. 1.)

Es ist Schiff gelungen, Thiere, denen er in der Schädelhöhle den Trigemini und Facialis (mit Acusticus) durchschnitten hatte, längere Zeit am Leben zu erhalten. An diesen Thieren (Hunden) stellte er Folgendes fest:

1. Durchschneidung des Trigemini zwischen Gehirn und Ggl. Gasseri vernichtet die Geschmacksempfindung der vorderen Theile der Zunge.

2. Durchschneidung des Facialis im Cavum cranii beeinträchtigt die Geschmacksempfindung gar nicht.

3. Durchschneidung des ersten und dritten Astes des Trigemini lässt intact, die des zweiten Astes oberhalb des Ggl. Meckelii (spheno-palatinum) vernichtet die Geschmacksempfindung der zwei vorderen Drittel der Zunge.

4. Verletzungen des Facialis während seines Verlaufs im Felsenbein vernichten die betreffende Geschmacksempfindung ebenfalls.

5. In gewissen Fällen bringt die Durchschneidung des N. lingualis oberhalb seiner Anastomose mit der Chorda tympani auch partiellen Geschmacksverlust hervor.

Daraus folgert Schiff: Aus dem N. lingualis gehen die Geschmacksfasern theils durch die Chorda tympani, theils durch den N. petrosus superficialis minor zum Facialis und in diesem bis zum Ggl. geniculatum, verlassen ihn hier, um durch den N. petrosus superficialis major zum Ggl. sphenopalatinum und von hier aus mit dem 2. Aste des Trigemini in den Stamm des Quintus zu gelangen. Hadlich.

4) Ueber neuere Forschungsergebnisse, die Localisation in der Hirnrinde betreffend, von Prof. Sigmund Exner in Wien. (Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 49—51.)

Von der Berliner Naturforscherversammlung zurückgekehrt, hat Prof. Exner in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 19. November 1886 den unter obiger Ueberschrift bezeichneten Vortrag gehalten, dessen Lectüre nicht angelegentlich genug empfohlen werden kann.

Der Vortrag stellt mit offenbarer Freude und Befriedigung fest, dass durch die Discussion auf der Berliner Versammlung resp. in deren physiologischer Section sich „die entgegenstehenden Anschauungen (über die Gehirnlocalisation) genähert, Gegensätze, die in diesem Gebiete herrschten, gemildert haben“. Er sieht dies zunächst darin, dass man ziemlich allgemein von der Lehre von der scharfen Abgrenzung der einzelnen Rindengebiete zurückgekommen ist.

Hitzig hat sich mit der Anschauung von Paneth einverstanden erklärt, dass die Fritsch-Hitzig'schen Punkte, welche erregt die Contraction einzelner Muskelgruppen (resp. Extremitäten) hervorrufen, nur Maxima der Erregbarkeit darstellen, und dass zu einem gegebenen Muskel, er gehöre der vorderen oder der hinteren Extremität an, von einem grossen Theile der sog. motorischen Region aus Fasern gehen. Die einzelnen Rindenfelder decken sich zum grossen Theil; nur das Rindenfeld des Facialis liegt von dem der Extremitäten getrennt. — Munk seinerseits konnte nicht in Abrede stellen, dass ein von ihm durch Wegnahme der Hinterhauptlappen total blind gemachter Hund, gegenüber einem durch Zerstörung der Augen erblindeten, Bewegungsstörungen zeige. Die Gegner der scharfen Grenzen der Rindengebiete folgern daraus, dass auch die Seh- und Fühlphäre (motorische Region) sich zum Theil decken, die eine in die andere hinein erstrecken.

Fritsch sprach vom anatomischen Standpunkte sich gegen scharfe Grenzen aus, und Exner, der immer für das theilweise Ineinanderliegen der Rindengebiete eingetreten ist („absolutes Rindenfeld“ und „Ausklingen“ desselben weit in die Nachbarschaft hinein) sagt: Wo immer ich eine Rindenstelle A von einer anderen B durch einen Schnitt trenne, durchschneide ich eine ungeheure Menge von Nervenfasern, deren Function es war, A mit B zu verbinden. Es wird also immer A leiden, wenn

alle aus B der Stelle A zufließenden Erregungen ausbleiben, — und so kann man in der That schon aus anatomischen Gründen scharfe Grenzen nicht zugeben.

Ferner: Exner und Paneth hatten 10 Hunde ausschliesslich in der motorischen Zone Hitzig's operirt: sie zeigten unzweifelhafte Sehstörungen. Luciani und Se-pilli, Hitzig, Löb haben diese Versuche erweitert und bestätigt.

Die Frage, ob ein Hund durch Exstirpation der ganzen Munk'schen Sehsphäre total und dauernd blind werde, musste noch einigermaassen unentschieden bleiben. Munk demonstirte einen Hund, der in der That blind zu sein schien. Aber Exner glaubt, dass diese Blindheit eine dauernde nicht sein werde, denn Goltz demonstirte zwei Hirne mit völliger Entfernung der Sehsphäre und gab an, dass die betreffenden Hunde bestimmt gesehen hätten.

Andererseits zeigte Munk einige sehr interessante Hunde, bei denen in Folge von Rindenexstirpationen nur noch bestimmte Netzhautpartien functionirten; während Luciani nach seinen Versuchen behauptet, er bekomme immer dieselben Sehstörungen, er mag die Sehsphäre hinten, oben oder unten operiren oder ganz herausnehmen; die Hunde würden auch nie dauernd blind. Und wenn L. Hunden, die der ganzen Sehsphäre beraubt und nachher wieder sehend geworden waren, später Stücke aus den vorderen Rindentheilen wegnähme, so träten von neuem Sehstörungen ein.

E. berührt in eingehender Weise noch eine Menge anderer Einzelpunkte, die hier nicht alle angeführt werden können. Als beherzigenswerth aber sei noch der mehrfach von E. ausgesprochene Satz erwähnt: „Die Gehirnrinde ist ein Organ, von dem man nie zu wenig Voraussetzungen machen könne.“

Goltz hat jetzt selbst gewisse Lokalisationen aufgefunden; andererseits mehrten sich die Stimmen derer, nach welchen von scharfen Grenzen nicht mehr gesprochen werden kann; und so neigt man sich jetzt allgemein einer gemässigten Localisation zu. Es giebt eine Localisation, aber im Begriffe derselben liegt nur, dass die verschiedenen Rindentheile ungleiche Functionen haben, nicht, dass sie scharf von einander abgegrenzt sind.

Hadlich.

---

### Pathologische Anatomie.

5) *Le asimmetrie toraciche in mezzo ad altre anomalie rinvenute in epilettici alienati*, pel prof. A. Zuccarelli. (Archivio di psichiatria, scienze penali ecc. 1886. VII. p. 397.)

Unter 20 geisteskranken Epileptikern, die an keiner nachweisbaren Störung der Lungen oder der Musculatur des Thorax etc. litten, fanden sich nur 2 Individuen mit gleichmässig entwickeltem Brustkasten. Ohne vorläufig auf weitere Schlüsse einzugehen, stellt Verf. diese auffällig häufige Asymmetrie des Thorax der bekannten Schädelschiefheit der Epileptiker an die Seite und betrachtet beide als Zeichen einer Degeneration oder inferioren Körperbildung gegenüber der der Normalmenschen.

Sommer.

---

6) *Infantile paralysis of long shanding*. (The Brit. med. Journ. 1887. p. 157.)

Ein 60jähriger Mann starb an Oesophagus-Epitheliom. Da derselbe an beiderseitiger amyotrophischer Kinderlähmung der Beine gelitten hatte, so wurde die Störung in Muskeln und Nerven genauer untersucht und gefunden: Fettentartung der Muskeln beider Beine, durchlöcherter Längsstreifen zahlreich aufweisend. Lumbarthel des Rückenmarks degenerirt. Mikroskopisch: Corpora amylacea; die Nervenzellen an Anzahl und Grösse verringert. Zahlreiche Kerne und die Vorderhörner zeigten eine fein fibrilläre Structur. Die Gefässwände hyalin mit abnorm weiten perivasculären Räumen. Alle weissen Säulen geschrumpft, aber relativ am meisten waren die vor-

deren Seitenstränge degenerirt. Die Muskeln bestanden fast nur aus Fett, welches hier und da durchzogen wurde von, dem Scheine nach, gesunden gestreiften Fasern.  
L. Lehmann (Oeynhausen).

### Pathologie des Nervensystems.

- 7) Zur Frage über die Betheiligung der Hirnrinde an der Entstehung des epileptischen Anfalls, von B. Tomaschewski. (Sep.-Abdr. aus den Verhandlungen der Aerzte-Gesellschaft in Odessa. 1887. Russisch.)

Eine klinische Beobachtung mit Sectionsbefund giebt Verf. Veranlassung, die sogenannte corticale Theorie der Epilepsie, die sich hauptsächlich auf das Thierexperiment stützt, vom klinischen Standpunkt aus zu bestätigen. Die Beobachtung betrifft einen 20-jährigen, mit Schwachsinn behafteten Epileptiker, der eine seit langer Zeit bestehende linksseitige spastische Hemiplegie aufwies; die linke Oberextremität war vollständig gelähmt, in allen ihren Gelenken bestanden Contracturen, und fast alle ihre Muskeln waren stark atrophisch. Bei willkürlichen Bewegungen der rechten Hand traten in der linken häufig Mitbewegungen auf. Die epileptischen Krampfanfälle stellten sich in unregelmässigen Pausen ein und hatten stets eine merkwürdige Eigenthümlichkeit: die Convulsionen befelen die ganze Körpermusculatur gleichzeitig und nicht in bestimmter Reihenfolge, wie es bei der sogenannten Jackson'schen Epilepsie der Fall zu sein pflegt; doch war die Intensität der Krämpfe an beiden Körperhälften nicht die nämliche, indem die linke (paretische) Unterextremität merkbar schwächer zuckte und die linke Oberextremität sich gar nicht an den allgemeinen Convulsionen betheiligte. Sie blieb zwar während des Anfalls auch nicht ruhig, indem in ihren Muskeln meistens auch Zuckungen auftraten; doch dieselben waren ganz unabhängig von den allgemeinen epileptischen Krämpfen, folgten weder dem Rhythmus noch der Gesetzmässigkeit des Ablaufs letzterer und wiesen zudem durchaus keine Beständigkeit auf. Dagegen bot die Musculatur der linken Gesichts- und Rumpfhälfte keine Abweichung vom allgemeinen Bilde des epileptischen Anfalls.

Patient stand unter Beobachtung des Verf. vom 1. Nov. 1885 bis an seinen Tod, der am 29. April 1886 in Folge allgemeiner Erschöpfung eintrat.

Die Eröffnung der Schädelkapsel erwies an der Oberfläche der rechten Hemisphäre im Gebiet der Centralwindungen eine mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllte und von der Arachnoidea bedeckte Einsenkung. Nähere Untersuchung des Gehirns ergab rechterseits ausgeprägte Atrophie der hinteren Abschnitte der 1. und 2. Stirn-, fast der ganzen vorderen Centralwindung (mit Ausnahme ihres unteren Abschnitts), der mittleren Portion der hinteren Centralwindung und des vorderen oberen Segments des Lobulus paracentralis. Die Pia mater war in der afficirten Gegend verdickt, trübe, stellenweise pigmentirt, aber nicht mit der Gehirnoberfläche verwachsen. Die atrophischen Windungen hatten ein macerirtes Aussehen und waren an einigen Stellen (mittlere Portion der Centralwindungen und hinterster Abschnitt der 2. Stirnwindung) nur 1 mm breit. Die Roland'sche Furche erschien in ihrer Mitte bedeutend vertieft, in Gestalt einer Grube, und die graue Substanz der sie umgrenzenden Windungskämme war hier erweicht.

In der linken Hemisphäre fand sich am hinteren Drittel der 2. Stirnwindung ein über die Rindenoberfläche hervorragender haselnussgrosser circumscripiter Tumor (Gliom?)

Die übrigen Theile des Gehirns wiesen keine pathologischen Veränderungen auf.

In der Besprechung seiner Beobachtung hebt Verf. hervor, dass Affection der rechten motorischen Rindengegend linksseitige Hemiplegie bewirkt hatte, indem zugleich diejenigen Glieder, deren Centren die stärkste Atrophie aufwiesen, an den epileptischen Krämpfen geringeren oder gar keinen Antheil nahmen; was die un-

regelmässigen Zuckungen anbelangt, die in der rechten Obere Extremität während der epileptischen Anfälle stattfanden, so erklärt sie Verf. durch Erregung der vom zerstörten Centrum ausgehenden weissen Substanz des Stabkranzes, und macht hierbei auf die experimentell festgestellte Thatsache aufmerksam, dass Reizung der grauen und weissen Substanz des psychomotorischen Feldes an Thieren Zuckungen verschiedenartigen Charakters auslöst.

Zum Schluss erinnert Verf. an zwei ähnliche Beobachtungen von Macleod und Noel-Paton (Brain. 1882 u. 1886), die ebenso wie die seinige, vollkommen mit der „corticalen“ Theorie des epileptischen Anfalls übereinstimmen.

P. Rosenbach.

**8) On some forms of paralysis from peripheral neuritis, by Buzzard. Harveian lectures for 1886. (London 1886. J. & A. Churchill.)**

Das Buch B.'s ist im Wesentlichen als ein Beitrag zu dem jetzt so viel verhandelten Thema der multiplen Neuritis anzusehen. Es zerfällt in 3 Kapitel („Vorlesungen“).

In der ersten werden die Beziehungen örtlicher Paralyse zu peripherischen Nervenaffectionen, die durch letztere bedingten Ernährungsstörungen, Entartungsreaction etc. ziemlich kurz besprochen und sodann zur Entwicklung des Begriffes der Neuritis, zur Unterscheidung interstitieller und parenchymatöser Neuritis übergegangen. (Mittheilung eines Falles von „wahrscheinlich“ interstitieller Neuritis, am rechten Arm, der eine entzündliche Affection des linken Mittelfingers vorangegangen sein soll; wobei B. auf die Tendenz zu symmetrischer Ausbreitung der Neuritis, nach Weir Mitchell und Anderen, hinweist.)

An einzelnen Beispielen wird ferner die ätiologische Abhängigkeit der Neuritis von Gicht (directe entzündliche Reizung der Nervenstämme durch in den Lymphräumen etc. abgelagerte Urate) und die Symptomatologie der typischen Neuritis, sowie deren Unterscheidung von Centralaffectionen (Graves etc.) erörtert.

Die zweite Vorlesung handelt von der multiplen Neuritis, und zwar speciell von den durch Syphilis, Alcoholismus und durch Beriberi (Kakké) bedingten Formen derselben. Eigenthümlich ist, dass die bei der Neuritis alcoholica vorhandene Reizung zu vorzugsweisem Ergriffenwerden der Untere Extremitäten (paraplegische Form der Neuritis) sich auch bei Beriberi in gleicher Weise geltend macht; übrigens kommen auch Fälle ganz analoger Art vor, die sich weder auf Alcohol noch auf Beriberi zurückführen lassen und überhaupt keine nachweisbare Aetiologie darbieten. B. theilt 3 Fälle dieser Art mit, in welchen es sich ausschliesslich um chronische Neuritis in den Endästen des Ischiadicus handelte.

In der dritten Vorlesung bespricht B. ferner die Lähmungen durch peripherische Neuritis, die sich an fieberhafte Affectionen (typhöse Fieber, Dengue, Malaria und besonders an Diphtheritis) anschliessen. Die Symptomatologie der diphtheritischen Paralyse, ihre Aehnlichkeiten und Unähnlichkeiten mit der multiplen Neuritis, der Alcoholparalyse, Tabes etc. werden unter Anführung einzelner einschlägiger Fälle besprochen.

Den Schluss bilden Bemerkungen über Diagnose (Differentialdiagnose von Rückenmarksaffectationen, bes. acuter Poliomyelitis anterior), Prognose und Behandlung der multiplen Neuritis. Was letztere betrifft, so empfiehlt B. in den ersten Stadien Lagerung auf einem Wasserbett, innere Darreichung von Jodnatrium (ausser bei diphtheritischem Ursprung); bei entschieden syphilitischer Aetiologie Inunctionskuren, bei „rheumatischer“ Natr. salicylicum, daneben Narcotica; bei alcoholischer gänzliche Alcoholentziehung und kräftige Ernährung, nöthigenfalls durch Clysmen. In späteren Stadien Elektrisation (constanter Strom, faradische Pinselung), Massage, eventuell chirurgische Behandlung zurückbleibender Contracturen.

A. Eulenburg.

9) **Peripheral neuritis**, by Buzzard. (The Brit. med. Journal. 1886. Nov. 20. p. 977.)

Ein Zimmermann wird der Harvey'schen Londoner Gesellschaft vorgestellt, der in Folge von feuchter Kälte erst rechts, dann links Hüftschmerz mit Zunahme bei Druck bekam und der innerhalb 3 Monaten beiderseits gelähmt wurde, Parästhesien in den Fusssohlen und Extremitäten und zuweilen auch den Händen. Fehlendes Kniephänomen. Faradische Erregbarkeit der vordern Beinmuskeln, sowie die elektro-sensible Erregbarkeit herabgesetzt, alle anderen Reflexe erhalten; Blase normal. — Grosse Urinquantitäten mit Zuckergehalt. — Die Therapie bestand in Anwendung des const. elektr. Stromes und brachte grosse Besserung hervor. — Diagnose wurde gestellt: Peripherische Neuritis. (Der örtliche Schmerz, der Verlust der muskulären und sensibeln elektrischen Erregbarkeit, das Vorhandensein der Reflexe liess die Abwesenheit einer Rückenmarkskrankheit erschliessen.)

Lees stellt ebenfalls einen Fall vor, dessen Diagnose zwischen Neuritis peripherica und Tabes schwankt.

Jackson hält die neue Benennung Paraplegia neuritica für eine grosse Zahl ähnlicher Fälle gerechtfertigt.

Ausserdem stellt Jackson 2 Patienten vor, welche früher schwer gelähmt waren und jetzt gehen konnten. Der eine ist ein 12jähriger Knabe mit Pott'schem Uebel. Ruhe im Bette kann nach Jahresfrist die Lähmung beseitigen.

Der andere Fall, ein 11jähriger Knabe, wurde durch Myelitis transversalis — ohne Theilnahme der Wirbel — paraplegisch. Auch hier Ruhe. Erst bewegten sich die Zehen, dann andere Theile; und jetzt kann (nach 1 Jahre) Pat. gehen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

10) **Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis**, von Prof. A. Kast, Freiburg. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XL. H. 1.)

Verf. theilt einige sehr exact beobachtete Krankheitsfälle von primärer degenerativer Neuritis mit.

Im ersten Falle handelt es sich um ein 13jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen von schwächlicher Constitution, welche zuerst eine leichte Angina follicularis durchmachte, woran sich folgende nervöse Symptome direct anschlossen: Eine sich allmählich entwickelnde motorische Schwäche und Accommodationstörung in beiden Armen und Beinen, heftige Schmerzen in allen 4 Extremitäten, bedeutende Störung des Muskelsinnes, Herabsetzung der Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung. Verlangsamung der Schmeckempfindung. Plantarreflexe nur bei starken Reizen, Patellarreflexe absolut nicht hervorzurufen. Blasen- und Mastdarmfunction frei. — Besonders auffallend war die ausserordentlich hochgradige Ataxie in den obern, später untern Extremitäten.

Einige Zeit darauf bulbäre Erscheinungen: in Folge atrophischer Vorgänge an der Zunge Schwerbeweglichkeit derselben, Schlingbeschwerden, ferner Gaumensegellähmung und Parese der Kehlkopfschliesser bis zur completen Aphonie. — Eine fortschreitende degenerative Atrophie hatte eine Contractur beider Hände und ausgesprochene Krallenstellung herbeigeführt. Die elektrische Untersuchung ergab in den Interossei und der Zunge das Bild completer Entartungsreaction. — Pat. ging unter zunehmendem Kräfteverfall an einer Schluckpneumonie zu Grunde.

Von besonderem Interesse war der Sectionsbefund, da das Centralnervensystem sowohl makroskopisch, wie mikroskopisch ein vollkommen normales Verhalten zeigte, dagegen die betroffenen peripherischen Nerven, besonders Hypoglossus, Recurrrens, die Peronei eine ausgesprochene Degeneration aufwiesen.

Die beobachtete Ataxie ist also in diesem Falle auf die peripherische Nerven-erkrankung zu beziehen und nicht centralen Ursprungs.

Mit Berücksichtigung analoger Beobachtungen erklärt Verf. diese degenerative Neuritis für einen infectiösen Process, die „einfache Angina“ als Ausgangspunkt betrachtend.

In den 3 andern Fällen von degenerativer Neuritis trat eine mehr oder weniger vollkommene Heilung ein.

Bei einem starken Alcoholiker begann die Affection mit einer Neuritis optica, Parästhesien und zunehmender Schwäche in den Beinen. Im Anschluss an eine croupöse Pneumonie, welche mit Delirium potatorum complicirt war, entwickelte sich neben multiplen Gelenkschwellungen und reissenden Schmerzen eine atrophische Parese in allen 4 Extremitäten, sodass Patient hilflos dalag und selbst gefüttert werden musste. Daneben bestand hochgradige Abschwächung der Tast- und Temperaturempfindung.

Plantar- und Patellarreflexe vollkommen erloschen. — Blase und Mastdarm frei.

Bemerkenswerthe Resultate ergab die genaue elektrische Untersuchung, indem die verschiedenen Muskeln eines und desselben Nerventheils normale oder abgeschwächte Reaction, theils partielle Entartungsreaction darboten, ein Befund, welchem K. mit Recht eine wichtige differential-diagnostische Bedeutung gegenüber der Pöliomyelitis zuspricht.

Im Verlaufe von einigen Monaten erhebliche Besserung und nach 5jährigem Bestand des Leidens nahezu vollständige Wiederherstellung der Motilität bis auf die M. peronei, wo auch noch Entartungsreaction nachzuweisen war.

Ein weiterer Fall betrifft eine 23jährige Frau, welche im indirecten Anschluss an eine Puerperalerkrankung mit schweren endocarditischen Erscheinungen zuerst Parästhesien und Abnahme des Gefühls in den Händen wahrnahm. Nach einigen Tagen bereits nahezu complete Anästhesie beider Hände und gleichzeitig Entwicklung einer atrophischen Parese in einem Theile des Ulnaris- und Medianusgebietes beiderseits mit theils partieller, theils completer Entartungsreaction. Dabei Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und heftige Schmerzen in den Armen. — Alle diese Erscheinungen bildeten sich allmählich zurück; nach  $\frac{1}{2}$  Jahre völlige Heilung.

Von grossem praktischen Interesse ist ferner die Beobachtung einer schweren acuten Neuritis nach Aetherinjectionen.

Wegen Collaps erhielt ein Kranker 2 Spritzen Aether ins obere Drittel des Vorderarms injicirt. An dieser Stelle bildete sich eine entzündliche Infiltration, und nach einigen Tagen wurde eine vollständige Lähmung des N. radialis mit completer Entartungsreaction constatirt. Auch Schmerzen und Sensibilitätsstörungen stellten sich ein. — Erst nach monatelanger Dauer der Affection völlige Wiederherstellung.

Bezugnehmend auf diesen Fall erinnert Verf. an die praktische Regel, Aetherinjectionen nicht tief in die Gewebe, sondern stets direct sub cute zu machen.

P. Seifert.

11) Contribution à l'étude de la névrite segmentaire, par Pitres et Vaillard. (Arch. de Neurolog. 1886. Vol. XI. p. 337.)

Verff. fanden in einem Falle von multiplen diphtherischen Lähmungen bei einer Tuberculösen eine Form der segmentären periaxialen Neuritis, welche von der von Gombault im Jahre 1881 beschriebenen in wesentlichen Punkten abwich. Die Centren des Nervensystems ergaben sich als intact, die in den Rückenmarkswurzeln und den verschiedenen peripherischen Nerven gefundenen Veränderungen, welche nicht die ganze Länge der Faser betrafen, sondern nur intermediäre Stücke verschiedener Länge, hatten die charakteristischen Zeichen, welche Gombault u. A. angeben, nur liess sich der Axencylinder, welcher bei G. nie fehlte, in ihnen oft nicht mehr nachweisen. Den Widerspruch dieses Befundes mit den bisherigen physiologisch-pathologischen Anschauungen, wonach die Existenz des Axencylinders an die ununter-



brochene Verbindung mit seinem sogenannten trophischen Centrum geknüpft ist, vermögen die Verf. nicht vollkommen aufzuklären. Siemens.

12) Ueber Wurzelneuritis bei tuberculöser Basilar meningitis, von O. Kahler. (Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 5.)

K. berichtet über einen einschlägigen Fall, wo neben Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen und Nackensteifigkeit totale Oculomotoriuslähmung eine der ersten Erscheinungen war; die geringe Menge des gleichmässig vertheilten Exsudates und eine leichte grauliche Verfärbung des entsprechenden Oculomotorius wiesen auf die schon intra vitam erwogene Neuritis desselben hin, die durch die mikroskopische Untersuchung auch als eine schwere nachgewiesen wurde. Aus den Details derselben sei folgender Befund erwähnt: an den Querschnitten fanden sich, zahlreicher in den peripherischen Abschnitten, runde, länglich runde oder ausgebuchtete Lücken von der Grösse eines oder mehrerer (bis über 20) Nervenfaserschnitte; die grösseren derselben zeigten eine aus mehrfachen Lamellen bestehende Begrenzungsschicht, und nach innen von dieser stellenweise ganz deutliche zusammenhängende Reihen von Zellen mit länglich gestalteten Kernen, die K. als Reste des Endothelhäutchens der Perineurallamellen (Axel Key und Retzius) deutet.

Die Thatsache der Füllung dieser Spalträume mit Exsudat erklärt er aus der directen Communication der Lymphbahnen des Nerven mit dem Subarachnoidealraume. A. Pick.

Psychiatrie.

13) Influenza dell'età dei genitori sui caratteri dei delinquenti, dei pazzi e dei normal, pel prof. A. Marro. (Archivio di psichiatria, scienze penali ecc. 1886. VII. p. 215.)

Verf. hat sich, um den Einfluss des Alters der Eltern auf die geistige Veranlagung und Entwicklung der Kinder zu untersuchen, der Mühe unterzogen, bei 1865 Normalmenschen, bei 456 Sträflingen und bei 100 Irren das Alter der Väter bei der Erzeugung jener festzustellen. Er unterscheidet in dieser Hinsicht drei Altersgruppen: unreife Väter bis zu einem Alter von 26 Jahren, reife Väter im Alter von 26—40 Jahren, und überreife Väter von mehr als 40 Jahren, und giebt dann u. A. folgende Zusammenstellung:

Es stammen von unreifen Vätern	8,8 0/0	Normale,	10,9 0/0	Verbrecher,	17 0/0	Irre
„ „ „ reifen	66,1 0/0	„	56,7 0/0	„	47 0/0	„
„ „ „ überreifen	24,9 0/0	„	32,2 0/0	„	36 0/0	„

Bei Verbrechern und noch mehr bei Irren nimmt also die Zahl der Individuen zu, die von zu jungen oder zu alten Vätern abstammen. 66 0/0 aller Normalen sind von Vätern in den besten Jahren erzeugt, aber nur 47 0/0 der Irren. Die interessanten Einzelheiten in Bezug auf die verschiedenen Formen der Criminalität können an dieser Stelle nicht wiedergegeben werden; dagegen sei noch erwähnt, dass unter den Irren die Individuen mit Degenerationspsychosen vorwiegend von älteren, und diejenigen mit heilbaren Psychosen (spec. Manie und Melancholie) von reifen oder jugendlichen Vätern abstammen. Sommer.

14) Un secondo caso d'inversione del riflesso pupillare in un alienato paralitico, pel prof. Enrico Morcellì. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropol. crimin. 1886. VII. p. 248.)

Raggi hat bereits einen Patienten mit Paralyse beschrieben, bei dem die Pupillenweite ein dem normalen entgegengesetztes Verhalten zeigte: bei Schluss der Augenlider trat beiderseits Myosis und bei plötzlichem Lichteinfall ein lebhaftes Schwanken des Durchmessers und endlich Mydriasis ein. Im weiteren Verlauf der Krankheit verlor sich dieses eigenthümliche Verhalten, indem sich Pupillenstarre einstellte.

Verf. hat nun einen neuen Fall abnormer Pupillenreaction: er betrifft einen 50jährigen Mann mit weit vorgeschrittener Dementia paralytica.

Bei mittlerer Tagesbeleuchtung und bei Accommodation auf etwa 25 cm sind beide Pupillen unrund; die linke ist etwas enger als die rechte. Bei plötzlichem Lichteinfall dilatiren sich beide Pupillen langsam und zwar um so mehr, je intensiver die Beleuchtung ist.

Accommodationsänderungen haben während dieser Mydriasis keinen Einfluss auf die Weite der Pupillen, Augenschluss bedingt aber eine Verengung. Befinden sich indessen beide Pupillen im Reactionszustande auf mittlere Tagesbeleuchtung, so bewirkt Schluss der Augen gewöhnlich die normale Erweiterung. Sommer.

15) Ueber Degenerationszeichen bei Epileptischen und Idioten, von Dr. H. A. Wildermuth in Stetten i. R. (Württemb. med. Corresp.-Bl. 1886. Nr. 40.)

Verf. ist der Ansicht, dass nicht bestimmte Degenerationszeichen als solche vererbt werden, sondern die neuropathische Disposition: jene wechseln in ihren Formen bei der Vererbung. Geisteskranke im engeren Sinne zeigen seltener Degenerationszeichen als Epileptische und Idioten, und nur auf letztere beiden Gruppen von Kranken beziehen sich die Erfahrungen des Verf. in Stetten (200 Epileptische, 142 Idioten).

Unter den Anomalien des Auges war auffallend, dass 70 % der Idioten Hyperopie, also Stehenbleiben auf dem Refractionszustand der Neugeborenen, zeigten; von den Epileptischen 50 %.

Typische Pigmententartung fand sich in Stetten — während 6 Jahren — niemals; W. hält diese für ein specielles Product consanguiner Ehen. Nur 7mal fanden sich Veränderungen des Augenhintergrundes.

Ohrenmuschelmissbildungen sind sehr häufig: plumpe verbildete Ohren bei Epileptikern 19mal, bei Idioten 16mal; asymmetrische 10 resp. 8; flach abstehende mit Prominiren des Antihelix 22 resp. 29. — Bei typischen Mikrocephalen findet sich eine charakteristische von hinten-oben nach vorn-unten abgestutzte Ohrform.

Der Gaumen ist häufig entweder sehr hoch kielförmig, oder sehr flach mit fast horizontal stehenden oberen Schneidezähnen.

9 Idioten zeigten ein auffallendes Prominiren der mittleren Partie des Unterkiefers.

Asymmetrie der Gesichtshälften war bei Epileptischen 18mal, bei Idioten 25mal vorhanden, und zwar war in 35 von diesen 43 Fällen die rechte Gesichtshälfte die weniger entwickelte.

Von allen 342 Kranken trugen Degenerationszeichen: 221, und zwar waren 124 unter diesen erblich belastet, 97 nicht; von den 121 ohne Degenerationszeichen waren erblich Belastete nur 51, 70 nicht. Dieser Unterschied — dass die erblich Belasteten in so hervorragender Weise Degenerationszeichen hatten — trat jedoch nur bei den Epileptikern so stark hervor, indem von diesen die erblich Belasteten in 64 % Stigmata zeigten, die nicht Belasteten nur in 34 %.

Bei den Idioten waren die entsprechenden Zahlen 80 % und 75 %, also absolut höhere Zahlen, als bei den Epileptikern, aber ohne die unterschiedliche Beeinflussung durch die Heredität.

Bei 238 Kranken (nach Ausschluss bestimmter Gehirn- und Rückenmarks-Affectionen) fand W. 56mal (23,5 %) völliges Erlöschensein des Patellarreflexes;

35mal war er deutlich gesteigert, 68mal zeigte er auffallend asymmetrisches Verhalten. — Auch die Hautreflexe boten nicht selten Anomalien dar.

Von Coordinationsstörungen fanden sich solche der Sprache sehr häufig bei den Idioten, in 20 % bei den Epileptikern; solche der unteren Extremitäten bei diesen gleichfalls in 20 %, bei jenen in 56 %. — Strabismus in 52 resp. 6 %.

Hadlich.

16) Ueber den Einfluss Geisteskranker auf ihre Umgebung, von Dr. Graf, Werneck. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLIII. H. 3.)

Verf. beschreibt 5 Fälle von inducirtem Irresein, in denen die zweite Erkrankung z. Th. nur ursächlich, z. Th. ursächlich und inhaltlich von der ersten beeinflusst war, darunter eine inducirte Paralyse. In einem Fall männliches Geschlecht der secundär erkrankten Person und keine Prädisposition.

Unter 385 Pflegern der Anstalt Werneck erkrankten drei wahrscheinlich z. Th. in Folge des Umgangs mit Geisteskranken.

Syphilitische Ansteckung zwischen Gatten kann psychische Infection vortäuschen; so erkrankten zwei Ehegatten nacheinander an Paralyse, bei beiden fanden sich Symptome von Syphilis, die also hier wohl das Bindeglied abgab. Th. Ziehen.

17) Ueber die Bedeutung der Irrenanstalten für die Verhütung des Selbstmordes der Geisteskranken, von Dr. Fr. Mülberger, Kenneburg. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLIII. H. 1.)

Verf. wendet zunächst Hagen's bez. statistische Methode, die letzteren zu dem Satze führte, dass die Irrenanstalten (in Mittelfranken) von 100 muthmaasslichen Selbstmorden mindestens 90 verhüten, auf das Grossherzogthum Hessen an; danach haben die hessischen Anstalten 97 % der muthmaasslichen Selbstmorde verhütet.

Indem Verf. dann eine Reihe von Fehlerquellen der bez. Methode hervorhebt, schlägt er vor, die Zahl der ausserhalb von Anstalten angeblich von Geisteskranken verübten Selbstmorde ausser Betracht zu lassen und nur neben den in der Anstalt während einer bestimmten Zeit vorgekommenen Selbstmorden die in derselben Zeit ebenda beobachteten Versuche zum Selbstmord und endlich noch die in der Anstalt aufgenommen gewesenem einzelnen Kranken mit Neigung zum Selbstmord zu zählen. Eine so ausgeführte Zählung für Heppenheim bestätigt die verhütende Kraft der Anstalten bez. der Selbstmorde durchaus. Th. Ziehen.

Therapie.

18) De l'emploi de l'acétophénone (hypnone) en aliénation mentale, par Mairet et Combemale. (Arch. de Neurologie. 1887. Vol. XIII. p. 1.)

Die Verff. prüften nach gründlichen experimentell-physiologischen Vorstudien das neuerdings von Dujardin-Beaumetz als Hypnoticum empfohlene Acetophenon auf seine schlafmachende Wirkung bei Geisteskranken. Die Resultate waren im Ganzen negative, obschon eine gewisse sedative Wirkung auf die Muskelunruhe und auf abnorme Empfindungen von Seiten innerer Organe gelegentlich beobachtet wurde. Aus diesem Grunde möchten die Verff. das Mittel der psychiatrischen Therapie erhalten wissen. Siemens.

19) Sulla cataforesi elettrica, comunicazione dei Dott. G. Lumbroso e G. C. Matteini. (La Riforma medica. 1886. Nov.)

Die beiden Verff. haben auf Grund der von Wagner (Wiener medic. Blätter 1886, Nr. 6) angegebenen Erfahrungen ähnliche Versuche über Kataphorese, aber mit Chloroform, bei hartnäckigen Neuralgien angestellt und sind in ihrer in Deutschland bisher anscheinend ganz unberücksichtigt gebliebenen Mittheilung (La Riforma medica vom 6. Juli 1886) zu genau denselben Resultaten gelangt, wie Adamkiewicz; der letztere hat freilich seine Arbeit (über die Diffusionselektrode) bereits etwas früher, nämlich am 15. Mai 1886, in diesem Centralblatte veröffentlicht.

Die beiden Verff. haben später die Einwände gelesen, die von Paschkis und Wagner (dieses Ctrbl. 1886. 15. Sept.) gegen die Beobachtungen von Adamkiewicz erhoben worden waren, und weisen dieselben in der vorliegenden Arbeit, wieder ganz unabhängig von Adamkiewicz's Metakritik (dieses Ctrbl. 1886. 1. Nov.) und mit derselben Argumentation zurück.

Auch sie haben bei vorausgegangener Anfeuchtung der (gewöhnlichen) Elektrode mit Wasser und nach erst dann erfolgter Eintauchung in Chloroform stets einen Ausschlag der Galvanometernadel, bis entsprechend einer Stromstärke von 10—12 Milliampères, und stets die erwünschte Beseitigung der neuralgischen Schmerzen erreicht, während die Wirkung des gewöhnlichen Stromes (ohne Chloroform) oder das einfache Aufsetzen der mit Chloroform benetzten Elektrode ohne Strom kaum merklich war.

Sommer.

20) De anode als pijnstillend middel, door Dr. J. H. A. Niermeijer. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1886. Nr. 26.)

Bei einem Manne, dem von einer Maschine der Arm dicht an der Schulter abgerissen worden war, stellten sich heftige Schmerzen im Stumpf ein, die auch nach Amputation eines Theiles vom Stumpf und späterer Exarticulation im Schultergelenk nicht nachliessen. Pat. klagte über Schmerzen in der ganzen fehlenden Extremität und hatte das Gefühl, als wenn diese, rechtwinklig im Ellenbogen gebeugt, fest gegen die Brust gedrückt wäre und als ob die Finger unaufhörlich in Bewegung seien; der Schmerz erstreckte sich ferner über die ganze Scapulagegend, den Musc. cucullaris und den grössten Theil des pectoralis major, wo überall die Haut äusserst empfindlich gegen Berührung war. An allen schmerzhaften Theilen bestand geringe Muskelatrophie mit verminderter faradischer Reaction und einem geringeren Unterschied zwischen anS und KaS als auf der andern Seite. Der Plexus brachialis war über der Clavicula sehr empfindlich gegen Druck. N. versuchte die stabile Anodenapplication auf den Plexus brachialis und das Gelenk und wandte 3mal wöchentlich einen mittelstarken Strom mit Einschaltung des Rheostaten einige Minuten lang an. Nach einer Woche konnte Pat. bereits ruhig schlafen, die Empfindung der Fingerbewegung war geringer geworden; nach der 2. Woche war der Schmerz fast ganz verschwunden, die Hanthyperästhesie hatte abgenommen, der Schmerz hörte in der Folge ganz auf. Pat. hatte das Gefühl, als ob der fehlende Arm im Ellenbogen maximal gebeugt und in starker Adduction stände, mit unbeweglichen Fingern, in der Hand und am Schultergelenk war noch brennendes Gefühl vorhanden, das aber auch im Abnehmen begriffen war. — N. hat schon früher von derselben Application Nutzen gesehen in einigen Fällen von Prosopalgie und nervösem Ohrensausen; es kommt dabei darauf an, den kranken Theil einige Zeit unter den Einfluss der Anode zu bringen, ohne dass während dieser Zeit die geringsten Aenderungen in der Stromstärke stattfinden. — Später erlitt Pat. einen Stoss gegen das enucleirte Schultergelenk und fühlte danach bleibenden Schmerz am Handgelenk der amputirten Extremität mit dem Gefühle schmerzhafter Flexion dieses Gelenks. Nach 4 Applicationen mit stabiler Anode schwand auch dieser Schmerz.

Walter Berger.

**21) The employment of electricity in the treatment of diseases of the urinary organs, by W. E. Steavenson. (The Brit. med. Journ. 1886. Nov. 27. p. 1019.)**

Verf. hatte glänzende Heilresultate bei mit constantem elektrischen Strome behandelten Fällen von Incontinentia urinae nocturna — und auch diurna — der Kinder. — Fälle, bei denen Phimosi, Wurmreiz, Oxalurie zu Grunde lag und dem entsprechend behandelt wurden, sind bei diesen Heilungen durch Elektrizität nicht mitgezählt worden. — Selten brauchte bei Kindern die Elektrode in die Blase geführt zu werden. Die negative Plattenelektrode wurde auf den unteren Theil der Dorsalregion der Col. vertebrarum, die kleine positive knopfförmige auf das Perinaeum angelegt. Da letztgenannte Oertlichkeit, besonders beim weiblichen Geschlecht, sehr empfindlich, so dürfen nur schwache Ströme benutzt werden. In Fällen von einfacher Incontinenz, namentlich der nächtlichen, oder bei Schwäche, wenn die Blase gefüllt ist, kann die Elektrode in der Pubesgegend aufgesetzt werden. Bei Schwäche des Sphincter muss die oben angegebene Polanwendung statthaben, es sei denn, dass ein Pol in der Urethra selbst angewandt werden könnte. Da der Weg, den der Strom nimmt, stets der kürzeste ist (auch entsprechend dem geringsten Widerstande), so würde bei Placirung der Elektroden Rücken-Pubesregion der Sphincter und seine Innervation ausserhalb des elektrischen Bogens liegen und deshalb kaum beeinflusst werden. Fälle bei Frauen, in welchen die aufrechte Körperhaltung, oder ungewöhnliche Bewegung, z. B. Treppensteigen, Lachen, die Incontinenz hervorrufen, wurden alle geheilt. Alte Personen mit habituellem Husten sind dabei nicht eingeschlossen worden; doch selbst dabei sind Besserungen durch Elektrizität hervorzubringen. — Bei Cystitis kann die elektrische Behandlung die Beschaffenheit der Blasenwand verbessern und dadurch den Urindrang beseitigen.

Die Methode der Anwendung bestand in täglicher Sitzung (oder einen um den andern Tag) 8mal, je 8—10 Minuten und an Intensität 2—3—5 Milliampère.

Auch bei Neuralgia pudendohaemorrhoidalis ist dasselbe Verfahren nützlich.

Höchst bemerkenswerth sind die gegen Stricturen der Urethra durch Elektrolysis erhaltenen Heilresultate. L. Lehmann (Oeynhausens).

**22) The employment of electricity in the treatment of diseases of the urinary organs, by Br. Clarke. (The Brit. med. Journ. 1886. Nov. 27. p. 1021.)**

Ein Vortrag mit fast demselben Inhalte, wie der vorhergehende.

Eine daran sich knüpfende Discussion zeigte, dass die zuhörenden Collegen sehr bezweifeln, ob die bei Stricturen erlangten Resultate dauernd sind, und ob die Einführung immer stärker Nummern der Bougies-Elektrode nicht auch ohne Elektrode den heilsamen Effect gehabt haben würde. L. Lehmann (Oeynhausens).

**23) Die wahre Ursache der Schmerzherabminderung in der Haut durch feuchte Elektroden bei der elektrotherapeutischen Verwendung inducirter Ströme, von Dr. C. Laker, Wien. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIX. H. 5.)**

Verf. wendet sich gegen die Ansichten von Rosenthal und Fick, nach welchen bei Anwendung inducirter Ströme die übliche „Durchfeuchtung“ der Epidermis als Ursache der Schmerzherabminderung in der Haut aufzufassen sei, indem die feuchte Haut dem elektrischen Strom eine bei weiten grössere Anzahl von leitungs-fähigen Bahnen darbiete, als die trockne Haut.

Laker sucht dagegen experimentell nachzuweisen, dass die „Vergrößerung des Stromquerschnittes“, welche durch das Benetzen der Haut — gleichviel ob mit Wasser oder einem andern Leiter — geschaffen werde, die alleinige Ursache der verminderten Schmerzempfindung sei und dass die Elektrizität bei trockenem oder feuchtem Zustande der Epidermis dieselben und nur der Zahl nach verschiedenen Bahnen durchlaufe.

Wenn Verf. einen starken Inductionsstrom durch eine Platinnadel in die Haut eintreten liess und dann einen Wassertropfen an die Berührungsstelle brachte, so trat sofort eine wesentliche Schmerzabmilderung ein; dieselbe zeigte eine gleiche Intensität, mochte die Epidermis völlig rein oder vorher mit einer Vaselinschicht für Wasser undurchgängig gemacht worden sein. Es wirkte also allein die Vergrößerung der Berührungsfläche, des Stromquerschnittes. Dasselbe Experiment mit andern Flüssigkeiten, ja sogar mit Quecksilber brachte ähnliche Wirkungen hervor.

Auf Grund seiner Beobachtungen schliesst Verf. auf folgendes Verhalten:

In jedem Falle dringt von jedem Berührungspunkte der Metalloberfläche mit einer leitenden Stelle der Hautoberfläche ein Stromfaden in die Tiefe. Die trockne unebene Epidermis bietet natürlich nur eine relativ kleine Anzahl von Berührungspunkten mit der ihr anliegenden Metalloberfläche. Das Anpressen der letzteren an die trockne Epidermis vermehrt die Anzahl der Berührungspunkte, die Vollkommenheit des Contactes wird durch eine Flüssigkeitsschicht erreicht.

Je grösser aber die Berührungsfläche, desto grösser ist der Querschnitt des Stromes und infolgedessen desto geringer die Schmerzempfindung in der Haut. —

In praktischer Beziehung plaidirt Verf. für Anwendung des Extrastromes der primären Rolle zur localen Faradisation, weil derselbe besser in die Tiefe wirkt und bei nur geringem Hautschmerz energische Muskelcontractionen auslöst.

Weitere Untersuchungen dieser Fragen sind abzuwarten. P. Seifert.

### III. Aus den Gesellschaften.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.** Sitzung vom 14. März 1887.

1. Herr Westphal: Ueber Ganglienzellengruppen im Niveau des Oculomotorius-Kernes. Bei einem Manne mit vollständiger Lähmung aller Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) fand W. bei der Untersuchung eine hochgradige Atrophie des Oculomotorius-Stammes, sodass nur noch wenige Nervenfasern vorhanden waren. Diese Atrophie ging durch Hirnschenkelfuss und hinteres Längsbündel bis zum Oculomotorius-Kerne. Auch die Kerne waren stark atrophisch, es waren viele Ganglienzellen untergegangen, die vorhandenen hatten eine rundliche Form ohne deutliche Fortsätze; Gestalt und Umfang der Oculomotorius-Kerne als Ganzes waren wie gewöhnlich.

Auffallender Weise fanden sich nun aber neben diesen atrophischen Kernen, dicht über denselben nach dem Boden des Aqueductus Sylvii hin, Zellengruppen, auf den verschiedenen Schnitten bald eine jederseits, bald zwei, mitunter auch zwei durch eine Brücke verbundene Gruppen; sie enthielten sehr zahlreiche Ganglienzellen, an Form denen des Oculomotorius-Kernes ähnlich, aber kleiner.

W. hat diese Zellengruppen nirgendwo beschrieben gefunden. Sie liegen dicht neben der Raphe und können jederseits als eine mediale und eine laterale Gruppe unterschieden werden, deren Umfang ein wenig auf den verschiedenen Schnitten wechselt. Zwischen ihnen ziehen sehr feine, bei der Weigert'schen Methode schwarz gefärbte Nervenfasern, welche sich alsdann als medialste Bündel den Oculomotoriuswurzeln anschliessen. Es scheint so, als wenn manche dieser als Wurzelfasern aufzufassenden feinen Fasern vom Rande der Kerne in sie hinein abgingen, auch sind

ganz feine Fasern zwischen den Zellen sichtbar; aber etwas Sicheres über den Zusammenhang zwischen Fasern und Zellen ist nicht auszusagen.

Hervorzuheben ist noch, dass diese Zellengruppen sich nicht in der ganzen Längenausdehnung des Oculomotorius-Kernes finden, sondern nur an seinem oberen (vorderen) Theile.

Dass etwas Pathologisches in diesen bisher unbeschriebenen Zellengruppen vor uns liegt, ist wohl zurückzuweisen. Auch hat Herr Dr. Siemerling bei der Revision zweier ihm gehörigen Schnittreihen (eines Erwachsenen und eines Kindes) diese Gruppen auffinden können, allerdings nur je eine auf jeder Seite.

Aber welche Bedeutung haben sie? Mit der Atrophie der Augenmuskeln können diese ganz intacten Zellen nicht in Verbindung stehen; sie haben nichts mit den Augenmuskeln überhaupt zu thun.

Kahler und Pick fanden in einem Falle von Oculomotorius-Atrophie nur die unteren (hinteren) Wurzelfasern ergriffen, die oberen (vorderen) nicht; dabei waren die Bewegungen der Iris erhalten, die Pupillen reagirten, die Accommodation fand statt. Kahler und Pick nahmen deshalb an, dass die oberen Wurzelfasern des Oculomotorius die Irisbewegungen vermittelten.

Das stimmt nun hier nicht ganz, denn der Patient von W. hatte Pupillenstarre; Accommodation war vorhanden. — Auch möchte W. glauben, dass die fraglichen Zellengruppen für die Innervation so kleiner Muskeln zu gross seien. Ihre Bedeutung bleibt immerhin noch zweifelhaft.

Es liegen nun allerdings schon Andeutungen über einen zweiten Oculomotoriuskern vor, aber nur nach experimentellen Beobachtungen an Thieren.

Gudden hat 1881 auf der Naturforscherversammlung in Salzburg Mittheilung gemacht von zwei Oculomotoriuskernen beim Kaninchen, einem ventralen und einem dorsalen; der linke dorsale sei mit dem rechten ventralen verbunden und umgekehrt. Und 1883 hat derselbe Forscher von neuem betont, dass der Kern des Oculomotorius aus zwei oder mehr Abtheilungen bestände. — Ferner findet sich bei Hoffmann und Rauber eine hierauf bezügliche, entwicklungsgeschichtlich interessante Angabe v. Darkschewitsch's (aus Flechsig's Laboratorium) kurz erwähnt. Aber Alles bezieht sich, abgesehen von der Angabe des letzteren, nur auf Thiere. Vom Menschen ist bisher auffallender Weise noch nichts hiervon beschrieben worden; ob die von W. beschriebenen Gruppen wirklich, wie es allerdings anzunehmen ist, zu dem Oculomotorius in Beziehung stehen, ist nach seiner Ansicht dennoch weiter zu untersuchen. — Präparate und Zeichnungen wurden vorgelegt.

W. hebt noch einmal hervor, dass, während in ähnlichen Fällen die Pupillenbewegungen erhalten zu sein pflegen, hier die Pupillen starr waren, nicht gegen Licht reagirten, die beschriebenen Zellengruppen aber ganz normal, auch nicht partiell atrophisch gefunden wurden.

Herr Hirschberg möchte seinerseits glauben, dass die fraglichen Gruppen Centren für die Accommodation sind. Er stützt sich dabei auf die Experimente von Hensen und Völckers, die das Centrum für die Accommodation als in dem oberen Theile des Oculomotorius-Kernes gelegen nachgewiesen haben. — Und in dem Umstande, dass kaum irgend ein anderer Muskel so viel und anhaltend gebraucht wird, wie der M. ciliaris, kann man wohl auch eine Erklärung eines relativ so bedeutenden Zellenkernes für einen so kleinen Muskel finden.

Herr Westphal kennt die Versuche von Hensen und Völckers; es scheint ihm aber, dass diese Versuche nicht so sicher die Resultate, welche aus ihnen abgeleitet werden, beweisen.

2. Herr Joseph: **Zur Physiologie der Spinalganglien.** (Dieser Vortrag erscheint in der nächsten Nummer als Originalarbeit.)

3. Herr Siemerling: **Casuistischer Beitrag zur Localisation im Gehirn.** Eine 64jährige Frau, die 1885 einen Schlaganfall mit rechtseitiger Lähmung und

Aphasie erlitten hatte und seitdem an epileptiformen Krämpfen litt, wurde, weil sie nach einem solchen Anfall psychisch erregt ward, am 19. Jan. 1886 in die Charité aufgenommen. Es bestand rechtsseitige Parese beider Extremitäten, besonders aber der oberen; eine aphasische Sprachstörung gemischter Natur. Keine Hemianopsie, ophthalmoskopisch nichts Abnormes, keine Albuminurie.

Die rechtsseitige Parese besserte sich, die Aphasie blieb unverändert. Als aber nach 4 Wochen ein starker rechtsseitiger Krampfanfall aufgetreten war, verschlimmerte sich Alles. Nach einiger Zeit wieder Besserung, aber nun traten rhythmische Zuckungen im rechten Arm, danach, während die ersten verschwanden, in den rechtsseitigen Bauchmuskeln auf. Auch rechtsseitige Facialis-Parese trat hinzu und nach einem neuen Krampfanfalle der Tod.

Von dem Sectionsbefunde ist hervorzuheben, dass im linken Hinterhauptslappen ein Erweichungsherd bestand, der 1 cm von der Spitze desselben begann und nach vorn bis gegen die Grenze des Scheitel- resp. Schläfenlappens reichte, nach Innen bis zum Ependym des Seitenventrikels.

Sprachcentrum, motorische Rindencentren erschienen makroskopisch nicht verändert. Bei der mikroskopischen Untersuchung dagegen entdeckte S. in der ganzen Hemisphäre, auch in den Centralwindungen, in der Rinde der dritten Stirnwindung, zahlreiche kleine Erweichungsherde, welche die Symptome des Falles erklären können. Auch im linken Corp. striatum fand sich ein linsengrosser ganz alter Erweichungsherd.

Herr Remak fragt, ob mit Rücksicht auf die rhythmischen Zuckungen auch der Thalamus optic. und der hintere Theil der inneren Kapsel untersucht sei?

Herr Siemerling erwidert, dass an diesen Stellen nichts gefunden wurde, dass aber wohl die Erweichungsherde in der Rinde der motorischen Zone diese gleichmässigen rhythmischen Zuckungen (die nichts mit choreatischen Bewegungen zu thun hatten) genügend erklären.

Herr Westphal möchte glauben, dass viele von den Widersprüchen in der Localisationstheorie sich daraus erklären, dass die betreffenden Gehirne nur makroskopisch, nicht auch mikroskopisch untersucht worden sind.

4. Herr Oppenheim: Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Ein 29jähriges Dienstmädchen aus gesunder Familie hatte zuerst im Herbst 1884 Schwäche in den Händen, leichte Störungen beim Schlingen etc. bemerkt. O. konnte sie vom Februar 1885 bis September 1886 beobachten. Sie zeigte keine psychische Störung. Die Sprache war naseelnd, die mimischen Gesichtsbewegungen schwach, aber erhalten; Speisetheile fallen beim Essen aus den Lippen heraus; dass Beissen geschieht mit sehr geringer Kraft; das Gaumensegel wird nur wenig gehoben; das Schlingen geschieht mühsam, Flüssigkeiten kommen durch die Nase zurück. — Keine Atrophie, keine Entartungsreaction. Keine Extremitätenlähmung, aber alle Bewegungen kraftlos. Sehnenphänomene, Sensibilität, Mastdarm- und Blasenfunction intact. —

Später wurde das Sprechen immer unverständlicher, das Schlingen fast unmöglich, die Zunge fast unbeweglich. — Anfälle von Dyspnoe traten auf, bei denen auffällige Temperatursteigerungen erfolgten. Pat. starb an Schluckpneumonie.

Es handelte sich also um eine exquisite Paralysis glosso-pharyngo-labialis, ohne spastische Erscheinungen, ohne Atrophien.

Bei der Section fand sich makroskopisch gar nichts Abnormes, und auch die mikroskopische Untersuchung konnte nichts nachweisen.

Zwar fand O. im Facialis-Stamm dicht am Austritt aus der Medulla oblongata auf dem Querschnitt scharf umschriebene Herde, in denen keine normalen Nervenfasern zu sehen waren, ähnlich wie Herr Thomsen es bei seinen Nervenuntersuchungen bei schwerem Alcoholismus gesehen und beschrieben hat. Aber bei der



Untersuchung von normalen Facialis-Stämmen sties O. auf dieselben Befunde, die er also nicht als etwas Pathologisches ansehen kann.

Die Literatur enthält eine Anzahl Fälle, wo bei Symptomen, die sicher auf organische Erkrankungen hinzuweisen schienen, nichts Pathologisches bei der Section aufzufinden war. So Westphal's Fälle mit den Symptomen der grauen Degeneration ohne Befund, ebenso ein Fall von Bulbärparalyse von Wilks aus dem Jahre 1877, Fälle von Meyer, Thomsen, Bristowe.

Solche Fälle zur Hysterie zu rechnen, ist entschieden nicht zulässig. — Vielleicht bringt in späteren Fällen die Untersuchung der Hirnrinde uns positive Befunde.

Herr Thomsen hat die von Herrn O. erwähnten Herde in Nervenquerschnitten, die er früher dem schweren Alcoholismus zuschrieb, bei verschiedenen Gehirnnerven gefunden. Bei späteren Untersuchungen fand er sie aber bei fast allen Gehirnnerven auch gesunder Personen, und zwar fast ausschliesslich nur ganz in der Nähe der Austrittsstelle, weiter peripher nur ganz vereinzelt. Er hält es jetzt mit Herrn O. für zweifellos, dass diese Dinge nichts Pathologisches sind. Hadlich.

---

54. Jahresversammlung der British Medical Association zu Brighton. (Brit. med. Journ. 1886. 9. Oct. p. 670.)

Vortrag von V. Horsley: Ueber Gehirnehirurgie.

Der Vortragende beschrieb zunächst die von ihm angewendete Methode bei operativen Eingriffen in das Gehirn. Aus diesen wesentlich chirurgischen Angaben sei hier nur hervorgehoben, dass er natürlich einen aseptischen Wundverlauf wünscht, dass er zur Narcose Chloroform benutzt, weil er von dem in England sonst doch allgemein bevorzugten Aether heftigere Erregungssymptome und stärkere Blutungen aus den Hirngefässen befürchtet, und dass er einen einfachen halbmondförmigen Schnitt durch die Weichtheile zur Freilegung der Knochen allen complicirteren vorzieht. Nach Durchschneidung der sehr empfindlichen Dura (event. nach Bepinselung mit aseptischer concentrirter CocaInlösung) drängt sich bei vorhandenem Hirndruck, also speciell bei Tumoren, sofort das Gehirn in den Knochendefect hinein; tiefer gelegene Tumoren machen sich daher öfters durch eine gelbliche oder livide Verfärbung der Hirnrinde bemerkbar.

Schnitte durch die Hirnrinde müssen des eigenthümlichen Gefässverlaufes wegen senkrecht auf die Oberfläche geführt werden; störende Blutungen sind dann gewöhnlich nicht zu befürchten; gelegentlich muss zur Ligatur gegriffen werden. Die Wunde selbst wird nach erfolgter Entfernung der erkrankten Hirnpartien genäht; ein Drain wird nur für die ersten 24 Stunden eingelegt etc.

Sodann theilte der Vortragende 3 eigene Operationsfälle mit.

I. Mann von 22 Jahren. Im 7. Jahre Splitterbruch des Schädels, links vom Scheitel, mit Hirnverlust. Nach der Heilung per suppurationem allmählich wieder schwindende Hemiplegie. Seit dem 15. Jahre Epilepsie in Serien bis zu 3000 Anfällen in 14 Tagen, eingeleitet durch motorische Aura von der unteren oder von beiden rechten Extremitäten.

Operation: Die sehr gefässreiche Narbenmasse in der Hirnrinde von 3 cm Länge und 2 cm Breite wird rund umschnitten und bis auf eine Tiefe von 2 cm aus dem oberen Drittel der linken vorderen Centralwindung entfernt. Heilung der Wunde in 8 Tagen.

Gleich nach der Operation motorische und sensorische Parese der rechten Finger und der Hand, die sich aber im Laufe von 2 Monaten völlig zurückbildete. Epileptische Anfälle waren 5 Monate später noch nicht wiedergekehrt.

II. Mann von 20 Jahren. Jackson'sche Rindenepilepsie, beginnend im Januar 1884 mit Zuckungen im linken Daumen und Zeigefinger, und allmählich aufsteigend

zum Vorderarm, zum Oberarm, zum Gesicht, bis sich zuletzt ausgebildete allgemeine Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit etc. anschlossen. Motorische Aura stets vom Daumen ausgehend.

Diagnose: Läsion an der Grenze zwischen der rechten vorderen und der hinteren Centralwindung in den beiden unteren Dritteln derselben.

Operation am 22. Juni 1886. Der angegebenen Localisation entsprechend Entfernung eines tuberculösen Tumors von  $1\frac{1}{3}$  Zoll Durchmesser, der noch zum grösseren Theil von livid gefärbter Rinde bedeckt war. Heilung per primam, nur etwa  $\frac{1}{8}$  der grossen Wunde durch Eiterung.

Am nächsten Tage linksseitige Parese des unteren Facialisgebietes und der oberen Extremität, die sich bis auf eine Parese der Finger musculatur allmählich zurückbildete. Im Juli stellten sich einige leichte Zuckungen, aber nur in den 3 Ulnar fingern, ein; bis zum Vortrage kein Anfall.

III. Mann von 24 Jahren. Im 5. Jahre kleine Fractur mit Depression im vorderen oberen Winkel des linken Parietalbeins dicht an der Mittellinie. Im 13. Jahre Huftritt auf dieselbe Stelle, aber ohne Fractur, und 3 Monate später Ausbruch epileptischer Krämpfe mit eigenthümlicher Aura: Gefühl, defäciren zu müssen und als ob die Kehle zugeschnürt würde, Schmerzen in der linken Abdominalhälfte, und dann Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm, dann Bewusstlosigkeit und allgemeine Krampferscheinungen.

Eine gleichzeitig vorhandene rechtsseitige Hemianästhesie schwand völlig unter elektrischer Behandlung und wurde daher als hysterisch angesehen (cf. unten).

Operation am 13. Juli 1886. An der Stelle der Depression fand sich im hinteren Drittel der linken ersten Stirnwindung (am medialen Rande) lockeres fast gallertiges Narbengewebe mit einem freien Knochensplitter in einem Hohlraume des Hirns von 1 cm Durchmesser und bis zu 5 cm (sic) Tiefe, der durch kreisförmige Umschneidung in seiner Totalität entfernt wurde. Heilung in 4 Tagen.

Eine Woche nach der Operation vollständige Parese der rechten Körperhälfte, die ebenfalls als hysterisch angesehen wurde, da sie erst 8 Tage nach der Exstirpation eingetreten war, da sie in kürzester Zeit wieder völlig schwand und somit der vor der Operation vorhanden gewesenen Hemianästhesie entsprach. —

Sommer.

#### IV. Bibliographie.

**Die Elektrizität in der Medicin**, von H. v. Ziemssen. Fünfte, ganz umgearbeitete Auflage. Mit 60 Holzschnitten und 1 lithographirten Tafel. (Berlin 1887. Aug. Hirschwald.)

Ein Zeitraum von gerade 30 Jahren — ein „Menschenalter“ — ist verflossen, seit Hugo Ziemssen, damals ein junger Privatdocent und Assistenzarzt der Niemeyer'schen Klinik in Greifswald, ein Bändchen „Studien“ über die Elektrizität in der Medicin zum ersten Male herausgab. Das damals so schwächliche (nur 80 Druckseiten umfassende) Büchlein war unstreitig das bedeutendste und werthvollste, was seit dem Bekanntwerden von Duchenne's Methodik der Electrification localisée auf elektromedicinischem Gebiete erschien; ja es vollzog sich mit ihm ein gewaltiger Fortschritt über Duchenne hinaus, dessen bahnbrechende Errungenschaft erst durch die Ziemssen'schen Untersuchungen über den Verlauf der motorischen Nerven, ihren Eintritt in die Muskeln, und die Möglichkeit ihrer isolirten percutanen Reizung zu allgemeiner Anwendung und Verbreitung befähigt wurde, erst jetzt wahrhaft zum Gemeingut der Aerzte zu werden vermochte. Z. hat, wie wir jetzt Alle wissen, durch jene Untersuchungen die Lücke ausgefüllt, welche Duchenne gelassen, und

die auch R. Remak durch seine Hervorhebung der „motorischen Punkte“ zwar deutlich markirt, aber nicht zum Verschwinden gebracht hatte. —

Diese Reminiscenzen werden unwillkürlich lebendig, indem wir den soeben erschienenen stattlichen Band der fünften Auflage der „Elektricität in der Medicin“ zur Hand nehmen. Der von 80 auf 462 Seiten angewachsene Umfang entspricht ungefähr der Vervollkommnung und dem Ausbau der medicinischen Elektricitätslehre, welche sich innerhalb dieser 30 Jahre vollzogen, und an denen Ziemssen und seine Schüler fortdauernd einen so regen, rühmlichen Antheil genommen haben.

Wir müssen es Z., wie ich glaube, ganz besonders danken, dass er, der vielbeschäftigte, niemals einseitige Kliniker (der schon in Greifswald u. A. Aufgaben der Laryngologie, Pädiatrie und Dermatologie mit gleichem Eifer erfasste) durch allen Wechsel der Zeiten, der Berufspflichten und amtlichen Stellungen hindurch seiner ersten Liebe, der Elektricitätslehre, ein so treues Interesse bewahrt hat. Er hat dieser, anfangs ziemlich über die Achsel angesehenen Disciplin dadurch das Bürgerrecht in der klinischen Medicin erkämpfen helfen. Dies in Erinnerung zu bringen ist auch noch heutzutage nicht überflüssig, da sich noch manche, selbst „hervorragende“ Kliniker ebenso unwissend als vornehm ablehnend auf diesem Gebiete verhalten; aber vor ungefähr 20 Jahren war, soweit meine autoptische Kenntniss reicht, Z.'s medicinische Klinik so ziemlich die einzige, in welcher Nervenranke nach den Grundsätzen der Elektrodiagnostik methodisch untersucht und den Zuhörern die volle Bedeutung dieser mit anderen „physikalischen Untersuchungsmethoden“ wohl vergleichbaren Exploration zum Bewusstsein gebracht wurde. —

Eine eingehende Besprechung der vorliegenden neuen Auflage des Z.'schen Buches dürfte umsoweniger notwendig sein, als ich kürzlich erst an dieser Stelle über den als 2. Hälfte der 4. Auflage erschienenen „diagnostisch-therapeutischen Theil“ zu referiren gehabt habe (vgl. Jahrg. 1886 S. 46). Es genüge daher die Bemerkung, dass auch dieser zweite erst seit so kurzer Zeit existirende Theil bereits wieder die Spuren zahlreicher und erheblicher Verbesserungen aufweist, und dass selbstverständlich die erste (1872 zuletzt aufgelegte) Hälfte des Buches einer vollständigen, durchgreifenden Umarbeitung und Umgestaltung unterzogen werden musste. Der Verf. ist hier vor kräftigen Schnitten in's Fleisch keineswegs zurückgeschreckt; nach meiner unmaassgeblichen Meinung hätte jedoch vielleicht eher noch etwas mehr in dieser Richtung geschehen dürfen, da z. B. die Mittheilung zahlreicher Versuchsprotocolle der aus dem Jahre 1856 stammenden Versuche über Steigerung der Muskelwärme durch Contraction (S. 83—90) wohl ohne Nachtheil entbehrt werden könnte. Ebenso wäre es an der Zeit, die alten und gänzlich verfehlten, weil nach unvollkommener Methode angestellten, Elektrotonusversuche (S. 58 ff.) endlich der Vergessenheit zu überliefern. Auch Benedikt's dereinstige Anschauung, dass die Nerven die besten Leiter des Stromes seien, zu erörtern und eingehend zu widerlegen (S. 37—39) ist kaum noch lohnend, da schwerlich weder Benedikt selbst noch irgend ein anderer Elektrotherapeut heutzutage an dieser Anschauung festhält. Derlei alte Sünden müssen doch einmal als verjährt gelten!

Sehr dankenswerth sind die neuen Mittheilungen über die Wirkung des constanten Stromes auf der Haut (S. 45—48), die eine Differenz der Wirkungen an beiden Polen in chemischer Hinsicht — stark alkalische Réaction an der Kathode, saure an der Anode — bestätigen. Die Resultate sind nicht mit Pinselung, sondern mittelst Application frisch polirter Metallknöpfe auf die schwach befeuchtete Haut, besonders der Vorderarme, gewonnen.

Die Anordnung hat natürlich manche Abänderungen und Verschiebungen erfahren. Die absoluten Galvanometer z. B. sind mit Recht in den ersten Theil versetzt (S. 189 bis 195); doch werden hier nur die Edelmann'schen Galvanometer beschrieben und abgebildet, während Verf. „bisher nicht Gelegenheit gehabt hat, die Instrumente von Stöhrer und Hirschmann zu erproben“. Als „Einheitselektrode“ empfiehlt Z. die

von Stintzing angegebene (3 qcm) und führt auch die Stintzing'schen galvanischen Grenzwerte und Maximaldifferenzen an, welche freilich nach den neueren Untersuchungen von Gärtner („Beiträge zur elektrodiagnostischen Methodik“ Wiener med. Jahrbücher 1886 S. 633) vielfach als zu gross anzusehen sein dürften. —

Die directe Elektrisation gelähmter Augemuskeln (mit Einführung einer feinen Elektrode in den Conjunctivalsack) ist nach Z. „wegen der heftigen Reizwirkung auf die Conjunctiva unthunlich“, und auch nicht nothwendig. Sie lässt sich aber meines Erachtens mit Cocain sehr bequem, ohne Reizung ausführen und liefert entschieden oft bessere Resultate als die percutane Application. — Auch beim Kehlkopf hält Z. die percutane Reizung meist, beim Magen immer für ausreichend. —

Die statische Elektrizität ist in dieser Auflage noch kürzer abgehandelt als in der vorigen; sie wird mit wenigen Bemerkungen (S. 365) abgespeist (in der 4. Auflage S. 87—90 der zweiten Hälfte). Der verehrte Verfasser scheint gegen die „Franklinisation“ eine gewisse Abneigung mitzubringen, was im Interesse der Fortentwicklung dieser jedenfalls interessanten und eigenartigen Methode sehr zu bedauern wäre. —

In seiner nunmehr vollständigen und gleichmässig durchgeführten Bearbeitung ist das Ziemssen'sche Buch eine treffliche und für den praktischen Arzt und Studirenden sehr brauchbare Darstellung der medicinischen Elektrizitätslehre.

A. Eulenburg.

#### **Magenneurosen und Magencatarrh, sowie deren Behandlung, von M. Rosenthal. (Wien und Leipzig 1886. Urban & Schwarzenberg.)**

R. theilt (ähnlich wie Oser — vergl. das Referat über dessen Schrift „Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung“ in Jahrgang 1885 d. Bl. S. 549) die Magen-neurosen ein in sensible, motorische, digestive (d. h. secretorische) und vasomotorische.

Bei den sensiblen Magen-neurosen werden unterschieden als Reizungsformen: die Hyperästhesie der gastrischen Vagus-Centren (Bulimie, Hyperorexie); die Hyperästhesie der peripherischen Magennerven (Anorexia nervosa) und die neuralgische Erregung der sensiblen Magennerven (Cardialgie); als Depressionsformen die Anästhesie der die Sättigung vermittelnden Vagus-Centren (Polyphagie) und die Anästhesie der peripherischen Magennerven (mangelndes Gefühl der Befriedigung im Verlaufe organischer Magenleiden etc.). — Bei den motorischen Magen-neurosen beschreibt R. als Reizungsformen: die krampfhaftige Peristaltik und Antiperistaltik, nervöse Vomitusformen, Reflexvomitus, gastrische Krampf- und Depressionsformen: die Atonie des Pylorus und Atonie der Cardia.

Die „digestiven Magen-neurosen“ umfassen natürlich das grosse und seit einigen Jahren mit Vorliebe angebaute Gebiet der „nervösen Dyspepsie“. Voraufgeschickt wird eine Betrachtung der nervösen Gastroxie, wovon R. eine spinale und eine cerebrale Form unterscheidet; letztere übereinstimmend mit Rossbach's „nervöser Gastroxynsis“. In der Erklärung des letzteren Zustandes weicht R. insofern von Rossbach ab, als er nicht in der excessiven Säuerung des Magensecrets die primäre Ursache eines in entfernten Gefässgebieten ausgelösten Reflexes erblickt, sondern eine direct fortgeleitete centrale Reizung mit Betheiligung des gastrischen Secretionscentrums als Grundlage annimmt. Von der Rossbach'schen Gastroxynsis sind die Fälle continuirlich saurer Magensecretion (Reichmann), die Crises gastroxiques (Lépine) und die Dyspepsia acida (mit stark saurem Mageninhalt in Folge von abnormer Gährung) zu unterscheiden.

Im Besonderen finden die Dyspepsien bei Bulbär- und Spinalaffectionen, bei Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, bei Malaria, Dyskrasien etc. eingehende Würdigung; die dahingehöri-gen therapeutischen Verfahren werden ausführlich und

mit vollkommener Vorurtheilslosigkeit erörtert. Der medicamentösen Therapie weist R. bei den asthenischen Dyspepsien im Allgemeinen keine hervorragende Rolle zu, empfiehlt aber die Darreichung gewisser Eisenpräparate in subcutaner Form bei den mit Anämie verbundenen derartigen Zuständen (Ferrum peptonatum 1 : 10, auch Ferrum oleinicum). Wirksamer sind die elektrische, hydiatische und mechanische (Massage-)Behandlung; unter Umständen auch diätetische Curen. Ueber das Weir Mitchell-Playfairsche Verfahren bei schweren Formen von Hysterie und Neurasthenie scheint R. eigene Beobachtungen noch nicht zu besitzen.

Der kurze vierte Abschnitt „vasomotorische Magenneuosen“ enthält nur Hinweise auf einzelne, in ihrer Deutung überdies noch recht zweifelhafte klinische Thatsachen, wie die Magenblutungen hysterischer und Neurasthenischer und die mit anderweitigen vasomotorischen Störungen einhergehenden Magenaffectionen, wie z. B. die von O. Rosenbach geschilderte Magenneurose.

Den Schluss bildet die wegen der häufigen Verwechslung mit den Gastroneuosen erforderliche Darstellung des (chronischen) Magenatarrh's und der Magen-erweiterung. Die Schilderung dieser Zustände lässt freilich noch bedeutende Lücken unseres Wissens auf diesem Gebiete erkennen. Therapeutisch empfiehlt R. bei mechanischer Insufficienz Ausheberung des Magens, Desinfection am besten mit 2 bis 3 % Borsäurelösungen; bei Atonien und Ektasien des Magens auch elektrische, hydiatische, mechanische und Diätkuren, für welche letzteren genaue Vorschriften mitgetheilt werden.

Das Buch Rosenthal's ist mit erstaunlichem Fleisse und mit Benutzung einer reichhaltigen Casuistik (unter Einfügung von 50 selbstbeobachteten Fällen) gearbeitet. Es repräsentirt den gegenwärtigen Stand der Lehre von den „Magenneuosen“ — falls wir unter letzterer Bezeichnung nicht sowohl Krankheitszustände sui generis, als vielmehr die mannigfaltigen symptomatischen Formen der Innervationsstörung überhaupt verstehen wollen — in glänzender, bisher unübertroffener Weise, und ist behufs einer erschöpfenden Kenntniss dieses Gebietes daher unentbehrlich.

A. Eulenburg.

## V. Vermischtes.

Die neue italienische Staatsanstalt für criminelle Irre, bei Montelupo gelegen, ist im Sommer 1886 seiner Bestimmung übergeben worden. Sie besteht aus einem Verwaltungsgebäude mit Beamtenwohnungen etc. und aus 2 Krankengebäuden. Das eine, für irre Verbrecher bestimmt, enthält im Erdgeschoss einen grossen Aufenthaltsaal und je zwei Speise- und Arbeitsäle, sowie ein Lazareth und Badeeinrichtungen. In jedem der 2 Stockwerke liegen auf beiden Seiten eines Mittelcorridors 36 Schlafzimmer für 1—2—6 Kranke. Das andere Gebäude, das für verbrecherische Irre und für Untersuchungsgefangene, die zur Beobachtung ihres Geisteszustandes eingeliefert sind, bestimmt ist, enthält ebenfalls in 2 Stockwerken je 26 Einzelzellen; angebaut ist wieder ein Lazareth für 12 Betten, mit Badeeinrichtung und mit Einzelspazierhöfen. Im Bau befindet sich noch eine besondere kleine Zellenabtheilung für auffällig störende und gemeingefährliche Elemente. Ein zur Anstalt gehöriges und von hohen Mauern umgebenes Terrain von 130 Ar wird zur landwirthschaftlichen Bearbeitung durch Kranke benutzt.

Zum Director der Anstalt ist Ponticelli, ein erfahrungreicher Strafanstaltsarzt, und zum eigentlichen Irrenarzt ist Giov. Algeri ernannt worden. Im October 1886 waren bereits 47 irre Verbrecher und 2 Untersuchungsgefangene aufgenommen; unter den Krankheitsformen war Imbecillität und Epilepsie besonders häufig vertreten. (Cf. Rivista sperimentale di Freniatria ecc. 1887. XII. p. 245.) Sommer.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Sechster

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. April.

No. 8.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven bei der Tetanie, von Dr. J. Hoffmann. 2. Zur Physiologie der Spinalganglien, von Dr. Max Joseph.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Histologische Untersuchungen über die Endigungsweise der Hautsinnesnerven beim Menschen, von Goldscheider. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Function des Musculus tensor tympani, von Poliak. — Pathologische Anatomie. 3. Les tumeurs des plexus choroides, par Audry. 4. Changes in the spinal cord and peripheral nerves after amputation, by Reynolds. — Pathologie des Nervensystems. 5. Une épidémie de vertige paralysant, par Gerlier. 6. Report of a case of brain and spinal cord syphilis, showing extensive disease of the bloodvessels, by Meigs; with an account of the autopsy and microscopic examination, by de Schweinitz. 7. Ein Fall von Paramyoclonus multiplex, von Seeligmüller. 8. Om Paramyoclonus multiplex, af Homén. 9. Ein Fall von Paramyoclonus multiplex, von Bechteraw. 10. Zwei Fälle von Tetanie, von Mauber. 11. Ueber Tetanie, von Brugger. — Psychiatrie. 12. De l'intoxication professionnelle des dégustateurs de vins et de liqueurs, par Donnet. 13. De la dégustation des vins en Bourgogne dans ses rapports avec l'alcoolisme professionnel, par de Montyel. 14. On address on puerperal insanity, by Lead. — Therapie. 15. Remarks on the value of Indian hemp in the treatment of a certain type of headache, by Mackenzie. 16. Two cases of recovery from chronic insanity, by Francis. 17. Two cases of syphilitic insanity occurring after alcoholism, and presenting paralytic symptoms, by Urquhardt.

**III. Bibliographie.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven bei der Tetanie.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Hofrath Eab in Heidelberg.)

Vorläufige Mittheilung von Dr. J. Hoffmann, Assistenzarzt.

Mit einer Arbeit über Tetanie beschäftigt fiel mir auf, dass die sensiblen Nerven bis jetzt gar keine Berücksichtigung fanden, sondern dass man sich stets damit begnügte, das Verhalten der motorischen Nerven mechanisch und

elektrisch zu prüfen. Und doch wiesen die von den Kranken angegebenen Parästhesien (Ameisenkriechen, Kriebeln etc.), die zuweilen vorhandenen reissenden Schmerzen und die öfters auch objectiv nachgewiesenen Sensibilitätsstörungen unzweideutig darauf hin, dass auch in den sensiblen Nerven pathologische Vorgänge zur Zeit der Anfälle und auch ausserhalb der Zeit der Krämpfe existiren. Wohl wissend, dass das Verhalten derselben zunächst weniger praktisches als theoretisches Interesse bietet, machte ich mich daran, eine Prüfung derselben nach der für die motorischen Nerven gangbaren Methode vorzunehmen.

Da ich die Erfahrung gemacht hatte, dass bei Tetanie die elektrische Erregbarkeit der Nerven einem verhältnissmässig sehr raschen Wechsel unterliegt, in wenigen Stunden zur Norm oder fast bis zur Norm fallen und ebenso rasch in umgekehrter Richtung steigen kann, beeilte ich mich, die Untersuchung an einer gerade auf der Abtheilung befindlichen Tetaniekranken auszuführen, ehe ich noch das Verhalten der sensiblen Nerven Gesunder gegen den elektrischen Strom zu prüfen Zeit fand. Gleich die ersten Untersuchungen hatten insofern ein positives Resultat, als die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven im Grossen und Ganzen sich gleich verhielt. Dass die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven bei der Kranken gesteigert war, ging aus den Erregbarkeitsminima direct hervor; dass es sich mit derjenigen der sensiblen ebenso verhielte, war wohl sehr wahrscheinlich, aber nicht a priori aus dem Befund zu schliessen, da ausführliche quantitative und qualitative Untersuchungen über das elektrische Verhalten der sensiblen Nerven, die mir zum Vergleich hätten dienen können, so gut wie vollständig fehlten. Nur Erb,<sup>1</sup> der auch dieses noch unbekanntes Gebiet zuerst betreten und den Weg zur weiteren Untersuchung gezeigt hat; giebt an, dass das sensible Zuckungsgesetz mit dem motorischen auffallend übereinstimme, sich stützend auf seine in Zahlen angegebenen, am N. radial. superfic. und am N. median. (oberhalb des Handgelenks) erhobenen Befunde. Verglich ich das Ergebniss, das Erb am N. radial. superfic. erhielt, mit demjenigen, das ich bei der Tetaniekranken bekam, so ging daraus ohne Weiteres eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei dieser hervor.

Controluntersuchungen an Gesunden, die ich dann aus bei Betrachtung der unten angereihten Tabelle leicht ersichtlichen Gründen immer auf bestimmte sensible Nerven ausdehnte, überzeugten mich von der Richtigkeit der Angaben Erb's und lehrten gleichzeitig, dass die elektrische Erregbarkeit der sensiblen Nerven bei der Tetanie in derselben Weise gesteigert ist, wie es von den motorischen Nerven seit Erb's Untersuchungen bekannt ist.

Diese an der ersten Tetaniekranken gemachte Erfahrung fand ich in zwei weiteren, seither zur Beobachtung gekommenen Fällen bestätigt.

Als eclatantes Beispiel lasse ich hier den Befund folgen, wie ich ihn am 14. Februar 1887 bei dem Kranken Ernst erhob. Die Tabelle enthält nebeneinander die faradische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven beider Körperhälften und die galvanische derjenigen der rechten Seite.

<sup>1</sup> Elektrotherapie, II. Auflage. S. 100 u. 237.

N. supraorbitalis	dext. 152, sin. 155	N. frontalis	dext. 150, sin. 150
N. auricularis magn.	„ 205, „ 205 <sup>1</sup>	N. accessorius	„ 205, „ 205 <sup>1</sup>
N. radial. superfic.	„ 160, „ 156	N. radialis	„ 156, „ 156
N. saphenus major	„ 142, „ 142	N. peroneus	„ 198, „ 198
N. median	„ 195, „ 195	N. median	„ 195, „ 195
N. ulnaris	„ 196, „ 197	N. ulnaris	„ 196, „ 197

N. supraorbitalis dext.

KaSE	0,4 M.-A.
AnSE	0,7 „
AnÖE	1,7 „
KaSDE	0,8—1,0 M.-A.
AnSDE	1,6 M.-A.
AnÖDE	4,0 „

N. auricularis magn. dext.

KaSE	0,3 M.-A. (fortdauernd)
AnSE	0,3—0,4 M.-A.
AnÖE	0,5 M.-A.
KaSDE	0,3 „
AnSDE	0,6 „
AnÖDE	1,5—2,0 M.-A.

N. radialis superficial. dext.

KaSE	0,7 M.-A.
AnSE	1,0 „
AnÖE	1,0 „
KaSDE	1,2—1,5 M.-A.
AnSDE	2,0 M.-A.
AnÖDE	2,0—2,5 M.-A.

N. ulnaris dext.

KaSE	0,2 M.-A.
KaSDE	1,2 „
AnÖDE	2,0 „

N. saphenus major. dext.

KaSE	0,6 M.-A.
AnSE	1,5 „
KaSDE	1,0 „
KaSDE	2,0∞ „
AnSDE	8,0 „
AnÖDE	10,0 „

N. frontalis dext.

KaSZ 1,0 M.-A.;  
wegen Unruhe der Kranken ist die  
weitere Untersuchung nicht mit der  
nöthigen Sicherheit ausführbar.

N. accessorius dext.

KaSZ	0,2—0,3 M.-A.
AnSZ	0,6 M.-A.
AnÖZ	0,5 „
KaSTe	0,5 „
AnSTe	2,0 „
AnÖTe	2,0 „

N. radialis dext.

KaSZ	0,5 M.-A.
AnSZ	1,5 „
AnÖZ	1,0 „
KaSTe	2,0—3,0 M.-A.
AnÖTe	3,5—4,0 M.-A.

N. ulnaris dext.

KaSZ	0,2 M.-A.
KaSTe	2,0 „
AnÖTe	2,0 „

N. peroneus dext.

KaSZ	0,4 M.-A.
AnÖZ	1,0 „
AnSZ	1,4 „
KaSTe	2,4 „
AnSTe	6,0 „
AnÖTe	8,0 „

<sup>1</sup> Bis 205 reicht nur die Scala des Inductionsapparates; die geringste Erregbarkeit der beiden Nerven liegt bei noch weiterem Rollenabstand.



(EDELHANN'S Galvanometer, Normalelektrode von ERB. — E = Empfindung; D = Dauer.)

Wie die elektrische ist auch die mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven bei der Tetanie erhöht.

Anhangsweise will ich noch bemerken, dass ich in einem Falle auch für den N. hypoglossus eine Steigerung der mechanischen und elektrischen (AnÖTe) Erregbarkeit nachweisen konnte.

Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf eine Arbeit über Tetanie, die im Deutschen Archiv für klinische Medicin erscheinen wird. Dort werde ich auch auf das Verhalten der sensiblen Nerven Gesunder zurückkommen.

Heidelberg, 19. März 1887.

## 2. Zur Physiologie der Spinalganglien.

Von Dr. Max Joseph in Berlin.

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. März 1887 gehaltenen Vortrage.)

M. H.! Ich erlaube mir, Ihnen eine Mittheilung über eine Anzahl von Versuchen zu machen, welche ich im hiesigen physiologischen Institute angestellt habe. Dieselben bezogen sich auf die Erforschung der Function der Spinalganglien.

Es ist Ihnen bekannt, dass unsere ersten Kenntnisse über die physiologische Rolle dieser Gebilde von WALLER herrühren. Derselbe machte im Jahre 1852 auf eine Stelle am Thierkörper aufmerksam, welche für derartige Untersuchungen ausserordentlich günstig gelegen ist und mannigfache Abänderungen der einzelnen Experimente gestattet. Es ist dies der zweite Halsnerv bei Hunden und Katzen. Hier liegt nämlich das Spinalganglion einige Millimeter ausserhalb des Wirbelkanals, und es ist dadurch die Möglichkeit geboten, auf operativem Wege das Ganglion nicht nur von dem peripherischen Nerven, sondern auch vom Rückenmarke zu isoliren.

WALLER fand nun, dass der sensible Nerv, so lange er in Verbindung mit dem Spinalganglion bleibt, seine Integrität bewahrt, nach Abtrennung von demselben aber zu Grunde geht. Er schloss hieraus, dass sich in den Spinalganglien die trophischen Centren für die sensiblen Nerven befinden.

Die Forscher, welche sich später mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, ich nenne vor allem CL. BERNARD, erkannten die Beweiskraft der WALLER'schen Experimente und die aus denselben gezogenen Schlüsse vollkommen an.

Erst in neuester Zeit wurde dieser Lehre ein harter Stoss versetzt durch eine Arbeit von VEJAS, welche i. J. 1883 unter v. GUDDEN'S Leitung erschien.

VEJAS neigt sich der Annahme zu, dass von den Spinalganglienzellen, welche er für unipolar hält, unabhängige Fasern entspringen, welche mit einer bisher unbekanntem Function betraut sind. Er scheint ferner einer schon früher von AXMANN vertretenen Ansicht zu huldigen, dass sich in den Spinal-

ganglien trophische Centren für peripherische Organe, die Haut, Schleimhäute etc. befinden.

Meine Untersuchungen wurden an 3—6 Monate alten Katzen vorgenommen. In einem Theile der Versuche wurde die Durchschneidung des zweiten Halsnerven peripher vom Spinalganglion, in einem anderen zwischen diesem und dem Rückenmarke ausgeführt. Die Operation gestaltete sich ziemlich einfach, die Wunde heilte meist per primam, die Thiere blieben ohne Schädigung ihres Allgemeinzustandes leben und wurden nach mehr oder minder langer Zeit, durchschnittlich 6—8 Wochen, getödtet, um die Degenerationserscheinungen studiren zu können. Zu diesem Zwecke wurde ein Theil der Nerven frisch in Osmiumsäure und Pikrocarmin zerzupft, ein anderer Theil in Müller'scher Flüssigkeit conservirt und später mit den verschiedensten Färbemitteln, Pikrocarmin, Hämatoxylin, Saffranin etc. behandelt.

Die Resultate, welche ich nun erhalten, weichen in manchen Einzelheiten von denen früherer Untersucher ab. Ich habe sie Ihnen hier in einer schematischen Zeichnung, in welcher mit Roth die degenerirten Partien bezeichnet sind, wiedergegeben.

Nach der Durchschneidung der vorderen Wurzel degenerirt nach den übereinstimmenden Angaben aller bisherigen Beobachter nur das peripherische Stück, während das centrale normal bleibt, ich kann diese Thatsache nur bestätigen.

Infolge der Durchschneidung des zweiten Halsnerven peripher von seinem Ganglion degenerirt der gemischte Nerv vollkommen. In einem Ihnen zur Ansicht aufgestellten Präparate, welches von einer 51 Tage nach der Nervendurchschneidung getödteten Katze stammt, werden sie die einschlägigen Verhältnisse auf das vollkommenste bestätigt finden. Welche Veränderungen vollziehen sich nun aber in diesem Falle an dem Spinalganglion und der hinteren Wurzel? Diese Frage war bisher verschieden beantwortet worden. WALLER und CL. BERNARD beschreiben dieselben als intact, während VEJAS eine vollkommene Degeneration fand. Ich habe Ihnen nun Quer- und Längsschnitte aus dem Ganglion und der hinteren Wurzel von der vorher erwähnten Katze aufgestellt, in denselben sehen Sie das Spinalganglion im Grossen und Ganzen intact. Die Ganglienzellen sind normal, der Kernreichthum ist im Vergleich zu normalen Präparaten nicht als vermehrt anzusehen. Dagegen sieht man in dem Ganglion und der hinteren Wurzel eine an Quantität ungefähr gleich grosse Anzahl von Nervenquerschnitten degenerirt. Ich habe also nach peripherischer Nervendurchschneidung eine partielle Degeneration der Nervenfasern in dem Spinalganglion und der hinteren Wurzel constatirt, während das Gros der Nervenfasern und vor allem die Ganglienzellen selbst unversehrt bleiben.

Durchtrennte ich dagegen die hintere Wurzel zwischen Rückenmark und Ganglion, so degenerirte der Rest der Wurzel, welcher dem Centraltheile noch adhärte, bis auf einige wenige Nervenfasern vollkommen, während sich in dem Ganglion und dem peripherischen Nerven eine partielle Degeneration einstellte. In einem Ihnen hier vorgelegten Präparate werden Sie, wenn Sie auf die Narbe

zwischen hinterer Wurzel und Ganglion und den austretenden Nerven achten, die angegebenen Verhältnisse bestätigt finden.

Ich würde fürchten, Ihre Geduld zu sehr in Anspruch zu nehmen, wenn ich mich auf eine detaillirte Widerlegung der von VEJAS für seine Theorie in's Feld geführten Beobachtungen einlassen wollte, es wird genügen, wenn ich Ihnen die hauptsächlichsten Schlussfolgerungen, zu welchen ich auf Grund meiner Versuche gelangt bin, hier kurz mittheile. Denn obwohl diese That-sachen bisher nur an einem Spinalnerven untersucht sind, so dürfte die Schlussfolgerung, dass diese Verhältnisse auch bei allen Spinalnerven zutreffen, immerhin wohl gestattet sein.

Dass das Centrum für die motorischen Fasern im Rückenmarke zu suchen sei, wird nicht nur durch das Experiment, sondern noch vielmehr durch eine Anzahl pathologischer That-sachen sichergestellt.

Die Frage, welchem Zwecke die Einschaltung des Spinalganglions in der Continuität der hinteren Wurzel diene, ist leider nicht so eindeutig zu beantworten. Zwei Ansichten stehen sich hier einander scharf gegenüber. Durch die Experimente WALLER's und CL. BERNARD's, welchen ich meine eigenen bestätigend hinzufügen kann, ist nur bewiesen, dass dem Spinalganglion eine gewisse selbstständige nutritive Kraft innewohnt, vermöge deren es ihm gelingt, selbst ohne Zusammenhang mit dem Centralorgane die Stoffwechselforgänge in dem peripherischen Nerven soweit zu reguliren, dass keine auffällige Störung eintritt. Beweis dafür ist, dass nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel das Ganglion und der peripherische Nerv zum grossen Theile normal bleiben.

Für die Annahme von VEJAS dagegen, dass in dem Spinalganglion ein selbstständiges trophisches Centrum für die peripherischen Gebilde zu suchen sei, liegt bisher keine einzige sicher beglaubigte That-sache vor. Ein Hauptargument, worauf sich VEJAS hierbei stützt, die Unipolarität der Ganglienzelle ist weit davon entfernt bewiesen zu sein, im Gegentheil glaube ich, dass nach den Ergebnissen meiner Experimente der Schluss vollkommen berechtigt ist, dass jede Spinalganglienzelle nicht nur nach der Peripherie, sondern in gleicher Weise nach dem Centrum eine Verbindung eingeht. Dabei soll durchaus nicht eine bestimmte Ansicht anticipirt werden, ob die Ganglienzelle bi- oder multipolar ist oder ob die RANVIER'sche T-Faser das Hauptprincip der Anordnung darstellt, nur dass jede Ganglienzelle sowohl nach der Peripherie wie dem Centrum ihre Thätigkeit entfaltet, das muss anerkannt werden. Ich befinde mich hierbei in vollkommener Uebereinstimmung mit den Anschauungen, welche Prof. FRITSCH in einer kürzlich veröffentlichten Arbeit „über einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von *Lophius piscatorius* L.“ (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27) auf Grund histologischer Befunde entwickelt hat. FRITSCH fand nämlich bei dem Studium feiner Schnitte vom Ganglion Gasseri des *Lophius piscatorius* wiederholt zahlreiche Protoplasmafortsätze der Zelle mit der Tendenz zur Verschmelzung, welche die ersten Schichten der Kapsel durchbohrend, in scheidenartigem Hohlraum eingebettet, als Querschnitte jenseits wieder erscheinen. Diese Zellkategorie, welche nicht unipolar ist, sondern bei

welcher nur der eine Fortsatz in sehr bedeutendem Maasse dominirt, wünscht er als pseudo-unipolare oder regentipolare Zellen bezeichnet zu wissen.

In vollkommener Analogie hierzu fand ich nach der peripher vom Ganglion vorgenommenen Nervendurchschneidung das Gros der hinteren Wurzel normal. Hierfür ist keine andere Auslegung denkbar, als dass durch diese Fasern die Verbindung der Ganglienzellen mit dem Rückenmarke hergestellt wird. Der kleinere Theil der bei dieser Versuchsanordnung degenerirten Partien stellt die von den meisten Autoren anerkannte Gattung directer Fasern dar, welche vom Rückenmarke direct durch das Ganglion hindurchgehen, ohne mit den Zellen desselben in Verbindung zu treten und sich dann der Peripherie zuzuwenden. Zu der Annahme VULPIAN's, dass diese Fasern bis zu einem gewissen Grade dem Einflusse der Ganglienzelle unterworfen seien, liegt kein zwingender Grund vor, im Gegentheil, aus meinen Versuchen geht hervor, dass die directen Fasern ihr Ernährungscentrum im Rückenmarke haben. Hierdurch ist es auch erklärt, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzel nicht nur in dem centralen Stücke eine kleine Anzahl Fasern normal bleibt, sondern auch in dem peripherischen Nerven eine partielle Degeneration eintritt.

Dem Vortrage schloss sich eine Demonstration der Präparate an.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Histologische Untersuchungen über die Endigungsweise der Hautsinnesnerven beim Menschen**, von Dr. A. Goldscheider in Berlin. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886; Abth. f. Phys.)

Der Verf. hat an sich selbst (Haut des linken Unterarms) einzelne Druck- und Temperaturpunkte bestimmt, auch Ketten, Reihen derselben, und diese herausgeschnitten, präparirt und untersucht. Goldfärbung gab ihm die besten Resultate.

Er fand, dass in der zu einem Druck- oder Temperaturpunkt gehörigen Haut ein Nervenzündelchen in der Cutis schräg aufwärts steigt, meistens in enger Nachbarschaft mit einem Gefässstammchen. Etwas unterhalb der Epidermisgrenze zerfällt es in feine Aestchen, die in einer den Punktreihen entsprechenden Linie in einer Innervationsebene fächerartig auseinanderstrahlen, wobei die von dem Zertheilungspunkte des Nervenzündels aus sich am weitesten erstreckenden Fasern fast parallel zur Oberfläche der Haut verlaufen: so bei den Druckpunkten. Die Ausstrahlung der Endfasern bei den Temperaturpunkten hat mehr eine doldenartige Anordnung.

Auch in der zwischen den Innervationsebenen gelegenen Haut vertheilen sich feine Nervenzündelchen, deren Herkunft nicht ganz sicher gestellt ist.

Das Ende der feinsten Nervenzündelchen hat Verf. bis an die unterste Zellenlage des rete Malpighi verfolgen können, nicht weiter; er konnte sich nicht von dem Vorhandensein von Nervenzündelchen innerhalb der Epidermisschichten überzeugen und sucht in eingehender Weise darzulegen, dass die bisherigen Beobachtungen über die Epidermisnerven keine sichere Beweiskraft haben. — G. sah die Nervenzündelchen theils zugespitzt, theils geknöpft, in der allgrössten Mehrzahl der Fälle jedoch ohne weitere Veränderung endigen.

Verf. sieht das Nervenzündelchen, das bald flach unter der Epidermis (Druckpunkte), bald doldenartig gegen sie gerichtet (Temperaturpunkte) — und zwar immer in einer

durch die Reihe der Sinnespunkte gelegten Ebene — in feinen Endfasern aufhört, für eine functionelle Einheit von dem Character eines Endapparates an.

Unterschiede in der Endigungsweise bei den Nervenbündeln der Temperaturpunkte, welche für die Kälte- und für die Wärmenerven zu verwerthen gewesen wären, konnte Verf. nicht auffinden.

Die Tastkörperchen sind nach G. nur Schutzorgane der Nervenenden. Es entsprechen also den Sinnespunkten der Haut Anhäufungen von Nerven; die discontinuirliche Anordnung der Sinnesqualitäten in empfindlichen Punkten hat eine nerven-anatomische Grundlage. Hadlich.

## Experimentelle Physiologie.

### 2) Ueber die Function des Musculus tensor tympani, von Dr. Jos. Poliak. (Medicin. Jahrbücher, 1886.)

Nach Stricker's Lehre gelangen wir zum Verständniss der Töne dadurch, dass der akustische Eindruck in uns sofort eine Muskelinnervation auslöst. Diese Muskelinnervation bezieht sich auf Kehlkopf oder Lippen (wir singen oder pfeifen eine Melodie still mit oder nach). Wo aber weder Kehlkopf noch Lippen diese Innervation empfinden, soll nach Stricker's Hypothese der M. tensor tympani innervirt werden. Dies zu erweisen stellte P. in Stricker's Laboratorium seine Versuche an.

Nach einem geschichtlichen Ueberblick über Entdeckung, Anatomie und Physiologie des Tensor tympani und der Gehörknöchelchen von Alexander Achillenus und Jacobus Berengarius bis auf March und Stricker verweilt P. bei den Experimenten von Hensen und Böckendahl über den Tensor tymp. bei Hunden. Diese Forscher fanden, dass der fragliche Muskel jede Tonerzeugung mit einer Zuckung beantworte, auf höhere Töne mit einer stärkeren Verkürzung als auf niedere.

Trotzdem kann der Tensor für das Hören höherer Töne oder der Töne überhaupt nicht wesentlich sein, da auch Menschen mit zerstörtem Trommelfell verschieden hohe Töne noch sehr gut wahrnehmen.

P. konnte durch seine Versuche die Resultate von Hensen und Böckendahl durchaus bestätigen. Ferner: die Zuckung des Tensor nach einer Tonerregung hörte auf, sobald beiderseits die Schnecke zerstört war; auch nach Durchschneidung der Medulla obl. (bei Einleitung künstlicher Respiration u. s. w.); und bei einem notorisch tauben resp. taubstummen Hunde erfolgte bei den verschiedensten musikalischen Anregungen keinerlei Zuckung des Tensor tympani. Auch bei Verlautbarung der Vocale zuckte der Tensor, und zwar in abnehmender Stärke von a bis u (bei u nicht mehr wahrnehmbar).

Aus Allem ergibt sich, dass die Uebertragung des akustischen Reizes auf den Muskel auf dem Wege durch die Hirnrinde (bewusste Töne) erfolgt; denn es giebt Menschen, welche den Tensor tympani willkürlich innerviren können. —

In einem Anhang berichtet P. ausführlich über seine Experimente und führt Alles an, was über willkürliche Innervation des Paukenfellspanners sowie über die Spannung des Paukenfells selbst beobachtet und veröffentlicht ist. Hadlich.

## Pathologische Anatomie.

### 3) Les tumeurs des plexus choroides, par le Dr. J. Audry. (Revue de médecine. 1886. Novembre. p. 897.)

Ausführliche Arbeit, welche eine eigene Beobachtung des Verf. und eine sehr fleissige Literaturübersicht über den genannten Gegenstand enthält. Aus Allem ergibt

sich, dass Tumoren der Plexus choroidei vorkommen im Niveau der Seitenventrikel, des vierten Ventrikels und, am seltensten, des dritten Ventrikels. Sie sind fast stets mit Hydrocephalie verbunden. Ihrer histologischen Beschaffenheit nach können es Epitheliome, Angiome, Psammome, Fibrome, Myxome, Lipome, Osteome, Enochondrome und solitäre Tuberkel sein. Cysticercen und Echinococcen sind selten; erst vereinzelt beobachtet ist das Carcinom. — Zuweilen können die Tumoren lange Zeit symptomlos bestehen. In anderen Fällen bewirken sie Erbrechen, Kopfschmerz, epileptische Anfälle, psychische Störungen, Pelyurie, cerebellare Ataxie u. a. Die Diagnose ist kaum jemals möglich, da besondere charakteristische Symptome nicht bekannt sind. Bei einzelnen Kranken trat ein vollkommen plötzlicher Tod ein. Strümpell.

4) Changes in the spinal cord and peripheral nerves after amputation, by Reynolds. (The British medic. Journal. 1886. Feb. 26. p. 458.)

Verf. trägt in der Ges. f. Pathologie in Manchester Bemerkungen vor über Veränderungen, welche in dem Nervensystem nach Amputationen sich einstellen. Friedländer's und Krause's<sup>1</sup> analoge Arbeiten werden erwähnt. An dem amputirten Beine waren die meisten Fasern des Nervenstammes atrophisch geworden, Lymphräume und das Bindegewebe daselbst vergrößert beziehungsweise vermehrt, und diese Veränderung stieg weiter hinauf und konnte bis zum Rückenmark verfolgt werden, am ausgesprochensten in der hinteren Nervenwurzel (jedoch auch erkennbar in der vorderen). Der Befund schloss ab in der Lumbargegend mit einem geringen Grade von Schwund der hinteren Hörner und Säulen, und einem schärfer hervortretenden Schwund der vorderen Hörner in Bezug auf Zahl und Struktur der betreffenden Zellen, besonders in den hinteren seitlichen und centralen Zellen. Die Clarke'schen Säulen sind nicht afficirt. L. Lehmann (Oeynhausen).

Pathologie des Nervensystems.

5) Une épidémie de vertige paralysant, par le Dr. Gerlier, de Ferney. (Revue méd. de la Suisse romande. 1887. Nr. 1.)

Verf. hat im Sommer 1885 und 1886 in den Grenzorten zwischen Genf und Frankreich eine eigenthümliche Erkrankung beobachtet, deren Hauptsymptome in plötzlich auftretendem Schwindel bestanden, mit lähmungsartiger Schwäche aller oder vieler willkürlicher Muskeln, heftigem Schmerz im Nacken und Rücken und einer charakteristischen Ptosis eines oder beider Augen. Immer tritt die Krankheit in ganz kurzen intermittirenden Anfällen auf, deren Intensität jedoch sehr verschieden ist, anfangs von Mal zu Mal zunimmt, um nach Bestehen von einigen Wochen bis zu mehreren Monaten wieder abzunehmen. Die Kranken gleichen im Anfall Betrunkenen. Die Parese der Musculatur oder einzelner Muskelgruppen hält viel länger an, als der Schwindel. Besonders betroffen werden die Strecker der Hand und der Finger; der Kopf sinkt nach vorn und meist etwas auf die Seite; der Mund kann nicht geöffnet werden; oft wird die Sprache stammelnd und Dysphagie tritt auf, in besonders auffallender Weise aber Ptosis; Schielen ist nicht beobachtet. Die Erscheinungen sind oft unsymmetrisch. — Die Sehnenreflexe sind erhalten, etwas erhöht; die Sensibilität ist normal. — In den freien Intervallen sind die Kranken vollkommen wohl. — Starke Sinneseindrücke (Geräusche, helles Licht), Schreck und Aufregungen, vor allem aber Ermüdung durch Anstrengungen ruft die Anfälle hervor. Niemals treten sie in der Nacht auf, stets nur am Tage, oft ganz regelmässig Tag

<sup>1</sup> cf. d. Ctrbl. 1886. p. 470.

für Tag. Die Dauer der Erkrankung war nicht unter einem Monate, im längsten Falle etwa 4 Monate. Im Juli traten die ersten Fälle auf, die letzten Erscheinungen im November. Die Betroffenen waren fast alle männlichen Geschlechts, doch fehlten die Frauen nicht ganz; meistens waren es ländliche Arbeiter, Dienstboten.

G. hat in ätiologischer Hinsicht umfassende Forschungen angestellt, aber etwas Sicheres nicht auffinden können. Es scheint, dass die sommerliche Hitze, verbunden mit körperlicher Anstrengung, ungenügendem Schlaf und schlechter Ernährung das Uebel erzeugen; doch ist ein Infectionsstoff vielleicht vorhanden. Bei Ruhe und guter Pflege schwand das Leiden immer. Die Prognose ist günstig. Mit dem Vorschreiten des Herbstes verlor sich die Krankheit immer vollständig.

Von Nutzen schien dem Verf. der Gebrauch von Jodkalium, in Dosen von 0,25 pro die, und eine Ortsveränderung hatte fast immer guten Erfolg. Chinin schnitt die Anfälle nicht ab, schien aber doch im Ganzen nützlich zu sein.

In der Sitzung der med. Gesellschaft in Genf vom 1. December 1886 theilt Dr. David mit, dass auch er zwei Epidemien mit den gleichen Erscheinungen (er spricht von vertige ptosique) beobachtet habe. Auch Dr. Ladame bestätigt die Angaben von Gerlier.

In Nr. 2 von 1887 der Revue médicale de la Suisse romande theilt Dr. C. David, Arzt in Versoix, seine Beobachtungen über „Vertige paralyssant“ mit, die sich besonders auf zwei Epidemien in 1884 und 1886 beziehen. Er bestätigt im Allgemeinen das Krankheitsbild, wie es Gerlier entworfen hat; doch haben seine Kranken meistens gar nicht über Schmerzen geklagt (kein Nackenschmerz) und andererseits hat er wiederholt Klagen über Doppelsehen gehört. Hadlich.

6) Report of a case of brain and spinal cord syphilis, showing extensive disease of the bloodvessels, by A. V. Meigs; with an account of the autopsy and microscopic examination, by G. E. de Schweinitz. (Journ. of nervous and ment. disease. 1887. Nr. 1.)

Eigenthümlicher Fall von Lues des Centralnervensystems bei einem 63jährigen Mann, deren Symptome vom ersten Beginn secundärer Erscheinungen (Exanthem und später Iritis) 8 $\frac{1}{2}$  Jahr hindurch bis zum Tode verfolgt werden konnten. Sie bestanden hauptsächlich in mehrmaligen apoplectiformen Anfällen, die durch prämonitorische Symptome eingeleitet zu werden pflegten und die für kürzere oder längere Zeit eine Hemiparese zurückliessen, dann in aphasischen Zuständen (Wortvergesslichkeit, sowie Wortverwechslungen und Articulationsstörungen) und endlich in einem sehr langsam sich ausbildendem Verfall der geistigen Kräfte.

Die sorgfältige mikroskopische Untersuchung ergab eine diffuse Gefässerkrankung mit Verdickung der Gefässwandungen und mit Neigung zur Bildung kleinerer oder grösserer Blutextravasate in die Umgebung, sowie eine hyaline Degeneration der Capillaren und kleinsten Arterien des Rückenmarks.

Verf. glaubt die Lähmungserscheinungen auf später wieder resorbirte Extravasate, den allmählichen psychischen Verfall von der im Laufe der Jahre immer mehr behinderten Blutcirculation in den erkrankten Gefässen der Hirnrinde u. s. w. abhängig machen zu können, und erwähnt zuletzt die interessante Thatsache, dass trotz der sehr ausgeprägten Symptome von Aphasie die linke dritte Stirnwindung makroskopisch völlig normal gewesen ist; die feinere Untersuchung wies allerdings eine bedeutende Capillarerkrankung mit minimalen Blutungen in befriedigender Weise nach. Sommer.

7) Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich) (Myoclonia congenita), von Prof. Seeligmüller in Halle a./S. (Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 24.)

S. behandelte seit 3. März 1886 einem 24jährigen Zimmermann, der schon in seinem 5. Lebensjahre wiederholt an eigenthümlichen Zuckungen gelitten haben will, die in der Schulzeit ab und zu an der linken Halsseite auftraten, heftiger sich zeigten, als Pat. während seiner Militärzeit ein kaltes Douchebad nehmen musste, und wegen ihres seitdem immer wieder vorkommenden Auftretens seine Entlassung vom Militär zur Folge hatten. Seit October 1885 hat sich das Leiden erheblich verschlimmert, ihn unfähig zur Arbeit gemacht, ist, während früher hauptsächlich links, nun auch rechtsseitig aufgetreten und zeigte bei S.'s Untersuchung folgendes Bild:

Es bestehen zuckende Bewegungen im Quadriceps femoris beiderseits, die Füße und Zehen sind in beständiger, der Athetose ähnlicher Bewegung; in der ganzen Rückenmuskulatur und besonders auch in den Glutaei, ruckweise fast schüttelnde Bewegungen, ebenso in den Bauchmuskeln; geringes Muskelspiel in der linken Schulter. Im Gesicht rasches, blinkendes Schliessen der Augen und Zuckungen im Zygomaticus major beiderseits, stärker links. Dies ist continuirlich. Dazwischen fahren von Zeit zu Zeit Anfälle, in denen der Kopf heftig nach links, die linke Schulter nach hinten-oben gezerrt wird und der Rücken sich einzieht. Bei diesen plötzlichen Rucken hört man auch ein hauchendes resp. juchzendes Expirationsgeräusch. Die Hautreflexe sind deutlich, die Patellarreflexe sind sehr lebhaft gesteigert. Hautreize vermehren die entsprechenden Zuckungen.

S. macht auf folgende Punkte aufmerksam, in denen sich sein Kranker von den Friedreich'schen und Löwenfeld'schen unterscheidet:

1. Die Zuckungen traten auch im Facialisgebiete auf.
2. Es bestanden Respirationsgeräusche, bald bei der In-, bald bei der Expiration (wie bei Henoch's Chorea electrica).
3. Die Zuckungen waren am schwächsten in der Ruhe, verstärkten sich bei Anstrengung (entgegengesetzt wie bei Friedreich). Im Schlafe kamen sie niemals vor (entgegengesetzt Löwenfeld's Kranken).
4. Die Sensibilität war insofern gestört, als vorübergehend Schmerz im rechten Bein und Pelzigsein der Hände auftrat. Ausserdem fand sich in der unteren Lendenwirbelgegend eine über handgrosse Zone, wo ausgesprochene Hyperästhesie bestand, neben starken eigenthümlich pigmentirten Hautrunzeln. Schwache Reizungen dieser Stelle vermehrten die Zuckungen auffallend, während sie gehemmt wurden, wenn Pat. sich mit der Lendengegend fest gegen einen Gegenstand anstemmte.

Auch das wiederholte Auftreten der Affection innerhalb 2 Decennien ist etwas Neues.

S. hält mit Remak die Henoch'sche „Chorea electrica“ (ein Name, den zuerst 1846 Dubini in Mailand für die klonischen Krämpfe, die als Combination mit einer endemischen Krankheit auftraten, angewendet hat) für Paramyoclonus.

Er selbst schlägt den Namen Myoclonie vor, in Anbetracht der vielfachen Vergleichungspunkte mit Myotonie.

In seinem Falle hat S. durch Application der Anode eines schwachen Batteriestromes auf die Wirbelsäule alsbald Besserung und nach 4—5 Wochen fortgesetztem Galvanisiren eine Beseitigung des Leidens bis auf geringe Reste erzielt.

Hadlich.

8) Om Paramyoclonus multiplex, af E. A. Homén. (Finska läkaresällsk. handl. 1887. XXIX. 1. S. 9; auch in Archiv de Neurol. 1887. Mars. p. 200.)

Der Kranke, ein 45 Jahre alter Bauer ohne erbliche Anlage, dessen Vater jedoch dem Trunke ergeben gewesen war, hatte im Alter von 15 Jahren an Malaria gelitten, war aber bis dahin ganz gesund gewesen. Im Alter von 16 Jahren hatte er nach einem heftigen Schreck in der Nacht Krämpfe bekommen, wie er angab, mit



Bewusstlosigkeit. Am nächsten Tage traten unfreiwillige Zuckungen auf, zunächst in den Oberschenkeln, dann auch in den Armen und mitunter auch im Gesicht, denen oft eine entsprechende Bewegung folgte. Seitdem bestanden diese Zuckungen fort, wechselnd an Intensität und Häufigkeit, aber nie für längere Zeit verschwindend, im Allgemeinen an Stärke und Häufigkeit allmählich zunehmend, am geringsten bei vollkommener Ruhe, bei Bewegungen, auch bei Gemüthsbewegungen sich steigend. Im letzten Jahre hatte Pat. der Zuckungen wegen fast gar keine mechanische Arbeit verrichten können; als einziges Mittel zur Unterdrückung der Zuckung kannte er den Branntwein, den er indessen immer nur mässig genossen haben wollte. Ausser diesen Zuckungen, die nie mit Schmerz verbunden waren, war Pat. stets gesund, mit Ausnahme einer fieberhaften Krankheit (Typhus?) im 25. Lebensjahre, während welcher, soweit Pat. sich erinnern konnte, die Zuckungen fortbestanden. — Bei der am 8. Nov. 1886 erfolgten Aufnahme fand sich die Intelligenz des kräftigen Mannes ungetrübt, die Musculatur gut entwickelt, ohne Spur von Atrophie, die Ernährung gut. Von Seiten der Sinnesorgane fand sich nichts Abnormes, die Sensibilität war vollkommen intact, die Coordination normal. Wenn Pat. sprach, besonders wenn er länger in einem Zuge sprach, wurde er plötzlich durch eine Art Singultus, meist von einem unarticulierten Inspirationslaut begleitet, unterbrochen; dieser Zwerchfellkrampf trat auch oft auf, wenn der Kranke nicht sprach; manchmal traten beim Sprechen auch vereinzelte Zuckungen in den Muskeln des Gesichts, besonders des Mundes, plötzlich auf. Die Bewegungen der Zunge waren vollständig ungestört. In den Armen traten von Zeit zu Zeit Zuckungen einzelner Muskeln auf, symmetrisch auf beiden Seiten, aber nicht immer gleichzeitig. Die Muskeln, in denen diese Zuckungen sich einstellten, waren besonders der Supinator longus, der Biceps, der Deltoideus, der Triceps und die Extensores carpi. Die Zuckungen betrafen manchmal nur einen einzelnen Muskel, waren aber stets über den ganzen betroffenen Muskel ausgebreitet; manchmal trat nur eine einzelne Zuckung ein, manchmal mehrere hinter einander (nicht rhythmisch) in demselben Muskel, mehr oder weniger rasch (bis zu 20 oder 25 in 15 Secunden), von verschiedener Intensität. Der Gebrauch der Hände war dadurch nicht zu sehr gestört, Pat. konnte ziemlich leicht schreiben. In den Beinen traten, wenn Pat. lag, gleiche Zuckungen, aber häufiger im Quadriceps femoris auf, seltener in den übrigen Muskeln des Oberschenkels, besonders im Semitendinosus, Semimembranosus und in den Adductoren und Glutäen, manchmal auch am Rumpf, vornehmlich in den Muskeln des Unterleibs und des Rückens. Beim Einschlafen traten oft heftige Zuckungen auf, im Schlafe aber nicht. Beim Aufsitzen im Bett stellten sich bisweilen besonders heftige Zuckungen in den Streckmuskeln des Rückens ein, die den Pat. manchmal in liegende Stellung zurückwarfen. Wenn Pat. sass, die Fusssohlen auf den Boden gestellt, traten, wenn er eine Bewegung mit den Beinen ausführen wollte, die Zuckungen sehr heftig und häufig auf mit Streckbewegungen; sie gingen oft von dem einen Bein auf das andere über oder auf den Rumpf. Beim Stehen waren besonders im Quadriceps Zuckungen vorhanden, die Kniescheibe stieg dabei abwechselnd aufwärts und abwärts, manchmal traten auch Flexionsbewegungen im Knie auf, Zuckungen im Rücken und mitunter den ganzen Körper durchschliessende Zuckungen, wie bei Stoss gegen das Epigastrium. Beim Gehen ohne Stütze wurden die Zuckungen heftiger, wodurch das Gehen manchmal ganz unmöglich wurde, wenn Pat. eine Stütze hatte, konnte er ziemlich gut gehen. In einem Bade von 35° C. wurden die Zuckungen, regellos am Körper abwechselnd, so heftig, dass Pat. aus dem Bade genommen werden musste. Im Allgemeinen erschienen die Zuckungen rechts etwas stärker, auch waren sie intensiver, je mehr Muskeln gleichzeitig daran theilhaft waren. — Muskeln und Nerven reagirten normal gegen beide Stromesarten, auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln erschien normal, die Muskelkraft hatte nicht abgenommen. Durch Kitzeln an der Fusssohle und rasche Dorsalflexion des Fusses konnten die Zuckungen in den Beinen am besten hervorgerufen werden.

Die Hautreflexe waren nicht gesteigert, die Sehnenreflexe waren herabgesetzt; durch wiederholte Percussion des Ligam. patellae wurden aber Zuckungen im Quadriceps hervorgerufen und manchmal eine fast tetanische Streckung des Beines. — Die innern Organe waren gesund, nur am Herzen fand sich ein leichtes Blasegeräusch beim 2. Ton. Nach 2wochenlanger galvanischer Behandlung wurde Pat. auf sein Drängen ungeheilt entlassen. — Von den andern bisher bekannt gewordenen Fällen von *Paramyoclonus multiplex* unterscheidet sich der vorliegende durch die Herabsetzung des Patellarreflexes.

Walter Berger.

9) Ein Fall von *Paramyoclonus multiplex*, von Prof. W. Bechterew. (Wratsch. 1886. Nr. 3, 5 u. 6. Russisch.)

Pat., eine 28 jährige verheirathete Frau, gelangte zur Beobachtung des Verf., nachdem sie bereits 4 Jahre lang mit zeitweisen Unterbrechungen an der Erkrankung gelitten hatte. Dieselbe war plötzlich aufgetreten nach starkem Blutverlust im Gefolge eines Abortus. Während einer darauf folgenden Schwangerschaft verschwanden die Zuckungen, doch nach der Entbindung stellten sie sich wieder ein und hielten im Laufe von 2 $\frac{1}{2}$  Jahren fast ununterbrochen an. Während der Beobachtung, die sich auf ungefähr 2 Wochen erstreckte, bestand das Krankheitsbild in Anfällen plötzlich, blitzartig auftretender Zuckungen, von denen symmetrische Muskelgebiete befallen werden, am häufigsten an den Extremitäten, zuweilen auch am Gesicht und Hals. An den Oberextremitäten zuckten am heftigsten die Mm. biceps, triceps, pectoralis major, brachialis int., supinator long., geringer die Flexoren und M. deltoideus; an den Unterextremitäten — quadriceps, semitendinosus und semimembranosus; die Muskeln der Unterschenkel blieben stets von den Zuckungen verschont. Der einzelne Anfall dauerte einige Secunden bis zu wenigen Minuten; vor dem Anfall empfindet Pat. ein eigenthümliches „Brechen“ in den Gliedern, zuweilen auch Erzittern unter der Haut. Die einzelnen Zuckungen verliefen mit einer Schnelligkeit von 120—180 und mehr in der Minute; manchmal stellten sich tonische Krämpfe ein, die 2—5 Secunden anhielten; dem Anfall folgten zuweilen klonische Convulsionen ganzer Muskelgruppen. Die Zuckungen selbst verliefen schmerzlos, doch hinterliessen sie ein Schwächegefühl in den Gliedern. Psychische Erregung bewirkte Häufung der Anfälle; willkürliche Bewegungen sowohl als geistige Beschäftigung hatten auf dieselben hemmenden Einfluss. Durch mechanischen Reiz der Muskeln, auch durch schwache Hautreize werden die Zuckungen hervorgerufen; dagegen wurden sie durch schmerzhafte Reize (Kneipen, Stechen) sistirt. — Nach mehrtägiger Behandlung mit Sol. Fowleri und Zinc. valerian. (gr. semis pro dosi) wurden die Anfälle seltener und schwächer, und im Laufe von 2 Wochen verschwanden sie völlig. Ueber das weitere Schicksal der Pat. ist nichts bekannt; da die Beobachtung nicht länger fortgesetzt werden konnte.

P. Rosenbach.

P. S. In der letzten Zeit sind in Russland noch 2 Fälle von *Paramyoclonus multiplex* beschrieben worden — einer von Dr. Popow (Moskoi Sbornik 1886), und einer von Dr. Rybalkin (demonstrirt in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft 1887). Ref.

10) Zwei Fälle von Tetanie, von Dr. J. Hauber in Arnstorf. (Münchener med. Woch. 1886. Nr. 48.)

H. hat 2 Fälle von Tetanie beobachtet, einer durch Erkältung, der andere durch eine Verletzung entstanden, in welchem er durch kräftige, etwa halbstündige Massage der Musculatur in Chloroformnarkose guten Erfolg erzielt zu haben glaubt. Er setzte diese Behandlung beide Male 14 Tage lang fort, und es wurde danach der erste

Kranke am 63. Tage, der andere am 28. Tage gesund. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen waren bei den beiden Kranken übrigens sehr kurz, minutenlang und kaum minutenlang.  
Hadlich.

11) Ueber Tetanie, Inaug.-Dissert. von Rudolf Brugger. (Berlin 1885.)

Verf. giebt ein prägnantes Bild der Tetanie und illustriert dasselbe durch 7 Fälle, welche vom October 1883 bis November 1884 in der Mendel'schen Poliklinik beobachtet und behandelt wurden.  
Ruhemann.

Psychiatrie.

12) De l'intoxication professionnelle des dégustateurs de vins et de liqueurs, par Donnet. (Annal. méd.-psych. 1887. Janv. p. 71.)

Im Anschluss an eine Arbeit Fovilles über Intoxication durch Thee bei den gewerbmässigen Theekostern, berichtet Donnet über eine ähnliche Intoxication durch Alcohol bei den Weinkostern von Bordeaux. Die Erscheinungen sind die des acuten Alcoholismus, mit Veränderung des Charakters, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und allgemeinem Verfall der Kräfte. Ruhige, sanftmüthige, in glücklicher Ehe lebende Leute wurden unter dem Einfluss des dauernden Kostens — nicht Trinkens — der Weinsorten zornmüthig und brutal, so dass ein eheliches Zusammenleben mit den Erkrankten unmöglich wurde.

Diese Weinkoster hatten die Gewohnheit, das Gekostete wieder anzuspeien, so dass sie keineswegs Trinkern gleichgestellt werden können. Verf. vermuthet, dass nicht der Wein an sich, sondern alcoholische Zusätze die Krankheitserreger waren.  
Jehn.

13) De la dégustation des vins en Bourgogne dans ses rapports avec l'alcoolisme professionnel, par Marandon de Montyel. (Annal. méd.-psych. 1887. Janv. p. 79.)

Die Verhältnisse in der Bourgogne scheinen bezüglich der Weinkoster anders zu liegen, als in Bordeaux, nach der gleichzeitig erschienenen Arbeit Donnet's. Nachfragen bei erfahrenen Aerzten, bei den grossen Weinkauffeuten wie den Weinkostern selbst, stellten fest, dass eine besondere, den Weinkostern eigenthümliche Neigung zu Intoxication mit Alcohol bei diesen nicht bekannt sei.

Die Weinkoster sind theilweise Küfer, welche gelegentlich kosten, dabei aber das Gekostete zugleich trinken. Wenn diese unter vermehrtem derartigen Kosten eine Intoxication erleiden, so würde das nichts Ungewöhnliches bedeuten.

Die echten professionellen Weinkoster trinken aber niemals das Gekostete und bei ihnen ist der Alcoholismus selten oder gar nicht vorkommend. Einzelne Koster jedoch, welche gestanden rothe Weine ohne jeden Schaden kosten zu können, gaben zu, von dem Kosten weisser Weine leicht ermüdet zu werden. Mehrere Stunden diese Weine zu kosten sei unmöglich, da der Kopf schwer, das Gesicht getrübt und man betäubt werde! Dies kommt aber nach näherer Untersuchung daher, dass diese Weissweinkoster auch gleichzeitig das seltenere Getränk schlucken, nicht nur kosten!

Das Gleiche wurde bezüglich des Kostens weisser moussirender Weine festgestellt, so dass der Verf. behaupten kann, dass ein Weinkoster, welcher nicht zugleich trinkt, in der Bourgogne niemals Zeichen von Trunkenheit oder Intoxication zeigen wird, ein zugleich kostender und trinkender Weinprüfer jedoch Alcoholiker wird und, wenn auch einer besonderen Art angehörig, doch als Trinker betrachtet werden muss.

Jehn.

14) On address on puerperal insanity, by Dr. Mac Leod. (British medical Journal. 1886. p. 239.)

Aus dem angezeigten Vortrage können hier nur einige bemerkenswerthe Angaben mitgetheilt werden, die sich hauptsächlich auf die Statistik der Puerperalpsychosen beziehen.

In den Jahren 1878—82 wurden in England und Wales 3 537 580 Kinder geboren; mit Berücksichtigung der Zwillingsgewburten etc. gab es also ungefähr 3 500 000 Wöchnerinnen und in demselben Zeitraum sind 1794 Fälle von puerperalem Irrsinn in Anstalten aufgenommen worden. Es käme also auf etwa 1950 Wöchnerinnen eine Erkrankung. Nach den Erfahrungen Reid's kamen aber auf 8338 Wöchnerinnen 21 Fälle (1:397); nach Rigden auf 6000 nur 5 (1:1200) und nach Mac Leod's und seiner Freunde Zusammenstellung auf 11 940 Wöchnerinnen 30 (1:398). Als Mittel aus allen Zahlen ergibt sich das Verhältniss 1:469.

Unter den Aufnahmen in englische Irrenanstalten machen Puerperalpsychosen 6% der weiblichen Krankheitsfälle aus.

In Bezug auf andere Fragen hat Verf. noch folgende statistische Zahlen ermittelt.

Von 814 Fällen von Puerperalpsychose betrafen 95 = 11,7% unehelich Geschwängerte, und 208 = 25,5% hereditär belastete Individuen.

Von 186 Fällen betrafen 65 = 34% Primiparae.

Unter 169 Fällen brach die Psychose 92mal = 54% in der ersten Woche nach der Entbindung und noch 36mal = 21% in der zweiten Woche aus. Nur  $\frac{1}{4}$  aller Fälle erkrankte also, nachdem mehr als 14 Tage seit der Geburt verstrichen waren.

Von 814 Fällen heilten 620 = 77,3% und es starben noch 74 = 9%.

Von den Genesenen wurden 34% in den drei ersten Monaten, 73% in den sechs und 87% in den neun ersten Monaten hergestellt.

Von 239 Fällen waren 185 als Manie, 50 als Melancholie und 4 als Stupor (? „demented“) zu bezeichnen.

---

### Therapie.

15) Remarks on the value of Indian hemp in the treatment of a certain type of headache, by Stephen Mackenzie. (The Brit. med. Journ. 1887. 15. Jan. p. 97.)

Extractum Cannabis indicae in Dosen (welche nöthigenfalls allmählich bis 0,12 ansteigen), von  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{3}$  g (0,02—0,03) Anfangsgabe, Morgens, Abends und auch 3mal täglich wird warm empfohlen gegen ein bestimmtes, vom Verf. ausführlicher beschriebenes Kopfwel, dessen wesentlichstes Merkmal die unaufhörliche Belästigung des Patienten, also stets, sowohl beim Aufwachen Nachts, beim Aufstehen Morgens oder sonst im Laufe des Tages vorhanden ist. Es kann Stirn-, Scheitel-, Hinterhauptsschmerz bestehen. Die Patienten sind zwar auf, können mannigfache Berufsarbeiten verrichten, aber sich nicht geistig beschäftigen. Zuweilen Uebelkeit, Obstipation, Flatulenz. Nicht zu verwechseln mit Migräne. Die Dargeichung des Mittels darf nicht aussetzen, sondern muss Wochen, ja Monate lang fortgesetzt werden, hartnäckig, wie die Krankheit selbst ist. (Das Extract wird je nach dem Fall mit Aperientien, Asa foetida, Chinin, Acid. carbolicum, Ol. Cajeput. verbunden.)

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

16) Two cases of recovery from chronic insanity, by Lloyd Francis. (Journ. of ment. science. 1887. Jan.)

Verf. berichtet über 2 Fälle chronischer maniakalischer Erregung mit Neigung zu schwerer Gewaltthätigkeit, beide ziemlich plötzlich entstanden, aber wenigstens 5 Jahre andauernd. Alle Beruhigungsmittel blieben fruchtlos, bis endlich die Arbeit einen segensreichen Einfluss ausübte und in kurzer Zeit stetige Besserung und dauernde Heilung herbeiführte. Zander.

17) **Two cases of syphilitic insanity occurring after alcoholism, and presenting paralytic symptoms**, by Urquhardt. (Journ. of ment. science. 1887. Jan.)

Verf. berichtet über 2 einander fast gleiche Fälle, in denen es sich um Männer, die frei von erblicher Belastung, an paralytischen Anfällen erkrankt waren, handelte. Beide mit der Diagnose Paralyse der Anstalt zugeführt, hatten früher unzweifelhaft an Syphilis gelitten, danach sich dem Abusus spirit. ergeben, im ersten war sogar ein Delirium tremens überstanden. In beiden Fällen wurde spezifische Behandlung — Jodquecksilber — eingeleitet, und in beiden völlige Befreiung von allen paralytischen Symptomen mit rascher Wiederherstellung der geistigen Potenz erzielt. Ob diese völlige Heilung Bestand haben wird, ist bei der Kürze der seitdem verflossenen Zeit — Herbst 1886 — noch nicht sicher; Ref. möchte nach den von ihm bisher gemachten Erfahrungen sich dagegen skeptisch verhalten. Zander.

### III. Bibliographie.

**The functions of the brain**, by David Ferrier. Second edition. (London 1886. Smith, Edler & Comp.)

Das Buch erscheint gegen die erste Auflage erheblich erweitert und umgearbeitet. Der Autor giebt in 13 Capiteln unter umfassender Benutzung der Literatur eine durch zahlreiche, zum Theil neue Abbildungen erläuterte Beschreibung des Rückenmarks, der Oblongata und des Gehirns, sowie — seiner Absicht nach — eine Darstellung des gegenwärtigen Standpunktes unseres Wissens von den Verrichtungen der einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems. Das zwölfte Capitel bewegt sich auf psychologischem Boden, das dreizehnte betitelt sich: cerebral and craniocerebral topography.

Der anatomische Theil ist im Text sehr summarisch gehalten, hietet aber, was für manchen Leser von Interesse sein dürfte, viele von Dr. Bevan Lewis gezeichnete Abbildungen von Schnitten aus dem Gehirn und Rückenmark des Affen, unter denen wir 6 die Anordnung der Bindenelemente verschiedener Regionen wiedergebende Zeichnungen hervorheben.

Aus dem physiologischen Theil, in den übrigens auch noch mancherlei Anatomisches, namentlich histologischer Natur eingeflochten ist, werden den Leser vornehmlich die eigenen Untersuchungen des Autors, welche einen breiten Theil des Stoffes einnehmen, interessiren.

Capitel V beschäftigt sich mit den Vierhügeln. F. trägt hier die Resultate seiner früheren, inzwischen erweiterten Versuche an Affen, Hunden, Schakalen, Katzen, Kaninchen, Tauben, Fröschen und Fischen vor. Berührungen und oberflächliche Stichverletzungen der Vierhügel reizen Kaninchen zu stürmischen Muskelbewegungen. Bei Affen, ebenso bei anderen Thieren, bewirkt fortgesetzte faradische Reizung eines vorderen Hügel Dilatation erst der entgegengesetzten, dann der gleichnamigen Pupille, die Augen öffnen sich, die Augenbrauen erheben sich, Kopf und Augäpfel werden nach der entgegengesetzten Seite und oben gewendet, schliesslich verfällt das Thier in einen allgemeinen, auf der contralateralen Seite beginnenden Strecktetanus und Trismus. Reizung der hinteren Hügel bringt ähnliche Effecte hervor, diese werden jedoch durch Geschrei eingeleitet und begleitet. Diese Reizeffecte sind

auf Reizung der Vierhügel selbst, nicht etwa auf Stromschleifen zu beziehen; denn der Strom war bei den Versuchen so schwach, dass er kaum auf der Zungenspitze wahrzunehmen war, überdies führt mechanische Reizung gleichfalls zu Bewegungserscheinungen. F.'s Ansichten über die Bedeutung dieser Erscheinungen — die Resultate seiner Lähmungsversuche bedürfen der Anführung nicht — und damit die Function der Corpora quadrigemina haben sich im Laufe der Zeit geändert. In seiner ersten Arbeit sprach er die Vierhügel, abgesehen von ihrer Bedeutung für den Gesichtssinn und die Bewegungen der Iris, als Centren für die Extension des Kopfes, Rumpfes und der Beine an. Später war er geneigt, sie zu der reflectorischen Aeusserung von Gemüthsbewegungen in Beziehung zu bringen. Gegenwärtig deutet er die angeführten Reizersehnungen als Reflexvorgänge, indem in den Vierhügeln sensible und sensuelle Eindrücke in Verbindung mit Locomotions- und Gleichgewichtsorganen treten. Er hält diese Ganglien jetzt also „für einen wichtigen Theil des Mechanismus, welcher die Coordination der Gesichts- und allgemeinen sensorischen Empfindungen mit den motorischen Apparaten des Mittelhirns vermittelt.“

Referent bezweifelt nicht, dass durch Reizung der Vierhügel Reflexbewegungen ausgelöst werden können. Im Uebrigen hält er aber die Reizeffecte, welche Ferrier durch Faradisation erzielte, für Producte von Stromschleifen, obwohl der Verf. eine solche Annahme für absurd erklärt. Bekanntlich hatte Adamück bereits 1870 die von F. beschriebene gleichnamige Ablenkung der Bulbi beobachtet und auf Reizung der Vierhügel selbst bezogen. Indessen wurde Letzteres durch die Versuche von Hensen und Voelkers insofern sehr unwahrscheinlich, als bei diesen Versuchen jene Reizeffecte erst nach Abtragung der Vierhügel beständig wurden. Die Versuche Adamück's erwähnt Verf. überhaupt nicht, die Arbeit von Hensen und Voelkers hat er zwar benützt, aber nicht nach der eben erwähnten Richtung. Hätte er dies gethan und wären ihm die Tücken der Stromschleifen überhaupt besser bekannt, so würde er sich den Gebrauch des Beiwortes „absurd“ vielleicht versagt haben.<sup>1</sup>

Capitel VI — Cerebellum — enthält einen sehr merkwürdigen Fall von Atrophie des Kleinhirns. Verf., dem das Gehirn von Dr. Shuttleworth und Dr. Taylor zur Untersuchung übergeben war, theilt in wörtlicher Uebersetzung Folgendes darüber mit: „Das Gehirn gehörte einem an Schwindsucht im Alter von 15 Jahren verstorbenen Mädchen. Sie wurde in dem Asyl von December 1882 bis März 1884 beobachtet, über ihr Vorleben konnte aber nichts festgestellt werden. Sie war etwas, aber nicht sehr erheblich schwachsinnig und besass den schmalen Gaumen der Idioten. Ihre Articulation war deshalb etwas unbestimmt. Es bestand kein Ausfall ihrer allgemeinen oder speciellen sensorischen Fähigkeiten und die einzige auf dem Gebiete der Motilität zu beobachtende Besonderheit war eine allgemeine Muskelschwäche und Zittern der Hände, wenn sie dieselben gebrauchen wollte, aber dieses wurde auf ihre Schwäche und ihre Ptise bezogen. Aber sie konnte gut und sicher gehen, obwohl niemals beobachtet wurde, dass sie lief. Nach dem Tode konnte in dem wohl entwickelten grossen Gehirn (Gesamtgewicht 1306 Gramm) keine Anomalie entdeckt werden, aber das Kleinhirn war ausserordentlich verkleinert. Der linke Lappen war wirklich wie eine Warze, der Wurm ein nur undeutlich durch Knötchen gezeichnetes Lättchen, während der rechte Lappen, der die hauptsächlichste Portion ausmachte, nur eine Oberfläche von  $\frac{1}{2}$  □ Zoll und an der Basis nur eine Dicke von  $\frac{1}{4}$  Zoll hatte. Dieses Liliput-Lättchen hatte gleichwohl die normale Lamellen-Bildung. Der Pons war nur durch ein paar Transversalfasern angedeutet, welche die Pyramidenstränge in ihrem Verlauf vom Fuss der Hirnschenkel her kaum bedeckten. Die Oliven waren nur schwach angedeutet. Hirnnerven etc. normal.“

<sup>1</sup> Vgl. übrigens Bechterew: Ueber die Function der Vierhügel. Pfüger's Archiv. Bd. XXXIII.

Ref. bemerkt übrigens, dass die rechte Hemisphäre nach der beigegebenen Zeichnung immerhin  $2\frac{3}{4}$ , die linke dagegen nur  $1\frac{1}{4}$  cm in transversaler Richtung maass, während der Wurm ungefähr Grösse und Gestalt einer Lambertenuus hat. In den Rudimenten scheinen alle Theile gleichmässig verkümmert zu sein.<sup>1</sup> —

Das Capitel enthält sonst eine Uebersicht über die physiologische Literatur, welche recht gut wäre, wenn Verf. nicht auch hier wieder einige der wichtigsten Arbeiten, z. B. die von Schiff, Bianchi und Nothnagel unberücksichtigt gelassen hätte, was umsomehr zu bedauern ist, als namentlich Nothnagel's Ergebnisse ihn doch vielleicht misstrauisch mit Bezug auf die Deutung einiger seiner eigenen Forschungsergebnisse gemacht hätten. Seine eigenen Untersuchungen theilt Verf. in grosser Ausführlichkeit mit und zwar reproducirt er sowohl die bereits in den West Ridings Reports 1873 als die in der ersten Auflage des vorliegenden Buches enthaltenen Versuche vollständig. Neu sind einige Kauterisationsversuche am Kleinhirn des Affen. Nach Zerstörung der Declive monticuli mit dem Glüheisen fiel der Affe rückwärts, sobald er sich bewegen wollte. Leider wurde er bereits am nächsten Tage getödtet. Ein anderer Affe, dem mit dem Glüheisen die linke Kleinhirnhemisphäre ca.  $\frac{1}{4}$  Zoll tief zerstört war, zeigte zunächst erhebliche Gleichgewichtsstörungen mit der Tendenz nach hinten und rechts zu fallen; dann machte das Thier aber Rollbewegungen nach links, welche am nächsten Tage gleichzeitig mit jener bei Bewegungsversuchen auftretenden Neigung nach hinten und rechts zu fallen beobachtet wurden.

F. definirt schliesslich das Cerebellum als einen complicirten Organismus von Centren verschiedener Bestimmung, deren Zusammenwirken die zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts nothwendige Anpassung der Muskelbewegung regulirt, so dass jede Neigung zur Verschiebung des Gleichgewichts um eine bestimmte Axe als ein Reiz auf dasjenige specielle Centrum wirkt, welches die antagonistische oder compensatorische Thätigkeit innervirt. Solche Centren existiren dort u. A. für Opticus, Augenmuskel- und Labyrinthinnervationen. Die nach Eingriffen auftretenden Störungen des Gleichgewichts nehmen deshalb allmählich ab, weil die durch den Eingriff plötzlich gesetzte Störung des Gleichgewichtsmechanismus durch die Dazwischenkunft des Willens bis zu einem gewissen Grade wieder ausgeglichen werden kann. Uebrigens erkennt F. doch an, dass unsere Kenntnisse von dem wahren Wesen der Kleinhirnfunktionen noch recht unvollkommen sind und meint, jedenfalls sei das sicher, dass das Organ mit den seelischen Functionen im engeren Sinne nichts zu thun habe. Ausserdem finden sich hier noch 4 Abbildungen und eine kurze Notiz über einen bereits im Brain 1882 publicirten Fall von Erweichung der ganzen vorderen Hälfte der linken Grosshirnhemisphäre und Atrophie der rechten Hälfte des Kleinhirns.

Die nächsten Capitel beschäftigen sich mit dem Grosshirn, das siebente zunächst mit den Untersuchungsmethoden; besonders ausführlich wird die elektrische Reizmethode behandelt. F. gelangt hier u. A. bei lebhafter Polemik gegen die Anschauungen des Referenten zu dem Schlusse, dass die faradische Reizmethode der galvanischen in jeder Beziehung überlegen sei. Da F. sich bei dem Versuche, der ihm als Stütze für diese Behauptung dienen soll, von der Benutzung einer graduirten Nebenschliessung entband und seinen Strom einfach immer um 2 Smee'sche Elemente steigerte, scheint seine Ansicht ganz begründlich. Uebrigens vergisst der Autor bei seiner Polemik jetzt wie früher, dass Referent sich keineswegs gegen die Verwendung des Inductionstromes überhaupt, sondern nur gegen seine alleinige Verwendung ausgesprochen hatte. Wir werden uns hierüber allerdings wohl ebenso wenig einigen, wie über den (S. 225) mit gesperrten Lettern gedruckten Satz: „Das Maass der in jedem Falle anzuwendenden Reizintensität (scil. Rollenabstand) ist der

<sup>1</sup> Cfr. Hitzig, Ueber einen Fall von halbseitigem Defect des Kleinhirns. Archiv für Psychiatric. Bd. XV.

Grad der bestimmten und ausgesprochenen Localisation von gleichmässig zu erhaltenden Reizwirkungen.“

Capitel VIII enthält die Reizversuche und zwar sub I eine Reproduction der bekannten Versuche des Verfassers an Affen. Neu ist hier nur eine die Spitze des Stirnlappens betreffende Angabe. F. hatte früher bei Reizung dieser Gegend keine Bewegungen gesehen, nur in einem Falle war eine Drehung der Augen nach der gegenüberliegenden Seite aufgetreten. Da er nun das gleiche Resultat bei zwei neuerlichen Reizversuchen erzielte, bringt er dasselbe in Beziehung zu der fraglichen Gegend. Ausserdem reproducirt er eine vielleicht weniger bekannt gewordene Versuchsreihe von Horsley und Schäfer über den Bandwulst (Proc. of the Royal Soc. 1884. March), in der festgestellt wurde, dass Reizung der hinteren, dem aufsteigenden Schenkel des Sulc. call. marg. anliegenden Partie (etwa Lobul. paracentr.) zu Bewegungen der unteren Extremität, Reizung einer mittleren, etwa dem vorderen Theile der vorderen Centralwindung entsprechenden Partie zu Bewegungen des Stammes und Reizung der anstossenden, bis zu der unerregbaren Präfrontalgegend reichenden Partie zu Bewegungen der oberen Extremität führt. Sub II—V werden die bereits bekannten Versuche an anderen Thieren bis herab zum Karpfen vorgetragen.

Unter VI dieses Capitels bleibt F. bei seiner alten Behauptung, dass Reizung der Ventricularfläche des Nucleus caudatus zu allgemeiner Muskelcontraction der gegenüberliegenden Seite mit Pleurosthotonus führe, lediglich stehen, indem er die widersprechenden Angaben von Frank und Pitres, welche die Herkunft der Reizeffekte auf Stromschleifen nach der innern Kapsel beziehen, auf Versuchsfehler schiebt und die gleichfalls gegen ihn sprechenden Angaben von Minor für sich in Anspruch nimmt. (In Capitel XI S. 417 f. findet sich übrigens die eigentlich hierher gehörige Polemik gegen den letzteren Autor.) Die ebenfalls gegen ihn sprechenden Untersuchungen von Eckhard, Braun und Soltmann scheint er, an dieser Stelle wenigstens, nicht zu kennen.

Capitel IX, welches von den sensuellen und sensiblen Centren handelt, hat in der neuen Auflage wohl die grössten Veränderungen erfahren. Das Sehcentrum localisirte F. früher in dem Gyrus angularis. Jetzt giebt er zu, dass dies ein Irrthum gewesen sei, „da die Sehcentren nicht allein die Gyri angulares, sondern auch die Occipital-Lappen umfassen“, aber zwischen beiden Regionen besteht ein bedeutender Unterschied. F. stützt sich mit seinen Angaben zum Theil auf seine früheren, bekannten Versuche an Affen, die zu einer heftigen Polemik mit Munk geführt haben, zum Theil auf neue in Gemeinschaft mit Yeo gleichfalls an Affen ausgeführte Versuche.<sup>1</sup> Ausserdem seien auch Horsley und Schäfer<sup>2</sup> zu den gleichen Resultaten gelangt. Dagegen seien die Angaben Munk's, dass einseitige Verletzung des Hinterhauptlappens Hemianopsie, doppelseitige Vernichtung aber vollkommene Blindheit bewirke, ganz irrthümlich und durch Mitverletzung des Gyrus angularis zu erklären. Die eigenen Versuche des Verfassers, insofern sie hier als beweisend angeführt werden, haben im Wesentlichen folgenden Inhalt:

1. Hinterhauptlappen. Gleichzeitige Zerstörung des grösseren Theiles beider Hinterhauptlappen bezw. deren gänzliche Abtragung ergab in 4 Fällen nicht die leiseste Sehstörung. Derselbe Versuch mit einseitiger Abtragung verlief natürlich ebenso. Waren dagegen — bei doppelseitiger Verletzung — die Gyri angulares mit verletzt, so folgte eine vorübergehende Sehstörung.

2. Gyrus angularis. Zerstörung eines Gyr. ang. führte in 3 Fällen zu einer Sehstörung von 1—3 Stunden Dauer; als in einem Falle später eine symmetrische Zerstörung angerichtet wurde, folgte eine Sehstörung auf beiden Augen, die am nächsten Tage aber nicht mehr nachzuweisen war. Gleichzeitige Zerstörung beider Gyri ang. bewirkte in einem Falle eine bis zum folgenden Tage beobachtete

<sup>1</sup> Philoq. Transact. 1884.

<sup>2</sup> S. d. Nachschrift.



Sehstörung, von der es nicht sicher ist, ob sie total war; in einem zweiten Falle totale Blindheit auf die Dauer von 3 Tagen, nachher, bis zu dem 2 Monat später erfolgenden Tode, bestand noch eine gewisse Unsicherheit im Ergreifen kleiner Gegenstände.

3. Lobus occip. und Gyr. angul. a) Zerstörung im linken Lob. occ. und linken Gyr. ang. — 1 Stunde rechtsseitige Blindheit und 14 Tage lang Hemianopsie. b) Zerstörung im linken Gyr. ang. — rechtsseitige Blindheit auf 1 $\frac{1}{2}$  Stunden; 4 Monat später Zerstörung im rechten Gyr. ang. und Abtragung des rechten Lob. occip. — Hemianopsie auf 1 Monat. c) 6 Wochen nach einer resultatlosen Zerstörung beider Lobi occip. wurde der linke Gyr. angul. kauterisirt. Darauf folgte eine Sehstörung des rechten Auges, die aber schon nach wenigen Stunden grösstentheils, am folgenden Tage gänzlich verschwunden war. d) Doppelseitige Zerstörung der Lob. occip. und der Gyr. ang. — totale Blindheit mit Pupillenstarre und Opticus-Atrophie noch nach 11 Monaten in einem Falle.

Nach der Ansicht des Verfassers ist durch diese Versuche Folgendes bewiesen. Alleinige Zerstörung der Hinterhauptslappen hat keinen nachweisbaren Einfluss auf das Sehvermögen. Zerstörung eines Gyrus ang. bewirkt Amblyopie des contralateralen Auges, gleichseitige Sehstörung ist nicht nachweisbar; wird aber der zweite Gyr. ang. zerstört, nachdem das Thier gesundet ist, so erfolgt doppelseitige Sehstörung. Hemianopsie erscheint nur, wenn Gyr. angul. und Lob. occip. derselben Seite zerstört sind. Folglich ist der Gyrus angul. das Centrum für das centrale Sehen des contralateralen, vielleicht auch bis zu einem gewissen Grade des gleichnamigen Auges; ferner versorgt jeder Hinterhauptslappen die gleichnamige Hälfte jeder Retina. Ein Schema, welches diese Faservertheilung illustriert, zeigt als Novum eine Kreuzung des einen Theils der für den Gyrus angul. bestimmten (im Chiasma nicht gekreuzten) Fasern in den Vierhügeln.

Den Weg, auf dem die Logik des Verfassers zu diesen Schlüssen gekommen ist, hat Referent nicht wiederfinden können. Es ist bekannt, dass sogar Eingriffe in den Stirnlappen (des Hundes) zu wochenlang anhaltender Sehstörung führen. Welchen Anspruch kann also der Gyrus angul. auf den Titel des wahren Sehcentrums erheben, wenn tiefe galvanokaustische Eingriffe in denselben nur Sehstörungen von nicht mehr als dreistündiger Dauer zur Folge haben, von denen jedenfalls aber schon am nächsten Tage nichts mehr nachzuweisen ist? Was aber den Hinterhauptslappen angeht, so widersprechen sich zwar die thatsächlichen Angaben Munk's und Ferrier's über dessen isolirte Zerstörung so vollständig als möglich, so dass es zunächst jedem Leser überlassen bleiben muss, welchem Forscher er mehr Glauben schenken will. Wenn aber Ferrier selbst angiebt, dass die supplementäre Zerstörung des Lob. occip. ein ganz neues Symptom, nämlich Hemianopsie bewirkt und dass dieses Symptom monatelang anhält, während doch die Amblyopie des Gyr. ang. schon nach Stunden verschwindet, so ist wahrlich nicht ersichtlich, was damit für die Dignität des Gyr. angul. gewonnen sein soll.

Die übrigen Paragraphen dieses Abschnittes handeln von den Sehcentren des Hundes und anderer Thiere und sind referirend und kritisch gehalten. Die betreffenden Autoren kommen dabei schlecht weg. Kein einziger von ihnen hat die Grenzen der Sehsphäre bei Hunden mit irgend einem Grad von Genauigkeit oder Harmonie bestimmt, kein einziger hat die genaue Ausdehnung der von ihm gesetzten Bindezerstörung durch eine sorgfältige Section hinreichend bestimmt. Allerdings ist es recht bedauerlich, dass nicht Alle sich hier der viel einfacheren Methode Ferrier's bedient haben. Dieser fand nämlich das Sehcentrum des Hundes, welches folglich dem Gyr. angul. des Affen entspricht, ohne sich mit Exstirpationsversuchen zu bemühen, einfach dadurch, dass er die nach ihm bei Elektrisirung des Gyr. angul. auftretende Drehung des Kopfes und der Augen nach der andern Seite auch bei Elektrisirung einer Stelle des Hinterhirns erzielte. Leider giebt Ferrier diese Stelle nun selbst nicht mit

der von ihm als wünschenswerth bezeichneten Genauigkeit und Harmonie an; auf S. 295 ist es nämlich die hintere Abtheilung der zweiten äusseren Windung (von der Mittellinie gezählt) auf S. 297—98 ist es aber „die mittlere Portion dieser Windung und wir mögen die hintere Portion als homolog dem Occipitallappen betrachten.“ Auch die Figuren retten nicht aus diesem Dilemma, denn auf dem Hundehirn dehnen sich die points 13 (Sehcentrum) über die mittlere und hintere Partie aus, während das analoge Gehirn des Schakals nur auf der mittleren Partie damit bedruckt ist. Uebrigens sei es gesagt, dass die hinteren dieser Kreise genau der mittleren Partie des Munk'schen Sehcentrums A und ebenso einem Theile derjenigen Zone entsprechen, von der aus Referent als Erster an Hunden Sehstörungen experimentell producirt. Ob diese Stelle freilich etwas mit dem Gyr. angul. zu thun hat, wer weiss das?

Der zweite Abschnitt dieses Capitels sucht nachzuweisen, dass sich das Hörcentrum des Affen in dessen oberer Schläfenwindung befinde. Namentlich beruft sich Verfasser auf einen Fall von doppelseitiger Zerstörung mit consecutiver Taubheit, der 6 Wochen nach der Operation dem „international Congress“ demonstrirt wurde und über ein Jahr lang das gleiche Verhalten zeigte. Ein anderer ähnlicher Fall, scheint die Operation nicht lange (10 Stunden) überlebt zu haben. Auch nach dieser Richtung hätten Schäfer und Horsley gleiche Resultate erzielt.<sup>1</sup>

Ferrier hat bekanntlich durch Faradisation dieser Gegend beim Affen Oeffnen der Augen, Spitzen des Ohres und Drehen des Kopfes nach der anderen Seite beobachtet und dies als Reaction auf eine durch die Elektrisirung vermittelte Gehörs-wahrnehmung gedeutet. Er sah ähnliche Bewegungen beim Hund und der Katze auf Elektrisirung einer Stelle in der hinteren Hälfte der dritten Bogenwindung auftreten. Ohne nun eigene Lähmungsversuche bei Hunden oder Katzen gemacht zu haben, genügt ihm die erwähnte Hypothese um das Hörcentrum jener Thiere an die fraglichen Reizpunkte zu verlegen.

Die Centren für den Geruch und den Geschmack sucht Ferrier bekanntlich in dem unteren Theile des Schläfenlappens, dem Uncus und Umgebang. Neue eigene Untersuchungen bringt er gegenwärtig nicht bei.

Das Centrum für den Tastsinn bezw. das Gemeingefühl verlegte Ferrier früher in den Gyrus hippocampi und das Ammonshorn, in der vorliegenden Auflage spricht er sich dahin aus, dass jenes Centrum ausgedehnter sei und den von Broca sogenannten Lobus falciformis nämlich den Gyrus fornicatus und dazu die vorbe-nannte Gegend umfasse. „Der Lobus falciformis ist das Rindencentrum derjenigen Fasern der inneren Kapsel, deren Zerstörung die Ursache organisch bedingter Hemianästhesie ist.“ Ferrier stützt sich dabei theils auf eigene Versuche an Affen, theils auf eine ziemlich ausführlich mitgetheilte Versuchsreihe von Horsley und Schäfer. Ein der ersteren Reihe angehöriger Versuch war bereits in der ersten Auflage mitgetheilt und wird jetzt reproducirt unter Beigabe von neuen Abbildungen, welche dem Einwurfe, dass die innere Kapsel verletzt worden sei, begegnen sollen. Ferrier war mit dem Galvanokauter durch die Spitze des Hinterhauptlappens schräg nach vorn und unten vorgedrungen. Das Thier wurde am nächsten Tage getödtet. Bis dahin bestand halbseitige motorische und sensible Lähmung. Erstere sei aber keine wahre Lähmung, sondern durch den Verlust der Sensibilität bedingt gewesen, was nach der Ansicht des Ref. nicht bewiesen ist. Die nach einem Lichtdruck gezeichnete Figur (108), auf die F. besonderes Gewicht legt, lässt zwar das Verhältniss der grauen Ganglien zu der Markfaserung nur sehr undeutlich erkennen, gleichwohl sieht man, dass der Raum zwischen den Windungen der Convexität des Schläfenlappens und dem Fuss des Hirnschenkels durch ein birnförmiges Loch, dessen Spitze im lateralen Ende des Fusses vom Hirnschenkel liegt und dessen Bauch bis zum Linsen-

<sup>1</sup> S. d. Nachschrift.

kern zu reichen scheint, eingenommen wird. Dass die Hirnschenkelstrahlung in diesem Falle nicht verletzt sein soll, ist Ref. nicht verständlich. — Es folgen dann 10 zum Theil mit Yeo ausgeführte Versuche, bei denen die fragliche Gegend mit dem Galvanokauter oder dem Messer angegriffen und stets Hemianästhesie beobachtet wurde. Nur in einem Falle, in dem blos die Fascia dentata oberflächlich verletzt war, erschien Hyperästhesie. Die Anästhesie betraf immer nur die Tastempfindung, gelegentlich aber auch die Schmerzempfindung. In diesem Falle starben die Thiere bald. Bei den Andern verlor sich das Symptom allmählich ganz oder fast ganz. Uebrigens waren in den meisten Fällen auch motorische Erscheinungen zu constatiren.

Die Versuche von Horsley und Schäfer, bei denen die fragliche Gegend nach Abtragung der Convexität des Schläfenlappens mit dem Messer zerstört wurde, ergaben die gleichen Resultate in zwei Fällen. In dem zweiten Falle war auch noch Hippocampus minor entfernt worden, gleichwohl die Sensibilität nach 6 Wochen ziemlich vollständig wiedergekehrt. Die gleichen Forscher fanden, dass Abtragung von Theilen des Gyrus fornic. (Lobul. quadrat.) keine Sensibilitätsstörung zur Folge hat; wurde aber — in einem Falle, bei dem vorher der Hippocampus zerstört worden war — der Gyrus im ganzen Bereiche des Balkens zerstört, so folgte, abgesehen von einer mehrere Tage nachweisbaren Analgesie, eine Hemianästhesie, die sich noch nach 6 Wochen nicht gebessert hatte.

Es ist sehr auffallend, dass Verfasser an dieser Stelle kein Wort für die bei Hunden nach Eingriffen in den Gyrus sigmoid. und seine Umgebung entstehenden Sensibilitätsstörungen hat. Was er darüber zu sagen weiss, erscheint erst im nächsten Capitel.

Dieses, Capitel X, handelt von den motorischen Centren und bringt zunächst vier in der 1. Auflage nicht enthaltene Extirpationsversuche am Affen. Im ersten Falle folgte auf Zerstörung des mittleren Drittels der Centralwindungen eine Lähmung der Hand und der Benger des Vorderarms. Der zweite Fall ergab bei Zerstörung des oberen Theiles der Centralwindungen Lähmung des Fusses und Nachschleppen des Beines. Bei Versuch 3 waren die Centralwindungen in ihrer ganzen oberen Hälfte ausgeschaltet und die Extremitäten gelähmt. Den vierten Fall hat Ferrier seinerzeit dem International Congress vorgestellt. Die Läsion ist jedenfalls sehr gross gewesen und hat ausser den Centralwindungen, von denen nur das untere Viertel geschont sein mag, noch einen grossen Theil des Scheitel- und Stirnlappens betroffen. Es folgte vorübergehende gleichseitige conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen, vorübergehende Facialparalyse und dauernde fast vollständige Lähmung der Extremitäten. Die Sensibilität war in allen Fällen absolut intact, dagegen traten in den drei letzten Fällen bei dauernder Lähmung Contracturen, Steigerung der Sehnenreflexe und secundäre absteigende Degeneration ein.

Nach den Extirpationsversuchen von Horsley und Schäfer tritt Lähmung der Rumpfmuskeln und der Bewegungen der Extremitäten gegen den Rumpf nach doppelseitiger Extirpation des Randwulstes ein, so dass durch die Ergebnisse der Summe dieser Versuche die Bewegungcentren für alle Muskelgruppen am Affenhirn bestimmt erscheinen.

Verfasser bespricht alsdann die Lähmungsversuche bei Hunden, über die er eigene Erfahrungen nicht zu besitzen scheint. Die bekannten, von ihm in höchst unvollkommener Weise beschriebenen Erscheinungen, rühren seiner Ansicht nach einzig und allein von motorischer Lähmung oder Schwäche her, die Sensibilität sei bei diesen Versuchen niemals im Geringsten beeinträchtigt. Gegentheilige Behauptungen beruhen auf schlechten Untersuchungsmethoden und irrigen Auslegungen. Verf. beschreitet bei seinen Erörterungen einen rein deductiven Weg, indem er es a priori für unmöglich erklärt, dass der Hund sich anders verhalten könne, als der Affe und der Mensch und geht übrigens so weit, die Zeugnisse von solchen Autoren, die wie Goltz und Referent das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen beschrieben haben, für seine Ansicht in Anspruch zu nehmen. Wissenschaftlich erscheint dem Ref. dieses Verfahren nicht. Es ist verständlich, dass Verf. unter diesen Umständen den

Vergleich der fraglichen Bewegungsstörungen mit ataktischen Zuständen, sowie die von Nothnagel, Ref. und Anderen vorgebrachten Deutungsversuche als unbegründet zurückweist, um zu dem Schlusse zu kommen, dass diese Bindencentren rein motorischer Natur „und von den Empfindungscentren sowohl im Allgemeinen als im Besonderen anatomisch getrennt seien.“

In der hinteren und oberen Hälfte des Stirnlappens des Affen fand Ferrier Centren für die seitliche Bewegung des Kopfes und der Augen, so dass einseitige Zerstörung vorübergehende gleichseitige *Déviation conjugué*, doppelseitige Zerstörung vorübergehende Aufhebung isolirter Kopfbewegungen ergab.

Ueber die Beziehungen der Spitze des Stirnlappens zur Intelligenz spricht Verf. sich diesmal nicht mit Bestimmtheit aus, dagegen führt er an, dass er in 2 Fällen von Zerstörung der vorderen, bezw. auch der hinteren Stirngegend, secundäre absteigende, auf die innern Bündel des Crus cerebr. beschränkte und nicht über den Pons hinabreichende Degeneration gefunden habe, was gleichfalls für die Beziehungen dieser Regionen zu den Bewegungen des Kopfes und der Augen spräche.

Capitel XI beschäftigt sich mit den Functionen der grossen Ganglien und führt zu den Schlüssen, dass die Corpora striata Innervationscentren seien für die gleichen Bewegungen, die in den Bindencentren localisirt sind „nur von einem geringeren Grade der Specialisirung“ und dass man von der Bedeutung der Thalami nichts wisse.

Capitel XII handelt von „Brain and mind“ d. h. von Aphasie etc. und verschiedenen psychologischen Fragen, die einem Referat nicht zugänglich sind.

Das dreizehnte Capitel endlich erläutert das Verhältniss des Menschen- und Affengehirns und des Hirns und Schädels zu einander.

Der Gesamteindruck, den das Buch macht, ist ein höchst getheiltes. Ferrier erscheint in demselben als ein Mann von Geist, Belesenheit und nicht gewöhnlicher Darstellungsgabe. Dagegen fehlt es der lebhaften Phantasie des Verfassers in hohem Grade an dem nothwendigen Gegengewicht gesunder Selbstkritik. Unter diesen Umständen gelangt er häufig zu Schlüssen, die — mögen sie das Richtige oder Unrichtige treffen — der wissenschaftlichen Begründung entbehren; er vernachlässigt Thatsachen, die unbedingt berücksichtigt werden müssten, die dann aber das Endresultat der ganzen Schlussfolgerung in das Gegentheil verkehren würden, er verbreitet auf diese Weise einen Schein der Vollendung über die Lehre von den Hirnfunctionen, welcher der Wirklichkeit bisher bei Weitem nicht entspricht. Gleichwohl wird das Buch Specialforschern unentbehrlich und manchem anderen Leser von Interesse sein. Wiederholungen in den anatomischen Theilen und den Capiteln über die Basalganglien wären besser vermieden worden. Die häufige Anwendung der Ausdrücke „absurd“, „lächerlich“ u. dergl. mit Bezug auf gegnerische Ansichten (Munk) würde entbehrlich gewesen sein. Die Ausstattung des Buches ist „most splendid.“

#### Nachschrift.

Die Redaction hat die Güte gehabt mich auf eine vor Kurzem erschienene Besprechung des Ferrier'schen Buches von Professor Schäfer in London<sup>1</sup> aufmerksam zu machen. Einige der in der Letzteren enthaltenen thatsächlichen Angaben sind wichtig genug, um hier eine ausführliche Wiedergabe zu finden. Bezüglich „des Sehcentrums“ heisst es daselbst: „Dr. Ferrier irrt sich übrigens in der Annahme, dass unsere Beobachtungen seine Feststellungen unterstützen, da wir nach einem ausgedehnten Angriff auf die Hinterhauptregion ausnahmslos Hemianopsie beobachteten, wie dies von Munk beschrieben worden ist. Aber in den wenigen von uns ausgeführten Experimenten war die Blindheit nicht von Dauer, sondern bestand nur, soweit wir das beurtheilen konnten, einige Tage oder höchstens Wochen; und in einem von diesen Fällen, in dem wir später den Gyrus angul. zerstörten, entstand eine, wie

<sup>1</sup> Nature 906 u. 907. March 10 u. 17.

es schien, permanente Hemianopsie. Dies bestätigt die Feststellungen von Ferrier und Yeo. Ich bin jedoch durchaus nicht sicher, dass die Dauer des Resultats auf die Zerstörung des Gyr. angul. zu beziehen, und nicht vielmehr durch die mit dieser Zerstörung notwendig verbundene vollständigere Entfernung des Hinterhauptlappens bewirkt worden ist. . . . Es ist mir nicht geglückt, durch die Zerstörung der grauen Substanz des einen oder beider Gyri angul. allein dauernde oder vorübergehende Sehstörungen hervorzubringen und ich bekenne, dass es mich etwas überrascht hat, dass ein so erfahrener Experimentator, ein Mann, der so scharfsinniger Schlüsse fähig ist, wie Dr. Ferrier versuchen konnte, eine Theorie von solcher Wichtigkeit auf einer so unsicheren Grundlage zu errichten!

Eine ähnliche Ansicht drängt sich auf, wenn man die Beweisstücke betrachtet, welche der Autor bezüglich der Localisation des Hörcentrums in der obersten Schläfenwindung beibringt. Ich habe neuerdings in Verbindung mit Dr. Sanger-Brown bei mehreren Affen die obere Schläfenwindung gänzlich zerstört und auch nicht in einem Falle war das Hörvermögen in bemerkbarer Weise verloren oder geschädigt. Wenn die Zerstörung aber nicht nur die obere Windung sondern noch den grösseren Theil des Lappens betraf, dann schien in einem oder zwei Fällen anfänglich nicht ein gänzlicher Verlust, sondern eine Verminderung der Fähigkeit Gehörsempfindungen aufzufassen, vorhanden zu sein, welcher Zustand sich übrigens in ein paar Tagen verlor. Dr. Ferrier irrt sich in der Annahme, dass die Versuchsergebnisse von Horsley und mir seine — Schlüsse bestätigen. Der Irrthum scheint durch ein Missverständniss bei einer mündlichen Mittheilung entstanden zu sein etc.“

Hitzig.

**Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten**, von Dr. P. J. Möbius. (Leipzig 1886. F. C. W. Vogel.)

Trotz der zahlreichen in neuerer Zeit über die Pathologie des Nervensystems erschienenen Werke, gab es bisher doch kein einziges, welches die Methode zur Auf- findung der bei Nervenkranken vorkommenden Symptome und die allgemeine diagnostische Bedeutung der letzteren zum Gegenstande einer besonderen Erörterung gemacht hatte. Dem unzweifelhaft vorhandenen Bedürfnisse nach einem derartigen Buche ist durch die oben erwähnte „allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten“ in vorzüglicher Weise abgeholfen. Der auf seinem Specialgebiete selten kenntnisreiche Verfasser behandelt darin in kurzer und übersichtlicher Weise die gesammte allgemeine Semiotik der Nervenkrankheiten, zunächst diejenigen Verhältnisse, auf welche bei der Auf- nahme der Anamnese besonders zu achten ist, sodann die mannigfaltigen Erschei- nungen von Seiten der Motilität, der Sensibilität u. s. w., welche durch eine genaue objective Untersuchung der Kranken ermittelt werden können. Dass die Ausführungen des Verf. überall durchaus auf der Höhe unserer gegenwärtigen neuropathologischen Kenntnisse stehen, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden und, wenn Ref. im Einzelnen hier und da auch auf einige Angaben gestossen ist, über deren Richtig- keit man vielleicht verschiedener Meinung sein könnte, so kommen derartige Kleinig- keiten doch gegenüber der Vortrefflichkeit des gesammten Buches nicht in Betracht. Was die Form der Schreibweise betrifft, so ist diese durchweg genau und richtig. Ref. würde nur wünschen, dass bei einer hoffentlich recht bald nöthig werdenden zweiten Auflage des Buches die Darstellung an manchen Stellen etwas ausführlicher und breiter würde. Durch ein zu sehr gedrängtes Zusammenfassen zahlreicher Einzel- thatsachen wird wenigstens dem Anfänger auf diesem Gebiete das Verständniss an manchen Stellen erschwert.

Zahlreiche (101) gute Abbildungen dienen zur besseren Veranschaulichung vieler Einzelheiten. Strümpell.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. Mai.

N<sup>o</sup>. 9.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage über den Ursprung des Hörnerven und über die physiologische Bedeutung des N. vestibularis, von Prof. W. Bechterew. 2. Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Syphilis, von Dr. Th. Ziehen.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Ursprung des N. acusticus, von Freud. 2. Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Acusticus, von Monakow. 3. Ueber die Verbindung der sensiblen Nerven mit dem Zwischenhirn, von Edinger. — Experimentelle Physiologie. 4. Ein Fall von Cocainvergiftung, von Schnyder. 5. Zur physiologischen Wirkung des Cocains, von Durduff. 6. Weitere Mittheilungen zur physiologischen Cocainwirkung, von Feinberg. — Pathologische Anatomie. 7. Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, von Kast. 8. Il peso degli emisferi cerebrali nei pazzi, pel Seppilli. — Pathologie des Nervensystems. 9. Coma, by Mercier. 10. Case of hemiplegia due to an injury of the head at the time of birth, by Bramwell. 11. Cysticerci of Taenia solium in cerebrum and fourth ventricle of twelve years duration, by Douty. 12. Ein Fall von Cysticerken im Rückenmark, von Hirt. 13. Athetosis occurring after diphtheria, by Wolferden. 14. La paralysie de l'Isthme de Panama, par Marie. 15. Neuritis puerperalis, von Möblus. 16. Neuritis plantaria, by Hughes. 17. Note sur deux cas de paralysie radulaire du plexus brachial d'origine réflexe, par Rendu. 18. Ueber die Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie, von Fränkel. 19. On certain conditions of the hand and arm which interfere with the performance of professional acts, especially piano-playing, by Poore. — Psychiatrie. 20. Ueber psychische Störungen bei Alcohollähmungen und multipler Neuritis, von Korsakow. 21. Caso singolare die pachimeningite osteogenica in soggetto epilettico, dei Uselli e Venanzio. 22. Die Lebensdauer der Epileptiker, von Köhler. — Therapie. 23. Zur Aetiologie und Therapie der Migräne, von Eulenburg.

**III. Aus den Gesellschaften.**

**IV. Personalien.**

**V. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Zur Frage über den Ursprung des Hörnerven und über die physiologische Bedeutung des N. vestibularis.

Von Prof. W. Bechterew in Kasan.

Bei der Untersuchung fötaler Gehirne gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass die, als Fortsetzung des N. cochlearis dienende, sogenannte hintere Wurzel des Hörnerven nach ihrem Eintritte in das verlängerte Mark, ähnlich der (eine

Fortsetzung des N. vestibularis bildenden) vorderen Wurzel desselben Nerven, in zwei Aeste zerfällt: der eine derselben dringt, wie ich in meiner, im J. 1885 veröffentlichten Arbeit<sup>1</sup> nachgewiesen, in den sogenannten vorderen Acusticuskern (Nucl. anterior nach MEYNER), welcher letzterer durch Vermittelung von Fasern des Corp. trapezoides mit der gleichseitigen, sowie mit der gegenüber liegenden Olive in Verbindung steht (FLECHSIG);<sup>2</sup> der andere — und zwar der innere — Theil der hinteren Wurzel setzt sich, auf einer gewissen Strecke von den Fasern des Nucl. anterior begleitet, continuirlich hinter den erwähnten Kern fort, umfasst die Fasern des Strickkörpers, wendet sich darauf nach innen und tritt in den Bestand der im dorsalen Theile der Formatio reticularis verlaufenden Bogenfasern, um durch die Raphe auf die entgegengesetzte Seite zu gelangen. Hier biegt sich der betreffende Theil des Hörnerven zu einem Kerne, welcher letzterer im dorsalen Theile der Formatio reticularis, in der Nachbarschaft der Raphe gelegen ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Fasern des letztbeschriebenen Theiles der hinteren Acusticuswurzel zu dem sogenannten inneren oder oberen Acusticuskern der entsprechenden Seite (HENLE, SCHWALBE, EDINGER) in keiner Beziehung stehen.<sup>3</sup>

Was den Ursprung der vorderen Wurzel des Hörnerven anlangt, so kann ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen der Ansicht von Dr. EDINGER<sup>4</sup> durchaus nicht beipflichten, der die betreffende Wurzel aus dem sogenannten inneren Acusticuskern entstammen lässt, wobei letzterer, dem genannten Autor zufolge, mit der oberen Olive in Verbindung steht und ausserdem noch feine Fasern nach innen, gegen den Abducenskern sendet.

Die vordere Wurzel des Hörnerven erreicht, wie ich dies bereits in meiner früheren Arbeit dargelegt, den oberen Theil des DRETERS'schen Kernes und

<sup>1</sup> Ueber die innere Abtheilung des Strickkörpers und den achten Hirnnerven. Dies Centralbl. 1885. Nr. 7 und „Wratsch“ 1885 (russisch).

<sup>2</sup> Wie ich in einer anderen Arbeit („Ueber die Verbindungen der oberen Oliven und ihre wahrscheinliche physiologische Bedeutung.“ Wratsch 1885 Nr. 32, russ., Referat in diesem Centralbl. 1885. Nr. 21) gezeigt, verbinden sich die oberen Oliven ihrerseits mittelst eines besonderen, die innere Abtheilung des hinteren Kleinhirnschenkels durchsetzenden Faserbündels mit den Dachkernen des Kleinhirns, ausserdem aber noch mit dem gleichseitigen Abducenskern und endlich mittelst der unteren, resp. lateralen Schleife mit den Kernen des unteren Zweihügels. Die zwei erstgenannten Verbindungen wurden nachträglich von EDINGER (in dessen Arbeit „Ueber Ursprungsverhältnisse des Acusticus und die directe sensorische Kleinhirnbahn.“ Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1886) bestätigt; die letztgenannte Verbindung wurde kürzlich von BAGINSKY, in dem Laboratorium von MUNK, auf experimentellem Wege, durch Hervorrufung künstlicher Atrophie constatirt. (Vgl. den Aufsatz von BAGINSKY „Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des N. acusticus des Kaninchens.“ Sitzungsber. d. Kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. 1886. 25. Febr. S. auch Virchow's Arch. 1886.)

<sup>3</sup> Die eben erwähnten Fasern dürfen nicht mit den Striae acusticae verwechselt werden. Diese letzteren entwickeln sich, wie ich in meiner oben citirten Arbeit gezeigt, sehr spät (jedenfalls weit später, als sämtliche Fasern der beiden Acusticuswurzeln ihre Markscheiden erhalten) und können daher nicht als directe Fortsetzung der Wurzelfasern des Hörnerven dienen.

<sup>4</sup> EDINGER, a. a. O.

begiebt sich sodann theils zu dem von mir zuerst beschriebenen (und nachträglich von RAUBER<sup>1</sup> „BECHTEREW'scher Kern oder Nuclens angularis“, von FLECHSIG<sup>2</sup> „Hauptkern des N. vestibularis“ genannten) Kerne, der nach hinten und aussen (dorsalwärts) von dem DEITERS'schen Kerne liegt, theils aber biegt sie abwärts um und bildet die sogenannte aufsteigende Wurzel des Hörnerven.

Nach EDINGER giebt es noch ein Fasersystem des Hörnerven, welches in den Bestand „der directen sensorischen Kleinhirnbahn“ tritt. Mit diesem Namen belegt der Autor den grössten Theil dessen, was andere Autoren, nach MEYNER'S Vorgange, als innere Abtheilung des hinteren Kleinhirnschenkels bezeichnen.

Die directe sensorische Kleinhirnbahn beginnt, gemäss EDINGER, im Gebiete des Pfropf-, des Kugel- und des Dächkerns des Kleinhirns, in Gestalt dicker, sämmtlich nach innen von dem Corp. dentatum gelegener Fasern; letztere erreichen die vordere Kreuzungscommissur des Wurms (nach STILLING); ob sie indess in diese letztere übergehen, giebt der Autor nicht genau an.

Ein Theil dieser „directen sensorischen Kleinhirnbahn“ setzt sich in den Acusticus fort, ein anderer steigt zum Trigeminus herab, ein dritter endlich verläuft nach rückwärts und lässt sich bis in die hinteren Rückenmarksstränge verfolgen. In diesem Verlaufe soll der letztgenannte Theil sich verjüngen, was sich, nach EDINGER, daraus erklären lässt, dass das betreffende Bündel einen Theil seiner Fasern dem N. glossopharyngeus und dem Vagus zutheilt.

Der hintere Theil der directen sensorischen Kleinhirnbahn entspricht dem, was andere Autoren als aufsteigende Acusticuswurzel bezeichnen; indess soll derselbe, nach EDINGER, zu dem Hörnerven in keiner Beziehung stehen. In den Verlauf der directen sensorischen Kleinhirnbahn ist der DEITERS'sche Kern eingesprengt und die (von MONAKOW und VEJAS) auf experimentellem Wege, nach Durchschneidung der Hinterstränge erhaltene Atrophie des letzteren lässt sich, zufolge EDINGER, aus der Degeneration des hinteren Theiles der betreffenden Kleinhirnbahn herleiten.

Allein im Gegensatze zu den Angaben von EDINGER weisen meine eigenen Untersuchungen darauf hin, dass zwischen den Wurzeln der peripherischen Nerven und dem Kleinhirne kein directer Zusammenhang besteht. Diese Thatsache wird dadurch begründet, dass sämmtliche Wurzeln der peripherischen Nerven (mit Einschluss der beiden Acusticuswurzeln, sowie des N. trigeminus, des Vagus und Glossopharyngeus) bei Embryonen von ca. 27—30 cm Länge bereits markhaltig erscheinen, während das Kleinhirn im gegebenen Stadium des Fötallebens noch kein einziges markhaltiges Bündel aufweist, mit Ausnahme

---

<sup>1</sup> HOFFMANN und RAUBER, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 3. Auflage. S. 898. Dem genannten Werke ist eine schematische Zeichnung beigegeben, welche die Lage dieses Kernes andeutet. Auf Fig. 3 Taf. XX, welche meinem Artikel „Ueber die Bestandtheile des Corp. restiforme“ (Arch. f. Anat. u. Physiol.; Anat. Abth. 1886) beigegeben ist, steht dieser Kern unter n VIII.

<sup>2</sup> FLECHSIG, Zur Lehre vom centralen Verlaufe der Sinnesnerven. Dies. Centrälblatt 1886. Nr. 23.



der Faserzüge, die in der inneren Abtheilung des Kleinhirnschenkels von den oberen Oliven zu den Dachkernen emporsteigen.<sup>1</sup>

Wie bereits oben erwähnt, entspringt ein Theil der zur vorderen Acusticuswurzel gehörigen Fasern in dem Hauptkerne des N. vestibularis; der genannte Kern aber steht seinerseits, wie ich in einer früheren Arbeit gezeigt,<sup>2</sup> durch ein besonderes, die innere Abtheilung des Kleinhirnschenkels durchsetzendes (und später sich entwickelndes) Nervenbündel in Verbindung mit den centralen Kernen des Kleinhirns. Auf besagtem Wege ist nun ersichtlich auch die Verbindung zwischen Hörnerv und Kleinhirn hergestellt; indess erscheint diese letztere nicht als eine directe, sondern vielmehr als eine mittelbare.

Was die sogenannte aufsteigende Wurzel des N. acusticus anlangt, so erweist sich dieselbe unzweifelhaft als eine Fortsetzung des zweiten Astes der vorderen Wurzel, keineswegs aber, wie EDINGER glaubt, als eine Fortsetzung der Hinterstränge zum Kleinhirne. Dies lässt sich vor Allem an einer ununterbrochenen Reihe von Schnittpräparaten nachweisen, deren Durchmusterung deutlich erkennen lässt, dass die Fasern der aufsteigenden Wurzel eine directe Fortsetzung der vorderen Wurzelfasern des Hörnerven bilden, andererseits aber ist als ein Beweis dafür noch der Umstand anzuführen, dass die betreffenden Fasern sich mit denen der vorderen Acusticuswurzel gleichzeitig (mithin in einem sehr frühen Stadium des Fötallebens) entwickeln, und dass sie zu einer gewissen Zeit bereits markhaltig erscheinen, während sowohl die Fortsetzungen der Hinterstränge zum Kleinhirne, als auch die genannten Stränge selbst (mit Ausnahme des wurzelnden Theiles der Burdach'schen Stränge) noch aus marklosen Fasern bestehen.<sup>3</sup>

Eine ausführlichere Mittheilung über den Ursprung der einen sowohl als auch der anderen Acusticuswurzel behalte ich mir für die nächste Zukunft vor, und erachte es für nothwendig, hier noch einige Worte hinsichtlich der physiologischen Bedeutung des N. vestibularis hinzuzufügen.

Bekanntlich wurde schon durch die Experimente von FLOURENS der Einfluss der Bogengänge des Labyrinthes auf das Körpergleichgewicht festgestellt. Die Angaben des genannten Beobachters wurden nachträglich von vielen Physiologen und im Jahre 1882 auch von mir bestätigt.<sup>4</sup> Ausserdem aber wies ich darauf hin, dass dieser Einfluss seitens der Bogengänge auf das Körpergleich-

---

<sup>1</sup> Das letzte Faserbündel entwickelt sich im menschlichen Gehirne früher, als sämtliche cerebrale Nervenwurzeln, welche vom verlängerten Marke und Pons Varolii ausgehen, mit Ausnahme der hinteren Wurzel des Hörnerven (N. cochlearis), der etwas später, als soeben erwähntes Bündel, mit Markscheide sich umhüllt.

<sup>2</sup> S. meine oben citirte Arbeit „Ueber die innere Abtheilung des Strickkörpers“. Dies Centralbl. 1885. Nr. 7 und Wratsch. 1885 (russisch).

<sup>3</sup> Ueber die Zeit der Entwicklung der die Hinterstränge des Rückenmarks constituirenden Fasern siehe meine Arbeit „Ueber die Bestandtheile der Hinterstränge des Rückenmarks auf Grund der Untersuchung ihrer Entwicklung“. Dies Centralbl. 1885. Nr. 2 und „Wratsch“ 1885 (russisch).

<sup>4</sup> Vgl. meine Arbeit „Ueber die physiologische Function der Bogengänge des häutigen Labyrinthes“. Medic. Bibliothek (russisch) 1882 und Pfüger's Arch. 1883.

gewicht (übereinstimmend mit den Angaben von BROWN-SEQUARD und GOLTZ) durch Vermittelung des Hörnerven eingeleitet wird, da die Durchschneidung des letzteren bei Thieren den bei vollständiger Entfernung der Bogengänge beobachteten vollkommen analoge Erscheinungen hervorruft, nämlich Anfälle einer Zwangsbewegung, wobei das Thier sich um die Längsaxe nach der operirten Seite hin wälzt und eine eigenthümliche Stellung der Augen, des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten während der anfallsfreien Zeit.

Die angeführten, für die Bedeutung der Bogengänge und des Hörnerven betreffs des Körpergleichgewichtes zeugenden Thatsachen schienen auf festem Boden zu stehen, als BENNO BAGINSKY sie letzterzeit einer erneuten Kritik unterzog.<sup>1</sup> Der genannte Autor kam auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass die Bogengänge an den soeben beschriebenen Erscheinungen durchaus unbetheiligt seien. Es erkläre sich Alles daraus, dass das Ohrlabyrinth mittelst der *aq. cochleae et vestibuli* mit dem Subduralraume in Zusammenhange steht und dass dank der Nachbarschaft des Kleinhirns mit den Bogengängen die Zerstörung des Labyrinthes gewöhnlich von einer Verletzung der benachbarten Hirntheile begleitet werde.

Wie gewöhnlich in solchen Fällen, so sucht auch hier der neue Autor den Widerspruch zwischen seinen eigenen Resultaten und denen seiner Vorgänger auf die Fehler dieser letzteren zurückzuführen. Die Versuche derselben sollen nicht von Fehlern rein, und daher auch die auf Grund dieser Versuche gemachten Schlussfolgerungen ungenau sein!

So hält BAGINSKY nicht nur meine Versuche mit der intracraniellen Durchschneidung des Hörnerven insofern für ungenau, als müsse bei diesen Experimenten mit der Durchschneidung des *Acusticus* auch die Hirnbasis verletzt worden sein, sondern für ebenso ungenau betrachtet er auch alle früheren Untersuchungen mit Durchschneidung der Bogengänge, ungeachtet dessen, dass diese Untersuchungen mitunter von Beobachtern von so grosser Autorität, wie FLOURENS, BROWN-SEQUARD, GOLTZ, CYON u. A. ausgeführt waren.

Diesen Schluss halte ich aber aus dem Grunde für falsch, weil die in meiner oben citirten Arbeit mitgetheilten Resultate der *Acusticus*durchschneidung auf solche Experimente sich stützen, wo auf Grund einer sorgfältig ausgeführten postmortalen Untersuchung der Gehirne eine Verletzung des Kleinhirns sowie auch anderer Theile der Hirnbasis vollkommen ausgeschlossen werden konnte.<sup>2</sup> In derselben Arbeit weise ich ebenfalls auf die Bewegungsstörungen hin, die bei Tauben nach Durchschneidung und Zerstörung dieser oder jener Bogengänge auftreten, und da bei diesen letzterwähnten Versuchen die Schädelhöhle nicht eröffnet wurde, ferner die Thiere die genannte Operation leicht

<sup>1</sup> BENNO BAGINSKY, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*; phys. Abth. 1895.

<sup>2</sup> Wie ich in der citirten Arbeit gezeigt habe, gelingt bei einiger Vorsicht das von mir vorgeschlagene Verfahren der *Acusticus*durchschneidung fast immer vollkommen rein, d. h. ohne die Verletzung der benachbarten Hirntheile. Nur die Verletzung des *Facialis* lässt sich bei der Operation nicht vollkommen vermeiden; indess ist dieser Umstand, wie es in derselben Arbeit erörtert wurde, im gegebenen Falle von keinem Belang, da die *Facialis*durchschneidung keine Zwangsbewegungen hervorrufen kann.

überstanden und kein einziges Mal an derselben zu Grunde gingen, und da die geraume Zeit nach der Operation unternommene Autopsie durchaus keine consecutiven Veränderungen des Gehirns aufdeckte, so unterliegt es, meiner Ansicht nach, keinem Zweifel, dass die zuerst von FLOURENS berichteten und späterhin von BROWN-SEQUARD, GOLTZ, CYON, LÖWENBERG, SCOLUCHA, LYSAMER, mir u. A. bestätigten Erscheinungen auf eine Affection des Labyrinthes selbst zu beziehen sind.

Noch ist zu erwähnen, dass die BAGINSKY'schen Versuche mit den vor Kurzem von HÖGYES<sup>1</sup> über denselben Gegenstand mitgetheilten Experimente in greiftem Widerspruche stehen und obgleich BAGINSKY<sup>2</sup> in einer zweiten von ihm veröffentlichten Arbeit die Exactheit der Versuche von HÖGYES in Zweifel zu stellen sucht, so richten letzterzeit (nach Veröffentlichung der BAGINSKY'schen Arbeit) FOREL in Gemeinschaft mit ONUFROWICZ dennoch auf's Neue die Aufmerksamkeit darauf, dass nach extracranieller Durchschneidung und darauf folgender Degeneration des N. vestibuli bei Kaninchen eine eigenthümliche Zwangsstellung und Taumelbewegungen eintreten.<sup>3</sup>

Angesichts sämtlicher oben angeführten Data ist es ersichtlich, dass die von der Mehrzahl der Autoren getheilte Ansicht über den Einfluss des Labyrinthes und des Ramus vestibuli des Hörnerven auf das Körpergleichgewicht durch die Arbeiten von BAGINSKY nichts weniger als für widerlegt gehalten werden kann; dagegen erweist sich aber die früher von mir notirte Thatsache, dass die beiden Theile — der Ramus cochlearis und vestibularis — des Hörnerven zu verschiedenen Zeitperioden des intrauterinen Fötallebens sich entwickeln, als eine neue werthvolle Stütze für die Ansicht, der zufolge die Schnecke und die Ohrbögengänge eine verschiedene functionelle Bedeutung haben.

## 2. Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Syphilis.

Von Dr. Th. Ziehen in Jena.

Behufs Ausschaltung localer Einflüsse ist es von Wichtigkeit, dass seitens möglichst vieler Anstalten eine Statistik in obiger Frage gegeben werde. Von einer öffentlichen Anstalt Thüringens liegt meines Wissens eine umfänglichere Statistik noch nicht vor. Ich habe daher die mir zugänglichen ca. 1500 Krankenn Journale der Landes-Irren-Heilanstalt Jena durchgesehen. Es fanden sich darunter nach Ausschliessung aller zweifelhaften Fälle 100 paralytische Männer und 13 paralytische Frauen. Alle der senilen Demenz irgendwie nahestehenden Formen, alle nicht den Charakter typischer Paralyse tragenden oder nicht

<sup>1</sup> HÖGYES, Pflüger's Arch. Bd. XXXVI.

<sup>2</sup> BAGINSKY, Arch. f. Anat. 1885.

<sup>3</sup> ONUFROWICZ, Arch. f. Psych. Bd. XVI. 3. FOREL, Einige hirnatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. H. 1. S. 29.

durch die Untersuchung post mortem als solche erwiesenen Formen des chronischen Alkoholismus und endlich einige wenige mit Herderkrankungen combinirte Fälle diffuser Rindenerkrankung mit den Symptomen der progressiven Paralyse sind weggelassen worden.

Das Durchschnittsalter der paralytischen Männer bei der Aufnahme betrug  $39\frac{1}{2}$  Jahre, das der paralytischen Frauen 45 Jahre. Erbliche Belastung lag sicher bei 45 % der paralytischen Männer vor, directe Vererbung der Paralyse vom Vater auf den Sohn in zwei Fällen, von der Mutter auf den Sohn in einem Fall. Bei zwei paralytischen Frauen ward Paralyse des Ehemanns festgestellt. Ein der Paralyse unzweifelhaft vorausgegangener Alkoholmissbrauch fand sich bei 17 % der paralytischen Männer. Auffällig war die relative Häufigkeit von Alkoholismus als Belastung väterlicherseits. Psychische Ursachen — unter Einrechnung originärer absonderlicher Charakteranlagen — waren bei 35 % ermittelt.

Bei Feststellung des ätiologischen Einflusses der Syphilis schien es mir am zweckmässigsten zwei Zahlen zu bestimmen, nämlich eine, die jedenfalls grösser ist als der wirkliche Procentsatz der Syphilitischen und eine zweite, die jedenfalls kleiner ist als dieser gesuchte Procentsatz. Die erstere ergab sich durch Zurechnung aller nur irgendwie verdächtigen Fälle; wo z. B. kein anderes Verdachtsmoment vorlag als Aborte der Frau, ein Moment, das nach BRONHIRSCHFELD bekanntlich nur mit einer Wahrscheinlichkeit von  $\frac{1}{3}$  für Syphilis spricht, ward der Fall hier eingerechnet, desgleichen alle Fälle, in denen die Anamnese nur weichen Schänker erwähnte. — Umgekehrt rechnete ich behufs Erriierung der Minimalzahl nur solche Fälle, wo mehrere dringend verdächtige Momente zusammentrafen. Ich bin mir wohl bewusst, dass auch bei dieser Methode der subjectiven Auffassung viel Spielraum bleibt. Ich habe daher bei Feststellung der Maximalzahl die Grenzen möglichst weit gezogen, so dass die Zahl der fälschlich auch hierbei weggelassenen Fälle jedenfalls von der Zahl der fälschlich eingerechneten übertroffen wird, und umgekehrt bei Feststellung der Minimalzahl. Ich möchte noch bemerken, dass sich das sogleich anzugebende Resultat auch nur unerheblich änderte, wenn nur die sehr genau und zweckbewusst beobachteten Fälle der allerletzten Jahre in die Berechnung einbezogen wurden. Bei alleiniger Berücksichtigung der besseren Stände ergab sich eine etwas grössere Minimalzahl, aber keine grössere Maximalzahl.

Nach diesen Principien glaube ich bestimmt behaupten zu können, dass für die hiesige Anstalt der syphilitische Procentsatz der männlichen Paralytiker zwischen 83 % und 43 %, der der männlichen Nichtparalytiker zwischen  $1\frac{1}{2}$  % und 13 % liegt. Für die Taboparalysen ändern sich die obigen Zahlen nur ganz unerheblich. Für paralytische Frauen würde der syphilitische Procentsatz zwischen 30 % und 46 % liegen.

Aus diesen Zahlen geht bestätigend zunächst hervor, dass Syphilis nicht die alleinige Ursache der Paralyse ist, ja sogar kaum dieselbe Rolle in der Aetiologie der Paralyse spielt wie die Erblichkeit. Die Paralyse ist fast stets

die Folge mehrerer Ursachen. Dem entsprechend liess sich unter unseren 100 Fällen nur 5 mal keine andere Ursache ausser sicherer Syphilis nachweisen. Andererseits ist die prädisponirende Kraft der Syphilis für Paralyse aus obigen Zahlen evident. Die Erblichkeit disponirt zu Geisteskrankheiten überhaupt, die Syphilis speciell zur Paralyse. Kopftrauma speciell erwies sich als wahrscheinlich bedeutsam für Ausbruch oder Entstehung von Paralyse in 4 Fällen, bei denen sämmtlich Syphilis sicher oder sehr wahrscheinlich war.

Während die Erblichkeit nach den hiesigen Beobachtungen dem klinischen Bild der Paralyse nicht selten, zumal wo sie convergirend auftritt, einen bestimmten Charakter aufprägt (paralytisches Wesen schon vor Ausbruch der Paralyse, langsamer Verlauf), fand sich kein charakteristisches Merkmal für die syphilitischen Paralysen. Augenmuskellähmungen sind zwar bei denselben häufiger; da sie jedoch oft viele Jahre dem Ausbruch der Paralyse vorangehen, ist ihre directe Zugehörigkeit zum Bild der Paralyse doch oft fraglich. Erwähnt sei noch, dass in einem Fall mit typisch circulärem Verlauf Erblichkeit nicht vorlag.

Sexuelle Excesse, Nicotiana-Abusus u. a. m. scheinen keine ätiologische Bedeutung zu haben, beeinflussen aber den Verlauf. Bei einem Paralytiker löste das Rauchen einer Cigarre mehrmals einen schweren stuporösen Zustand aus.

Acht von mir selbst genau beobachtete Fälle syphilitischer Paralyse zum Theil in Jena zum Theil in der Privatanstalt meines früheren Chefs, Herrn Dir. Dr. KAHLBAUM wurden mit Quecksilber behandelt: in 6 von diesen 8 Fällen trat eine mehrmonatliche, zum Theil noch heute andauernde Remission ein. In einem Falle fehlten vor der Quecksilberbehandlung — auch bei Anwendung aller Kunstgriffe — beide Kniephänomene; nach einer energischen Schmierkur konnte rechts mittelst des JENDRASSIK'schen Kunstgriffs ein schwaches Kniephänomen erzeugt werden. Als nach ca. 4monatlicher Remission der Kranke wegen Recidivs wieder in Anstaltsbehandlung kam, fehlten wieder beide Kniephänomene.

Bei Jodkaliumbehandlung trat nur in der Hälfte der Fälle eine Remission ein. Bei nichtspecifischer Behandlung ergaben sich nur in etwa 20% der Fälle mehrmonatliche Remissionen. Ergotinbehandlung schien den körperlichen Verfall zu beschleunigen.

Erwägt man, wie machtlos meist die specifische Therapie auch bei sicherer Hirnlues ist, sobald sich zu der Herderkrankung eine diffuse Rinden-erkrankung gesellt hat, so wird man — zumal bei dem relativen Erfolg des Quecksilbers in obigen Fällen — nicht die Machtlosigkeit der specifischen Therapie anführen dürfen gegen jede ätiologische Bedeutung der Syphilis bei Paralyse.

Auch DIETZ<sup>1</sup> hat neuerdings Erfolge von der specifischen Therapie gesehen, schreibt sie aber vorzugsweise dem Jodkalium zu. Zu seinen Ausführungen möchte ich bemerken, dass wir das Quecksilber in viel grösseren Dosen an-

<sup>1</sup> Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. XLIII. H. 3.

wandten (bis zu 400.0 Ung. cin.). Durch Massage des eingeriebenen Gliedes und Verwendung des Lanolins als Salbenconstituens ward die Resorption erleichtert. Nach der Quecksilberkur, die in keinem der von mir behandelten Fälle zu unangenehmen Nebenerscheinungen führte, ward meist noch längere Zeit Jodkalium verordnet. Ueber weitere Details der hier üblichen Schmierkur bei Paralytikern und die Beeinflussung des Stoffwechsels bei derselben behalte ich mir genauere Mittheilungen vor.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) Ueber den Ursprung des *N. acusticus*, von Dr. Siegm. Freud. (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, herausgeg. von Prof. Gruber u. a. 1886. 8. u. 9.)

Die Darstellung der Verbindung des *Acusticus* mit den Kernen in der *Medulla oblongata* beruht auf dem Studium von Schnittreihen aus dem verlängerten Mark vom menschlichen Foetus von 6—7 Monaten, und kommt Verf. danach zu folgenden Schlüssen:

Der *Acusticus* entspringt aus drei verschiedenen grauen Kernen, welche auf derselben Seite liegen, auf der der Nerv austritt:

1. aus dem äusseren *Acusticus*kern (auch vorderer genannt). Verf. betrachtet diesen als Analogon eines Spinalganglion,
2. aus dem *Deiters'schen* Kern. Dieser wird analog dem solitären Bündel, das als aufsteigende Wurzel des *Vagus* vom Verf. angesehen wird, und analog der aufsteigenden *Trigeminus*wurzel, als aufsteigende Wurzel des *Acusticus* (die Bezeichnung des Verf. „absteigend“ für alle diese Wurzeln dürfte wohl nicht ganz genau sein. Ref.) angesehen und
3. aus dem inneren *Acusticus*kern, der unzweifelhaft eine Fortsetzung der hinteren grauen Substanz des Rückenmarkes ist.

Wie für die hinteren Spinalwurzeln ein dreifacher Ursprung (1. Fasern aus der grauen Substanz des Spinalganglion, 2. im Rückenmark lang aufsteigende Fasern, 3. direct in die graue Substanz eintretende) nachgewiesen erscheint, so würde also auch für den *Acusticus* dieselbe Art des Ursprungs vorhanden sein.

Aus dem äusseren *Acusticus*kern gehen nach Verf. Fasern im *Corp. trapezoides* zur *Raphe* und kreuzen sich dort, andere von jenem Kern zum innern; von diesem geht ebenfalls eine Faserung zur *Raphe*, eine zweite zum Dachkern der entgegengesetzten Seite.

M.

2) Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des *Acusticus*, Vortrag von Dr. v. Monakow vom 11. November 1886. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1887. Nr. 5.)

Vortragender hatte schon früher gezeigt, dass bei Katzen sich durch Abtragung der Hörsphäre der Rinde nachweisen lässt, dass diese mit dem correspondirenden *Corpus geniculatum internum* und dem *Brachium conjunctivum posticum* (vielleicht auch dem hinteren Vierhügel) in Verbindung stände.

Die Abtragung einer Rindenpartie aus der rechten Hörsphäre und Abtrennung der rechten unteren Schleife vom hinteren Zweihügel in der Gegend des *Quintus*-austritts bei einer Katze am Tage der Geburt ergibt: Atrophie des vorderen Abschnitts der oberen Olive und des die letztere dorsal umhüllenden Marks. Diese

Atrophie liess sich gegen die Raphe in caudal-medialer Richtung und dann in die Striae acusticae der entgegengesetzten Seite verfolgen, und schliesslich in das Tuberculum acusticum (hier in den beiden oberen Schichten), nicht wesentlich schien die hintere Acusticuswurzel bethelligt, ebenso wenig der vordere Acusticus Kern.

Der Weg, den also der eine Theil der Acusticusbahn nehmen würde, wäre danach, von der Peripherie zum Centrum gehend: Tuberculum acusticum (oberflächliche Schichten), Striae acusticae, Kreuzung in der Raphe, untere Schleife und dorsales Mark der oberen Olive, Corp. geniculatum internum, Hörsphäre.

Die Acusticusbahn ist wahrscheinlich auf ihrem Wege zum Grosshirn mindestens zeimal durch Ganglienzellenhaufen (Corp. quadr. post. und Corp. gen. int.) durchbrochen, so dass man nicht nur von primären und secundären, sondern auch von tertiären Acusticusbahnen reden könnte. M.

### 3) Ueber die Verbindung der sensiblen Nerven mit dem Zwischenhirn, von Dr. L. Eddinger. (Anatom. Anzeiger, Centralbl. f. die ges. wissenschaftl. Anatomie von Prof. Bardeleben in Jena. 1887. Nr. 6.)

Verf. hat die Markscheidenentwicklung bei niederen Wirbelthieren studirt. Bei der Blindschleiche, *Anguis fragilis* (junge, etwa 20 Tage dem Ei entschlüpfte Thiere) sind die Verhältnisse besonders einfach, weil im Gehirn derselben die Bahnen für die Extremitäten fehlen. Es zeigt sich nun in Bezug auf den centralen Verlauf der sensiblen Nerven Folgendes: der peripherische Nerv löst sich nach seinem Eintritt in den Kern in ein feines Netz auf, dessen Verbindung mit den Ganglienzellen nicht nachweisbar ist. Aus der entgegengesetzten Hälfte des Hirns tritt in den Nervenkern ein Faserzug ein, der die Raphe meist im Niveau des starkfaserigen hinteren Längsbündels überschreitet. Es sind also die Kerne sensibler Hirnnerven ganz in derselben Weise, wie die Kerne der Hinterstränge durch Bogenfasern, mit den höher gelegenen Centren der entgegengesetzten Seite verbunden.

Auch bei der Schildkröte, beim Frosch, beim Salamander und Triton liessen sich dieselben Verhältnisse nachweisen.

Verf. macht schliesslich darauf aufmerksam, dass vielleicht die Striae acusticae zu der geschilderten centralen sensorischen Bahn gehören. M.

## Experimentelle Physiologie.

### 4) Ein Fall von Cocainvergiftung, von Dr. H. Schnyder in Luzern. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1887. Nr. 6.)

Ein Apotheker nahm gegen Kopfschmerz kurz hintereinander zwei Dosen von 0,05 Cocain. muriat. Die darauf eintretenden Intoxicationserscheinungen waren: Angstvolle Aufregung, Gefühllosigkeit und Zittern der Hände und Füsse ohne motorische Störungen, Kälte der Extremitäten, „bei ziemlich starren Pupillen mässige Mydriasis“, Puls fadenförmig, seine Frequenz „wenigstens 150“, Jactationen, Gestikulationen, kurze Delirien, heftiger Durst und Trockenheit des Mundes.

Diese Erscheinungen gingen nach Genuss starken Cafés, Erwärmung der Extremitäten und Chloroforminhalationen in mehreren Stunden zurück.

Aus der kurzen Uebersicht der diesbezüglichen Literatur ist ersichtlich, dass die Cocainintoxikation (schon 0,016 genügte einmal) in den bekannten Fällen mehr oder weniger die gleichen Erscheinungen hervorgerufen hat.

Als das beste Mittel gegen die auf Gefässkrampf beruhenden Symptome wird wohl mit Recht das Amylnitrit empfohlen. Sperling.

5) **Zur physiologischen Wirkung des Cocains**, von G. N. Durdufi, aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie in Moskau. (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 9.)

Verf. hat Experimente an Hunden und Kaninchen mit intravenösen Cocaininjektionen (0,04—0,1) gemacht. Die Folge derselben war bei Hunden regelmässig: Pretrusion der Bulbi, Eröffnung der Lidspalten, Erweiterung der Pupillen; nach einseitiger Durchschneidung des Vagosympathicus blieben hier die Phänomene aus. Diejenigen Versuche, woraus Verf. den centralen Ursprung derselben schliesst, sind nicht ganz durchsichtig. Durchschneidung des Rückenmarks auf der einen Seite, 2 mm unterhalb des Calamus scriptorius, stört den Eintritt der betr. Phänomene nicht; dagegen werden sie nach halbseitiger Durchschneidung auf der Grenze zwischen Hals- und Brustmark auf der verletzten Seite nicht ausgelöst. Verf. schliesst daraus, dass die zum Auge gehenden Sympathicus-Fasern im Rückenmark unterhalb des Calamus scriptorius ihr Centrum haben.

Der Verlauf der Sympathicusfasern zum Auge ist bei Kaninchen ein anderer als bei Hunden.

Verf. constatirt ferner ebenfalls die gefässverengernde Wirkung des Cocains, sowie die Beschleunigung der Herzhätigkeit, welche er durch Reizung des sympathischen acceleratorischen Herzcentrums erklären will.

Verf. hofft von diesbezüglichen weiteren Forschungen, dass die Wirkung des Cocains das bisherige Dunkel über die sympathischen Centren zu erhellen im Stande sein wird.

Sperling.

6) **Weitere Mittheilungen zur physiologischen Cocainwirkung**, von Dr. J. Feinberg, aus dem Krankenhaus zu Kowno, Russland. (Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 10. S. 166.)

In dieser Mittheilung kommen Arbeiten des Verf. zum Vorschein, welche insbesondere die durch Cocain ausgelösten Krämpfe in Bezug auf Ort und Beschaffenheit ihrer centralen Quelle verfolgt haben. Dazu sind bei Hunden je nach Alter und Individualität subcutane Dosen von 0,12 bis 0,18 erforderlich. „Die Krämpfe sind epileptiforme und sind von Bewusstseinsverlust begleitet“; sie sind ausserdem „unzweifelhaft corticalen Ursprungs“, wie Verf. es durch Experimente bewiesen hat. In dieser Hinsicht ist das Cocain das beste Mittel, die Abhängigkeit der Epilepsie von der Gehirnrinde zu demonstrieren und die Anschauungen Meynert's und Munk's, von den Functionen der Gehirnrinde zu bestätigen.

Ein fernerer sehr bemerkenswerthes Resultat der betr. Experimente, liegt in der Auskunft über das physiologische Verhalten der Grosshirnrinde. Danach darf man als sicher nehmen, dass es eine durch vasomotorischen Krampf hervorgerufene Hirnanämie ist, welche die Krämpfe auslöst. Dafür spricht einmal die Vivisection inmitten des Anfalls und ferner die Verzögerung, resp. Vermeidung des letzteren durch Wärmezufuhr zum Gehirn.

Freilich wirken wie diese auch jene, die Erregbarkeit der Grosshirnrinde herabsetzenden Stoffe wie Schwefeläther, Bromkali, Kälte.

Leichte Intoxicationserscheinungen werden durch Amylnitrit beseitigt.

Sperling.

Pathologische Anatomie.

7) **Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung**, von Prof. A. Kast in Freiburg. (Arch. f. Psych. 1887. XVIII. 2.)

Der Vortrag Strümpell's auf der Magdeburger Naturforscherversammlung über die cerebrale Kinderlähmung, welche er als Polioencephalitis acuta aufgefasst wissen



wollte, hat K. zur Veröffentlichung zweier Fälle Veranlassung gegeben, bei denen er in ziemlich frühen Stadien die Section machen konnte.

Im ersten Falle handelte es sich um ein Kind, dessen fünf älteren Geschwister „unter Krämpfen“ gestorben waren, und das sich bis zum sechsten Monat ganz normal entwickelt hatte. Ganz plötzlich traten tagelang rechtsseitige Convulsionen auf, mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiparese. Nach einer Pause von fünf Monaten allgemeine Krämpfe mit nachfolgender spastischer Hemiplegie links. Danach alle 3—4 Wochen Krampfanfälle, dauernde Harnretention, Verblödung, Tod nach 14 monatlicher Dauer der Erkrankung im Anfall. — Bei der Section fand sich eine sehr hochgradige Atrophie der Grosshirnwindungen beiderseits im Bereich der vorderen Zweidrittel (Windungen „äusserst schmal und hoch mit harten, hahnenkammartigen Conturen“). Ventrikel erweitert, reichliche Flüssigkeit enthaltend. Mikroskopisch zeigte sich in der Rinde und in der Markmasse des Stabkranzes ein grobes Netzwerk gewucherter Glia, überall stark erweiterte verdickte Gefässe, besonders dicke Adventitia; Spinnzellen, Fettkörnchen, Schwund der Nervenzellen und Nervenfasern; die Tangentialfasern der Rinde sind nicht nachzuweisen. — Hirnstamm, Kleinhirn, Rückenmark normal.

Im zweiten Falle trat bei einem hereditär schwer belasteten Kinde von 9 Wochen ein plötzlicher Krampfanfall auf mit nachbleibender rechtsseitiger Hemiparese. Im Laufe von 3 Jahren noch 4mal heftige und zahlreiche rudimentäre Anfälle. Die Intelligenz blieb normal. Tod im Anfall. — Die Autopsie ergab eine gleichmässige Verkleinerung der linken Grosshirnhemisphäre gegenüber der rechten, ohne nachweisbare Herderkrankung, Gefässaffection oder dergleichen. Die mikroskopisch untersuchten Schnitte aus beiden Hemisphären zeigten überall normale Verhältnisse.

Während also im ersten Falle eine diffuse Polioencephalitis und Leucoencephalitis chronica bestand („doppelseitige lobäre Sklerose“ nach der Terminologie der Franzosen) und beide klinisch so sehr viel Uebereinstimmendes haben, fand sich doch im zweiten Falle nichts als eine gleichmässige Entwicklungshemmung der einen (linken) Hemisphäre. In Uebereinstimmung mit Bernhardt, Stitzing, Wallenberg (v. Dusch) spricht sich daher K. dahin aus, dass vorläufig der Name der „cerebralen Kinderlähmung“ noch nicht durch „Polioencephalitis“ ersetzt werden kann; um so mehr, da im Fall I auch eine starke Betheiligung der weissen Substanz vorhanden war. — Umschriebene sklerotische Knoten zeigten sich nirgends; und auch Gower's Erklärung, dass eine Thrombose der oberflächlichen Venen, die zum Längsblutleiter hinaufziehen, die anatomische Ursache der Krankheit bilde, konnte durch den Sectionsbefund nicht gestützt werden. Für die Auffassung von Marie und Jendrassik, welche in den perivaskulären Veränderungen das Primäre und Wesentliche sehen, sprach der Zustand der Gefässe — eine Auffassung, der sich ja auch Richardière angeschlossen hat. K. erwartet weiteren Aufschluss nur von den Sectionen frischer Fälle.

Hadlich.

**8) Il peso degli emisferi cerebrali nei pazzi, pel dott. G. Seppilli. (Archivio italiano per le malattie nervose ecc. 1886. XXIII. p. 413.)**

Verf. hat das reiche Material der Irrenanstalt zu Imola zu Untersuchungen über die Ungleichheit im Gewicht beider Hirnhemisphären benutzt, die freilich nicht allzu viel Neues bringen, aber wegen der verhältnissmässig grossen Untersuchungsreihe, aus der sie gewonnen sind, eine besondere Zuverlässigkeit besitzen. Nachdem das Kleinhirn in bekannter Weise entfernt war, wurde das Gehirn selbst durch einen genau in der Medianebene verlaufenden Schnitt in 2 Theile zerlegt und diese wurden nun (mit Häuten) gewogen und mit einander verglichen. Im Ganzen konnte Verf. 390 Gehirne (215 männliche und 175 weibliche) benutzen.

Es fanden sich nun:

auf beiden Seiten gleichschwere Hemisphären bei	56 Gehirnen =	14,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
„ „ „ ungleichschwere „ „	334 „ =	85,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
und zwar rechte Hemisphäre > linke . . . „	178 „ =	45,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
linke „ > rechte . . . „	156 „ =	40,0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

Der Form der Geistesstörung nach fand sich die Ungleichheit beider Hemisphären am häufigsten bei Imbecillität mit Epilepsie, nämlich bei 87,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, bei seniler Demenz (92,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle) bei postepileptischem Irrsinn (94,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) und endlich bei progressiver Paralyse mit 97<sup>0</sup>/<sub>0</sub>!

Die Differenz zwischen dem Gewicht beider Hemisphären schwankt bei 43,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> aller Fälle nur zwischen 1—5 Gramm, bei 27,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub> zwischen 6—10 Gramm und bei 28,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> beträgt sie mehr als 10 Gramm. Die höheren Grade finden sich fast ausschliesslich bei Epileptikern und bei Paralytikern. Während Differenzen von 11 bis 20 Gramm noch 57mal unter 390 = 14,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Gehirne beobachtet werden konnten, kommen Unterschiede von mehr als 100 Gramm nur noch 4mal vor, bei Epileptikern mit Schädelasymmetrie und bei senilen Dementen mit apoplectischen Cysten und ähnlichen Defecten.  
Sommer.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 9) Coma, by Mercier. (Brain. 1887. Januar.)

Die sehr interessante, an neuen Gedanken reiche, aber auch vielfältig angreifbare Abhandlung knüpft an eine Note von Savory an, in der derselbe das Coma definiert als „einen Zustand von Bewusstlosigkeit, aus dem der Pat. nicht vollständig erweckt werden kann und der die Tendenz zum tödtlichen Ausgang hauptsächlich durch die begleitende Asphyxie hat.“ Diese Begrenzung auf die psychischen Functionen und die Respiration hält Verf. für zu eng. Er glaubt das Coma definiren zu müssen, als einen Zustand von mehr oder weniger hochgradiger Schwäche oder Lähmung aller Körperfuntionen: die psychischen und somatischen stehen sich dabei vollkommen gleich. (Ein sicheres diagnostisches Merkmal des Coma ist die gegenseitige Unabhängigkeit der Bulbusbewegungen, die sich meist durch divergentes Schielen, aber auch durch andere, sonst fast nie vorkommende Augenstellungen z. B. das eine Auge nach aussen oben, das andere nach aussen unten verräth.) Auch die Reihenfolge der Aufhebung der einzelnen Functionen, hier wählt Verf. als Beispiel das Alcoholcoma, verläuft für psychische und somatische Functionen gleichmässig: zunächst werden die complicirteren Willenshandlungen und die feineren, einstudirten motorischen Acte unmöglich, später die gröberen, erst zuletzt die automatischen Acte, wie Athmung und Herzthätigkeit. Doch ist diese Reihenfolge eigentlich nur eine scheinbare: de facto werden alle geistigen und körperlichen Functionen zugleich ergriffen, nur documentirt sich die Störung bei den complicirteren eher als bei den gröberen.

Diese Parallelität zwischen psychischen und somatischen Störungen beweist nun erstens, dass man die Ursache beider, also das Coma, in den höchsten nervösen Centren suchen muss und zweitens, dass jeder Theil dieser Centren allen körperlichen Functionen vorsteht. Denn dass eine Menge getrennt liegende Centren in dieser gleichzeitigen und gleichmässigen Weise ergriffen würde, liesse sich kaum für das Alcoholcoma, jedenfalls aber nicht für das Coma in Folge eines Tumors verstehen. Die heutige Localisationslehre ist deshalb nur in bedingter Weise richtig: die einzelnen sogenannten Centren leiten zwar hauptsächlich eine Körperfuntion, nebenbei aber auch noch alle anderen. Dies angenommen, erklären sich leicht die so merkwürdigen sogenannten trophischen Störungen der Haut, der Haare oder der Nägel bei vielen Geisteskranken oder das scheinbar wunderbare Weisswerden der Haare unmittelbar nach einem heftigen Schrecken. Wenn aber, worauf diese Thatsachen

hinweisen, wegen der Function der den Sitz der Krankheit darstellenden höchsten nervösen Centren, sowohl beim Coma wie bei Psychosen von Beginn an, sämtliche Körperfuctionen in Mitleidenschaft gezogen werden, so ist, und darin gipfelt schliesslich die Deduction des Verf., das Coma nichts anderes als eine rapide verlaufende Psychose. Die den chronischen Psychosen voraufgehenden Aufregungs- und Depressionszustände muss man den präcomatösen Zuständen des Alcoholrausches gleichstellen. Bei Coma und Psychosen besteht dann die Möglichkeit in jedem Stadium zurückzugehen; in beiden Fällen findet sich zunächst ein Ausfall der höchsten geistigen und körperlichen Functionen mit allmählichem Uebergang zu den niederen: der am Schlaas bei chronischen Psychosen stets eintretende Blödsinn ist dem schweren Coma zu vergleichen; schliesslich sterben die meisten chronisch Geisteskranken, wenn nicht an intercurrenten Krankheiten, so an echtem Coma. Und da die Entwicklung der körperlichen und geistigen Functionen von den niedersten allmählich zu den höchsten ansteigt, so verfährt das Coma wie die Psychose in umgekehrter Reihenfolge und beide ordnen sich wieder einem höheren Gesetze unter, dem „Law of dissolution“.

Bruns.

10) **Case of hemiplegia due to an injury of the head at the time of birth,** by B. Bramwell. (The Brit. med. J. 1886. Nov. 27. p. 1035.)

Fall von linksseitiger Hemiplegie bei einem Knaben, mit beträchtlicher Amyotrophie, Contractur der Muskeln und ansserdem Epilepsie und Aura, Empfindung von hellem, rothen Licht beim Auftreten der Anfälle. Die Ursache der Krankheit konnte auf Quetschung des Schädels während der mit Instrumenten vollendeten Geburt zurückgeführt werden. —

Die Frage, ob in diesem und ähnlichen Fällen Trepanation verbessern oder gar heilen könne, da der Patient mit seinem Finger genau eine schmerzhaft Stelle des Schädels anzeige, verneint unter den Anwesenden Clouston, der auf Grund von Autopsieen in vielen ähnlichen Fällen nur mangelhafte Entwicklung des Gehirns gefunden hatte.<sup>1</sup>

L. Lehmann (Oeynhausen).

11) **Cysticerci of Taenia solium in cerebrum and fourth ventricle of twelve years duration,** by J. Harrington Douty. (The Lancet. 1886. Vol. II. Nr. 2.)

Eine 31jährige stets gesunde Frau, bei der keine hereditäre Belastung vorhanden war, begann vor 12 Jahren und zwar ein Jahr nach ihrer Verheirathung, vergesslich und stupide zu werden. Fernerhin anarthrische Sprachstörung; allmählich zunehmende geistige Stumpfheit, endlich acute Manie, aus der sich ein dementer Zustand entwickelte. Nach einem Krampfanfall rechtsseitige Hemiplegie mit nachfolgenden Contracturen, zeitweise Brechen cerebralen Ursprungs. Im Jahre 1883 weite Pupillen; in Intervallen von einigen Tagen bis einigen Wochen epileptische Krämpfe; allmählich sich entwickelnde linksseitige Paralyse; Zunahme der Krämpfe und des Vomitus, totale Aphasie, Tod im Coma 1886.

Die Gehirnwindungen besonders auf der linken Seite erweicht, die Ventrikel enorm erweitert und mit Flüssigkeit erfüllt. Die weisse Masse beiderseits, vornehmlich aber links geschwunden. In der weissen Masse unter der Mitte der linken obern Stirnwindung eine Cyste und eine ähnliche im vierten Ventrikel, lose der Umgebung der Mündung des Aquaeductus Sylvii anhaftend. Beides waren Cysticerken der Taenia solium, bei denen die Thatsache interessirt, dass sie trotz so langen Bestehens (circa 12 Jahre) nicht degenerirt waren.

J. Ruhemann.

<sup>1</sup> cf. Koch, d. Ctrbl. 1887. Nr. 3.

**12) Ein Fall von Cysticerken im Rückenmark, von Prof. Dr. L. Hirt, Breslau.**  
(Berl. kl. Wochensch. 1887. Nr. 3.)

Ein 66 jähriger Mann fing 1884 über Schmerzen besonders der unteren Extremitäten, über Schwindel und zeitweiliges Doppelsehen, über Blasenschwäche zu klagen an und zeigte November 1885, als er in's Hospital aufgenommen wurde, Pupillendifferenz (links grösser als rechts) und totale Pupillenstarre. Ausserdem links Schwerhörigkeit; Gang ausgesprochen atactisch; Romberg'sches Phänomen sehr deutlich; ausgebreitete cutane Analgesie der Beine, Fehlen des Patellarreflexes und Achillessehnenreflexes. Zucker ohne Albumin und Zucker. Keine Zeichen von Lues, die auch geläugnet wird. — Später trat regelmässiges morgendliches Erbrechen auf, ohne Uebelbefinden. Im März 1886 links Ptosis und Abducenslähmung, Erbrechen seltener, aber stärkere Parese der Blase.

Im Juli 1886 exitus durch Erschöpfung.

Die Diagnose war anfangs auf Tabes, später die Möglichkeit multipler Neuritis zugelassen.

Bei der Obduction ergab sich das Rückenmark frisch wie erhärtet, ganz intact, ebenso die hinteren Wurzeln und die peripherischen Nerven, so viele davon man untersuchte. Aber es fanden sich 15—20 kleine Cysticerken unter der Pia und eine Anhäufung derselben (Cyst. racemosus) in der cauda equina. — Das Gehirn zeigt leichte chronische Entzündung der Häute, verkalkte Arterien, braune Erweichung der äusseren Glieder des Linsenkernes und multiple rothe Flecke im Thalamus rechterseits. H. meint, dass man also hier, wo sicher eine anatomische Erkrankung der Medulla spinalis angenommen werden musste, die Störungen als Reflexe, ausgelöst durch den Reiz so zahlreicher Fremdkörper, auffassen müsse; eine Tabes ohne Sectionsbefund.

Hadlich.

---

**13) Athetosis occurring after diphtheria, by R. Norris Wolfenden.** (The Practitioner. 1886. XXXVII. p. 439.)

Im unmittelbaren Anschluss an eine schwere Diphtheritis faucium erkrankte ein 18 jähriges Mädchen aus neuropathischer Familie an Paresen und Parästhesien im Gebiet der rechtsseitigen Extremitäten. Besonders auffällig (und bisher noch nicht beschrieben) waren rhythmische Streckungen und Beugungen der Finger und Zehen mit gleichzeitigen Adductions- und Abductionsbewegungen, die den ausgesprochenen Charakter der Athetose trugen. Unter roborirender Diät und Eisenmedication schwanden diese neuritischen Folgezustände der Diphtheritis in etwa 2 Monaten völlig.

Sommer.

---

**14) La paralysie de l'Isthme de Panama, par Pierre Marie.** (Progr. méd. 1887. Nr. 9.)

Charcot hatte mehrere Patienten zu beobachten Gelegenheit gehabt, welche vom Isthmus von Panama zurückgekehrt, über eine sehr sonderbare Lähmung der Beine, welche sie dort acquirirten, zu klagen hatten. Er stellte diese Nervenaffection in Analogie mit der japanischen Kak-ke (Beri Beri). — Marie beschreibt ebenfalls einen solchen Fall, indem er eine aus der bekannten Scheube'schen Arbeit entnommene Schilderung der nervösen Störungen bei Beri Beri voranschickt. (Die Monographie Scheube's ist im Jahre 1882 zuerst im Bd. XXXI und XXXII des Deutsch. Archiv f. klin. Medicin erschienen, später in Buchform; ein ausführliches Referat über dieselbe findet sich auch in dieser Zeitschrift, Jahrgang 1882, pag. 539.) — Was den von Marie mitgetheilten Fall betrifft, so handelt es sich um einen Mann von 37 Jahren, der sich einer im ganzen guten Gesundheit zu erfreuen gehabt hatte, bis er sich im August 1886 nach dem Isthmus von Panama begab, er hatte in

den Städten Colon, Fox River und Monkey-Hill gelebt. Schon nach 4 Wochen fühlte er sich schwach und elend, er bemerkte bald einen Ascites und ein Oedem der Beine, sodass er es für das rathsamste hielt, das Land zu verlassen. Am 22. November noch während der Ueberfahrt bemerkte er eines Morgens, als er in der Cajüte erwacht, eine plötzlich entstandene Lähmung der unteren Extremitäten, einige Tage später trat eine solche auch in den oberen Extremitäten auf, letztere ging aber bald wieder zurück.

Spontane Schmerzen waren nicht zu verzeichnen, ebensowenig irgend welche Parästhesien, dagegen war der Druck auf die Muskulatur ein wenig schmerzhaft. Von der Lähmung betroffen waren, als M. den Patienten untersuchte, besonders die Extensoren am Oberschenkel und am Unterschenkel und am Unterschenkel wesentlich die Mm. des Peroneusgebietes. — Die Consistenz der Muskeln war eine schlaffe, doch war eine eigentliche Atrophie nicht eingetreten. Die Sehnenreflexe fehlten. Die Sensibilität war nur in leichterem Grade gestört. Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit und Ea.R. in einigen Muskeln wurde von Vigouroux festgestellt. Sonst waren weder cerebrale noch vasomotorische Störungen vorhanden; Ascites und Oedeme waren verschwunden. Die geschilderte Krankengeschichte stimmt in ihren wesentlichen Zügen mit dem Bilde der japanisches Kak-ke überein, weicht nur in Bezug auf den ziemlich plötzlichen Eintritt der Lähmungserscheinungen davon ab. Demgemäss scheint die Kak-ke nicht blos in Asien, sondern auch in Amerika endemisch aufzutreten, wenigstens kann dies für den Isthmus von Panama als sicher gelten. Aber auch in San Salvador, Montevideo und Cayenne sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden.

Laquer.

---

15) **Neuritis puerperalis**, von P. J. Möbius (Münchener medic. Wochenschr. 1887. Nr. 9.)

Wie das Diphtheriegift und das der Syphilis, wie Blei und andere Metalle mit Vorliebe gewisse Typen bei den von ihnen verursachten Muskelaffectationen zu erzeugen lieben, so haben nach M.'s Beobachtung auch „die Wochenbetten bzw. die Puerperalerkrankungen“ eine Neuritis bestimmter Theile zur Folge. Die Endäste des N. medianus oder des N. ulnaris oder beider Nerven, und zwar sowohl deren sensorische, als deren motorische Fasern erkranken, zuweilen an beiden Händen, häufiger nur an der mehr gebrauchten Rechten. Tage oder Wochen nach der Entbindung, rasch oder langsam mit Vorläufern (reissenden Schmerzen) sich ausbildend, entstehen Schmerzen und Paraesthesien, bisweilen auch Krämpfe in den Händen, oft entwickelt sich Atrophie des Daumenballens, Entartungsreaction in den von N. medianus und ulnaris versorgten Muskeln u. s. w. Möbius führt 5 Fälle dieser Art an, sowie 2 andere, in welchen eine analoge Affectation in den Schultermuskeln resp. im ganzen Arm vorhanden war.

Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden. Fast immer scheint früher oder später Heilung einzutreten. Im schlimmsten Falle dürfte Heilung „mit Defect“ zu erwarten sein.

Hadlich.

---

16) **Neuritis plantaris**, by C. H. Hughes, St. Louis. (Weekly Med. Review. 1887. 12. März.)

Ein 19jähriger Mann bekommt in der fünften Woche eines „Bergfiebers“ intensive lancinirende Schmerzen, die sich ausschliesslich auf das Gebiet beider N. plantar. intt. beschränken. Ebenda Hyperästhesie und Hyperalgesie, Sehnenreflexe der Beine gesteigert, Ischiadicus etwas druckempfindlich, leichtes Gürtelgefühl, 120 Pulse in der Minute auch nach Schwinden des Fiebers. Bei roborirender Behandlung schwinden die Schmerzen; Herzklopfen und „ein lahmer Schritt“ bleibt zurück.

In einem andern Fall (65jährige Frau mit Ovarialtumor) bestand auch Röthung der Haut der Fusssohle und der 3 medialen Zehen (Erythemomegalgia Weir Mitchell's).

Aus der strengen Beschränkung der Schmerzen und ihrem nichtalternirenden Charakter schliesst Verf., dass es sich um keine Neuralgie, sondern eine periphere Neuritis handelt. Die Bevorzugung des N. plant. int. erklärt sich vielleicht daraus, dass derselbe grösser ist, stärker functionirt und mehr dem Druck ausgesetzt ist. Stets liegt neuropathische Constitution vor.

Th. Ziehen.

---

17) **Note sur deux cas de paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine réflexe**, par H. Rendu. (Revue de médecine. 1886. Septembre. p. 737.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von Erb'scher Plexuslähmung, von denen der erste im Anschluss an eine Gastralgie, der zweite im Anschluss an die Punktion einer Lebercyste auftrat. Da sonstige ursächliche Umstände nicht nachweisbar waren, so glaubt Verf., die „Neuritis wäre auf reflectorischem Wege entstanden, ausgehend von einer Reizung des plexus gastro-hepaticus.“ Wie sich Verf. das Zustandekommen dieser reflectorischen Entzündung denkt, wird nicht näher angegeben. Bemerkenswerth sind die Angaben über die Ausdehnung der anfänglichen Sensibilitätsstörung in der Haut der Schulter und des Oberarms. In beiden Fällen erfolgte schliesslich eine Heilung der Lähmung.

Strümpell.

---

18) **Ueber die Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie**, von B. Fränkel. (Deutsche med. Wochenschr. 1887.)

Verf. stellt auf Grund von 6 Fällen, deren einen er genauer beschreibt, analog der paralytischen Form des Schreibekrampfes eine paralytische Form der Beschäftigungsneurosen des Stimmorgans auf. Diese „Mogiphonie“, wie er sie zu nennen vorschlägt, tritt in der Art auf, dass das gewöhnliche Sprechen nicht leidet, sondern erst beim Singen, Predigen, lauten Sprechen die Stimme absolut versagt; die sonst gut schlussfähige Glottis klappt dabei vielleicht etwas weiter. Neurasthenische oder hysterische Grundlage ist ausgeschlossen. Einmal anscheinend Heilung durch Massage des Kehlkopfes.

Th. Ziehen.

---

19) **On certain conditions of the hand and arm which interfere with the performance of professional acts, especially piano-playing**, by G. Viv. Poore. (The British med. Journal 1887. Feb. 26. p. 441.)

Eine eingehende, anatomisch physiologisch begründete Studie zur rationellen Diagnose, Prognose und Therapie des „Klavierspielkrampfes“, wie man die bekannte Störung der Clavierspieler in Anlehnung an die als „Schreibekrampf“ bekannte Störung genannt hat. Bei letztgenannter Erkrankung zeigte sich die Störung nur beim Schreiben, während bei der hier eingehend behandelten nicht allein beim Musiciren, sondern bei vielen anderen Leistungen und auch in der Ruhe (Bettlage) Symptome des Krankseins (Schmerz, Parästhesieen) erscheinen können. Die Untersuchung der betreffenden Fälle muss sich auf die Finger, die Mittelhand, das Gelenk, den Vorderarm, den Oberarm, die Schulter einschliesslich der Scapula erstrecken, Muskeln, Aponeurosen, Sehnen und Nerven, bei letzteren die peripherischen Enden, die Stämme, Plexus u. s. w. umfassen. Schmerzpunkte verdienen die eingehendste Beachtung. Hervorgehoben wird der schädliche Einfluss der Handhaltung unter fortgesetzter kaum unterbrochener Extension der Finger mit Ausschluss der letzten Phalanx, welche in Flexion arbeitet, und die häufig 10—12 stündige Uebung

als Uebermüdungsursache. Trotz dieser Verhältnisse ist diese Erkrankung relativ selten im Vergleich zum Schreibkrampf, der 8 mal häufiger vorkam. Dennoch führt der Vortragende 21 Fälle von Clavierspielkrampf an und geht dieselben genauer durch. 19 waren weiblichen Geschlechtes und 2 Männer. —

Nicht selten waren die Patienten auch constitutionell (Anämie, Dyspepsie, Rheumatismas) erkrankt, und muss die Behandlung darauf die gebührende Rücksicht nehmen (Eisen, Klima, genannt: St. Moritz, Rippoldsau, Schwalbach). Ausserdem von Medicamenten: Arsen und auf die Schmerzpunkte Vesikantien. — Ferner Hydrotherapie, Elektrizität, Massage, mit Warnung vor Uebertreibung der Letztgenannten. Um die Kraft des Ringfingers beim Anschlagen zu vergrössern, hat man in Amerika und England eine Tenotomie ausgeführt, um die Bandfasern zu trennen, welche die Extensionssehnen des Ringfingers beidseitig mit den benachbarten Extensorsehnen verbinden. Der Vortragende kann sich der Anschauung, dass diese Operation den erzielten Nutzen (Kraftverbesserung bei Extension) bringen werde, nicht anschliessen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

## Psychiatrie.

### 20) Ueber psychische Störungen bei Alcohollähmungen und multipler Neuritis, von S. Korsakow. (Wjestrik psichiatriti i neuropatologii. 1886. II. Russisch.)

Das klinische Bild der sogen. Alcohollähmung, die wohl hauptsächlich auf Affection der peripherischen Nerven, zum Theil auch auf einer solchen des Rückenmarks beruht, ist im Laufe der letzten Jahre soweit sicher gestellt worden, dass in der Diagnose derselben Missverständnisse leicht zu vermeiden sind. Verf. verfügt über 20 eigene Beobachtungen dieser Krankheitsform, und in allen constatirte er ausser den üblichen nervösen Symptomen psychische Störungen; in 7 Fällen bestanden letztere nur im Anfang der Krankheit, in 13 während der ganzen Krankheitsdauer. Was den Charakter der psychischen Störung anbetrifft, so unterscheidet Verf. drei Formen, deren Trennung von einander er übrigens selbst als willkürlich bezeichnet, da sie sich meistens combiniren.

In einer Reihe von Fällen beschränkt sich die psychische Veränderung auf eine reizbare Schwäche. Die Patienten sind ohne Grund verstimmt, ärgerlich, mit Allem und Jedem unzufrieden, werden durch den geringsten Widerspruch zum Weinen oder Zorn gebracht, leiden an Schlaflosigkeit und beständiger Unruhe etc.

In einer anderen Kategorie stellt sich zugleich mit den sensiblen und motorischen Symptomen, welche die Alcohollähmung charakterisiren, eine allgemeine Verwirrtheit ein, die oft bis zur Verkennung der Umgebung fortschreitet, mit zahlreichen Sinnestäuschungen (hauptsächlich des Gesichts) und zuweilen auch mit vereinzelt Verfolgungsideen sich verbindet.

Die dritte Form besteht in einer ausgeprägten Amnesie, die hauptsächlich die während der Krankheit erhaltenen Eindrücke betrifft, und ohne merkbare Trübung des Bewusstseins, auch ohne pathologische Stimmungsveränderung verläuft. Solche reine Amnesie wurde vom Verf. 7 Mal beobachtet, ausserdem 5 Mal zusammen mit allgemeiner Verwirrtheit. Er macht darauf aufmerksam, dass diese eigentliche psychische Störung auch von anderen Beobachtern bei Alcohollähmung notirt wurde, und zwar 18 Mal unter 114 Fällen. Im weiteren Verlaufe gesellt sich zu ihr gewöhnlich eine allgemeine Herabsetzung der Geistesthätigkeit, also Schwachsinn, in welchem jedoch die Amnesie stets das Krankheitsbild beherrscht; zuweilen tritt jedoch mit dem Verschwinden der nervösen Symptome auch Wiederherstellung des Gedächtnisses ein.

Im zweiten Theil seiner Abhandlung bringt Verf. vier Beobachtungen multipler

Neuritis, denen nicht Alcoholismus zu Grunde lag, und in denen sich ebenfalls neben den nervösen Symptomen eine psychische Störung eingestellt hatte. In dreien dieser Fälle handelte es sich um Frauen, im ersten entwickelte sich die Krankheit im Anschluss an die Geburt einer todtten Frucht; im zweiten nach puerperaler eitriger Parametritis und Pyämie; im dritten ebenfalls nach einer fieberhaften Erkrankung der Beckenorgane; nur im vierten war Patientin virgo intacta, und es liess sich kein derartiges ätiologisches Moment eruiren. In allen vier Beobachtungen trat Genesung, sowohl somatische, als psychische ein. Verf. ist geneigt auch diese Fälle durch Intoxication zu erklären und hält auch hier den Zusammenhang zwischen multipler Neuritis und Geistesstörung für keinen zufälligen, indem er auf ähnliche Beobachtungen anderer Autoren hinweist (Müller, Joffroy et Desnos, Grainger Stewart, Vierordt, Roger, Remak, Bock).

In Anbetracht dieser häufigen Combination multipler Neuritis mit psychischer Erkrankung einerseits, und der oben geschilderten Eigenthümlichkeiten letzterer andererseits, hält es Verf. für möglich diese Psychosen als eine besondere Form anzusprechen und macht den Vorschlag sie mit dem Namen „neuritischer Psychosen“ zu belegen. Seiner Meinung nach handelt es sich hierbei um eine Intoxication, die gleichzeitig die Function des Gehirns in bestimmter Weise stört und eine multiple Affection der peripherischen Nervenstämmen bewirkt; zur weiteren Stütze seiner Anschauung beruft er sich auf die bekannte Thatsache, dass solche combinirte Erkrankungen nach verschiedenen Infectionskrankheiten, nach Vergiftung mit Kohlenoxydulgas, Blei, Arsenik etc. beobachtet wurden.

P. Rosenbach.

---

**21) Caso singolare die pachimeningite osteogenica in soggetto epilettico.**

Nota clinica e anatomica dei dott. A. Usuelli e F. Venanzio. (Archiv. ital. per le mal. nerv. ecc. 1887. XXIV. p. 102.)

Ein wohl einzig dastehender Fall von Knochenneubildung unter der Dura. Bei einem 38jährigen Epileptiker, der von sehr zahlreichen epileptischen Krampfanfällen heimgesucht worden war und der in Folge des Aufschlagens mit dem Kopfe vielfache Verletzungen der Kopfhaut und Periostitiden überstanden hatte, zeigte sich bei der Section zunächst eine sehr beträchtliche Hyperostose des Schädeldachs. Die Verdickung war durch compacte elfenbeinartige Knochenneubildung bedingt und betrug an der mächtigsten Stelle in der rechten Stirnhälfte 17 mm. Unter der Convexitätsdura lagen ausserdem zwei mächtige muschelförmig nach der Oberfläche je einer Hemisphäre des Grosshirns modellirte Knochenplatten von etwa 15 cm Länge und 10 cm Breite. In der Mittellinie stiessen sie nicht aneinander, sondern liessen einen 1—2 cm breiten Streifen zu jeder Seite des Sinus longitudinalis frei. Sie bedeckten beiderseits  $F_2$  und  $F_3$ , die unteren zwei Drittel von beiden Centralwindungen und einen grossen Theil vom Scheitel- und Schläfenlappen. In der Mitte der ganzen Neubildung hatte dieselbe eine Mächtigkeit von 1 cm und sass fest an der Innenfläche der Dura an; nach den Rändern zu ging sie allmählig in eine fibröse Membran über, die wie eine pachymeningitische Membran abgezogen werden konnte. Die weichen Häute waren getrübt und verdickt, die Windungen selbst abgeflacht und atrophisch.

In psychischer Hinsicht war Patient in den letzten Jahren völlig verblödet gewesen; besondere Herdsymptome waren nicht aufgefallen.

Sommer.

---

**22) Die Lebensdauer der Epileptiker, von Obermedicinalrath Köhler, Hubertusburg. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie Bd. 43, Hft. 4 und 5.)**

Aus dem Material der Anstalt Hubertusburg ergibt sich, dass die epileptischen Irren durchschnittlich um fast 9 Jahre früher sterben als die nicht-epileptischen, die



Landeskranken-Epileptiker 7 Jahre früher als die Nicht-Epileptiker (M. 12 J., Fr. 4 J.) Die epilept. Idioten werden 2 Jahre älter als die nicht-epileptischen. Bei 61,6<sup>o</sup>/<sub>o</sub> der Epileptiker ist ein Hirninsult die Todesursache. Der Beginn der Epilepsie fällt meist in's 11—15. Lebensjahr. Als Ursache war ermittelt: Erbllichkeit bei 11<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Hirnerschütterung bei 22<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Schreck bei 23,3<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Alkoholismus bei 5,5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Sturz in's kalte Wasser bei 9,6<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, Anblick eines Krampfanfalles bei 6,8<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. Der Anstaltsaufenthalt verlängert das Leben der Epileptiker. Das weibliche Geschlecht ist der Lebensverkürzung durch Epilepsie mehr nach, das männliche mehr vor dem 25. Jahr ausgesetzt.

Th. Ziehen.

### Therapie.

23) Zur Aetiologie und Therapie der Migräne, von Prof. A. Eulenburg, Berlin. (Wien. med. Pr. 1887.)

E. steht der neuerdings von Möbius wieder hervorgehobenen Auffassung der Migräne als einer der Epilepsie nahestehenden Neurose des Trigemini nicht unsympathisch gegenüber; er selbst hat Migräne-Anfälle einer epileptischen Erkrankung vorangehen und auch typische Migräne-Anfälle mit epileptischen Anfällen abwechseln sehen. Die von Möbius behauptete Beziehung der nervösen Gastroxynsis zur Migräne („hemikranische Aequivalente“) stimmt mit E.'s Erfahrungen nicht überein. Dass reflectorisch von der Nase etc. bedingte Migräne, namentlich auch myopatisch entstandene vorkommt, bestreitet Verf. nicht. Für das Gemeinsame aber dieser Migräneformen wie der typischen idiopathischen Migräne hält Verf. nach wie vor endocranielle circulatorische Blutschwankungen, wodurch die Trigemini-Endigungen in Dura und Pia gereizt werden; dabei besteht mässige Hirnanämie, nicht die totale plötzliche, welche einen epileptischen Anfall auslösen würde. Zur Migräne disponirt sind also Individuen mit hochgradiger Geneigtheit zu Schwankungen des Blutgehalts der Hirnhautgefässe und zu asymmetrischem Blureichthum beider Schädelhälften und mit excessiver Erregbarkeit der meningealen Trigemini-Enden (beides meist auf Grund congenitaler Labilität der betr. Gefäss- und Nervenanlagen).

E. hat dann das relative Widerstandsminimum bei Stromdurchleitung durch den Kopf in sagittaler und aufsteigender Richtung bestimmt. Bei Gesunden liegt dasselbe zwischen 1100 und 1900 Ohm'schen Einheiten und schwankt bei dem nämlichen Individuum höchstens um 100—200 Ohm'sche Einheiten. Bei Anämischen steigt es auf über 3000 und schwankt individuell um mehr als 1000 Einheiten; bei 13 Migränefällen ergab ausserdem die Einzelmessung an beiden Schädelhälften eine asymmetrische Differenz und zwar in 11 Fällen grösseren Leitungswiderstand der neuralgisch afficirten Kopfhälfte (wahrscheinlich dem regionär verminderten Blutgehalt entsprechend).

Vor kritikloser Massage wird gewarnt, ein Fall von glänzendem Erfolg einer Kur nach Oertel angeführt. Antipyrin (1,0) coupirt oder mildert den Anfall. Ausserst wirksam ist auch Franklinisation.

Th. Ziehen.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Neurologisches vom VI. Congress für innere Medicin.

Original-Bericht von Dr. Laquer, Frankfurt a. M.

Unser Specialfach ist auf dem diesjährigen, zu Wiesbaden vom 13. bis 16. April abgehaltenen „Inneren Congress“ durch eine Reihe von Vorträgen vertreten gewesen, welche sich zum Theil mit Gegenständen befassten, auf die jenes von Leyden in

seiner Eröffnungsrede den Spöttern entgegengehaltenes Wort: „Der Geist der Medicin ist schwer zu fassen!“ Anwendung finden könnte. — Und wenn trotzdem das Ergebnis der Verhandlungen auch für die Neuropathologie nicht ohne Nutzen gewesen ist, so ist dies in erster Reihe Nothnagel und Naunyn zu danken, welche das Referat über eines der schwierigsten und umstrittensten Capitel der Nervenheilkunde: „Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten“ übernommen hatten. — Zum ersten Male wohl ist vor einem so grossen Auditorium mit der nöthigen Schärfe und Klarheit der klinische Standpunkt in dieser Frage auf das Entschiedenste betont und Allen, die es angeht, bedeutet worden, dass die Kliniker und Praktiker in der Hirnlocalisation nicht gewillt sind, „es am Ende gehen zu lassen, wie es den Physiologen gefällt,“ sondern dass für sie die experimentell noch immer hin und hergezerrten Rindenaffectionen zu Recht bestehen. Diese allein bildeten übrigens den Gegenstand der Discussion.

Nothnagel betonte gleich in der Einleitung zu seinem Referate, nachdem er in kurzen Zügen der Verdienste Flourens', Broca's, Meynert's, Fritsch's und Hitzig's gedacht hatte, dass ihm die Schwierigkeit des Themas wohlbekannt sei, dass er sich auf einem schwankenden Boden befinde, aber trotzdem, wenn er unbeeinflusst um die Methoden und Forschungen der experimentellen Beobachter, nach dem leuchtenden Vorbild Broca's des Begründers der Lehre von den corticalen Centren aus der Summe der pathologischen Beobachtungen das Facit ziehe, recht sicher aufzutreten berechtigt sei. Kleinste Herde, hervorgerufen durch Blutungen oder Erweichungen, wie sie auch Charcot und Pitres in ihrer bekannten Zusammenstellung als die allein ausschlaggebenden bezeichnet hätten, müssten als pathologisch resp. klinisch massgebend betrachtet werden. — Nur solche Läsionen führten zu jenen isolirten Functionsstörungen, von denen ausgehend man auf den Sitz der Centralstellen für die normalen Functionen schliessen könnte.

Von den Störungen des Gesichtssinns sind es in erster Reihe die homonyme laterale Hemianopsie und die absolute Blindheit (doppelseitige Hemianopsie), welche auf einen corticalen Ursprung zurückgeführt werden müssten.

Bei den mit diesen Krankheiten behafteten Patienten bestehen die Lichteindrücke fort, aber sie werden entweder nur auf einem oder auf beiden Augen psychisch nicht verwerthet. Die Hemianopsie ist gebunden an eine Störung in der Rinde des Occipitallappens. In den 4 abweichenden Fällen, wo bei Hemianopsie der Occipitallappen angeblich nicht erkrankt gefunden wurde, kommt vielleicht das darunterliegende Marklager in Betracht. Aber die ganze Rinde des Occipitallappens ist nicht gleichwerthig für das Sehvermögen; es ist eine engumgrenzte Partie, der Cuneus und die erste Occipitalwindung, auf welcher jene Sehstörungen einsetzen. Aber die Gyri occipitales seien anatomisch sehr variabel in ihrem Verlaufe, deshalb werde man auch in functioneller Beziehung hier eine grössere Variabilität annehmen müssen, als in den Centralwindungen, deren anatomische Verhältnisse constanter sind.

Auch die Seelenblindheit hat ihren Sitz im Occipitalhirn und zwar kommt sie wahrscheinlich bei ausgedehnteren Läsionen desselben vor, bei denen Cuneus und O<sup>1</sup> freigeblichen. Vielleicht erklärt sich auch aus der verschiedenen Tiefe der destructiven Prozesse im Hinterhirn, dass das eine Mal Hemianopsie, das andere Mal Seelenblindheit entsteht. Der Cuneus enthält also nach Nothnagel das optische Wahrnehmungsfeld, und zwar so, dass bei einseitigen Läsionen Hemianopsie, bei doppelseitigen totale Amaurose sich entwickeln muss. Der übrige Occipitallappen — ob ganz oder theilweise, ist fraglich — erzeugt Seelenblindheit; er enthält das Rindenfeld für die optischen Erinnerungsbilder.

Von den Störungen der Motilität sei viel Bestimmteres zu sagen: es stehe fest, dass jeder willkürlich innervirbare Muskel cortical gelähmt werden könne. Doch sei dauernde Rindenlähmung nur nachgewiesen für die Extremitäten, Hypoglossus

und Facialis: es liegen die motor. Centra für die beiden Extremitäten im Lobus paracentralis und in den beiden oberen Dritteln der Centralwindungen; das Centrum für die isolirte Bewegung des Armes in der Mitte der vorderen Centralwindung. Für Facialis und Hypoglossus müsse das Centrum in den basalen Theilen der Centralwindungen gesucht werden. — Ob sich die motor. Centralstellen auch noch auf die hinteren Partien der Stirnwindungen und auf die vordere Abtheilung des Parietallappchens erstrecken, erscheine noch zweifelhaft. Der Muskelsinn, die Vorstellung von Art und Maass der Bewegung können völlig erhalten sein bei corticaler Rindenlähmung. Rein isolirte Störungen des Muskelsinns ohne Paresen und auch ohne sonstige Anomalien der Hautsensibilität kämen ebenfalls vor, doch seien dieselben recht selten und dann auch schwer zu finden. Als Rindenfeld für den Muskelsinn sei wahrscheinlich der Scheitellappen anzusehen.

Ueber Localisation der Hautsensibilität in der Rinde sei Genaueres noch nicht festgestellt. Die Motilitätsstörungen, welche von Rindenläsionen abhängen, seien öfters von Sensibilitätsstörungen begleitet, doch nicht immer. Es sind die centraleren Theile der Rinde, die getroffen sein müssen, wenn die Hautempfindlichkeit verändert sein soll; Stellen der Temporal-, Frontal- und Occipitalwindungen hätten mit der Sensibilität wahrscheinlich nichts zu thun. Doch muss hier die sorgfältige klinische Beobachtung erst noch das Weitere ergeben. Vorübergehend erwähnte Nothnagel auch die von der Rinde abhängigen subjectiven Lichterscheinungen und Gesichts-Hallucinationen, die er mit den Rinden-Convulsionen in Analogie setzen möchte!

Einige allgemeine Fragen, die Nothnagel erörterte, scheinen der Wiedergabe ganz besonders werth. Ob für die Entstehung der Rindenerkrankungen nur die Ganglienzellen oder nur die Associationsbahnen massgebend seien; oder beide zusammenwirkten, diese Frage sei ohne praktische Bedeutung. — Theoretisch aber sei es immerhin möglich, dass der Ausfall der Ganglienzellgruppen für sich allein dauernde Ausfallserscheinungen erzeuge. — Die Möglichkeit einer functionellen Substitution verneint Nothnagel in Beziehung auf die motorischen und sensiblen Rindenphänomene; in der Aphasie sei sie nicht auszuschliessen. — Wenn motorische oder sensible Corticalstörungen verschwinden, so seien es indirecte oder Fernwirkungen gewesen. Directe Rindenlähmungen gingen ebenso wenig zurück; wie Nuclearlähmungen der Medulla oblongata.

Vortragender erörtert schliesslich den Begriff der Localisation und kommt kurz gefasst zu folgenden Schlüssen, welche er an den Fällen der motorischen Innervation durchführt: Da dauernde corticale Lähmungen existiren, und dabei doch die Möglichkeit der Bildung des Willens zur Ausführung des Bewegungsactes der gelähmten Theile fortbesteht, so kann der Bewusstseinsvorgang zur Entstehung des Bewegungsactes nicht an der Stelle der motor. Centra vor sich gehen. — Aber alle anderen wie und wo immer entstehenden Anregungen zu diesem Bewegungsacte bleiben effectlos bei Zerstörung der betreffenden Rindenpartien. Es folgt daraus, dass alle diese Innervationsvorgänge jene sogenannten „Rindencentra“ passiren müssen. Das harmonische Zusammenwirken der Muskeln und Muskelgruppen erfolgt aber, wie die Thatsachen der isolirten Muskelsinnlähmung und motorischer Muskelähmung beweisen, nicht an derselben Stelle. Vortragender betrachtet die motor. Centra als Zusammenlagerung der Ganglienzellgruppen, als Knotenpunkt, von welchen aus der Innervationsimpuls in die isolirten Stabkranzfasern übertragen wird. Der Entstehungsort des bewussten Willensimpulses ist nicht bekannt, der Name „Psychomotorische Centra“ sei deshalb aufzugeben. Das Feld der motorischen Erinnerungsbilder liege im Gyrus parietalis, im Gyrus paracentralis und in den Centralwindungen findet eine einfache motorische Uebertragung statt: „Seelenlähmung einfache Lähmung corticalen Ursprungs.“ Die Bahnen für das höhere Bewusstsein für das Wollen, und andere psychische und Denkvorgänge liegen über die ganze Oberfläche der Rinde zerstreut.

Das Correferat Naunyn's behandelte die „**Localisation der aphasischen Störungen**“. N. gab einen kurzen geschichtlichen Rückblick und gedachte der verdienstvollen Arbeiten Broca's, Dax', Kussmaul's, Wernicke's, Lichtheim's und Grashey's. An der Hand der Entwicklung der Aphasielehre aus der motorischen Aphasie und „Broca'schen Stelle“ bis zur „sensorischen Aphasie“ und der „Wernicke'schen Stelle“ schildert er die Differenzpunkte zwischen W. und Kussmaul und hebt die fundamentale Wichtigkeit der Grashey'schen Untersuchungen hervor. Er gesteht, dass er sehr skeptisch an die Sichtung der für die Localisationslehre verwertbaren Fälle von Aphasie mit Sectionsbefund herangegangen sei, aber nach Ueberwältigung des geeigneten Materials allmählich sich zum strengen „Localisator“ herausgebildet habe.

70 Fälle hätte er gebrauchen können, von diesen könnte er 24 in die Kategorie der motorischen Aphasie, 18 in die der sensorischen (Aphasie mit Worttaubheit) rechnen und 36 hätte er mit dem Namen der „Unbestimmten Aphasie“ bezeichnet. Auf ein in kleine Quadrate getheiltes Gehirnschema hatte er nach Exner's Vorgang diese 70 Fälle der Art eingetragen, dass er sie von 10 bis 80 gerechnet und die sich ergebenden zweistelligen Zahlen mit verschiedenen Farben markirt, je nach dem sie in einer jener 3 Gruppen sich hätten unterbringen lassen.<sup>1</sup> Eine kurze Skizzirung der Fälle wird in den ausführlichen Berichten erfolgen. Die reinen Fälle motorischer und sensorischer Aphasie sassen grossentheils an der Broca'schen und Wernicke'schen Stelle, aber auch von den sog. unbestimmten Aphasien waren weitaus die meisten auf Läsionen jener Rindfelder zurückzuführen. Von den 40% die etwa noch übrig blieben, hatten die meisten an einer Stelle in der Nähe des Gyrus angularis ihren Sitz gehabt, etwa da, wo die Seelenblindheit zu localisiren sei. Dort sei N. geneigt ein III. Rindfeld für die Sprachstörungen anzunehmen. — Die Zahl der Fälle sei zwar nicht gross, aber es sei auf Grund dieser Localisationsstatistik immerhin möglich gewesen, die Lehre von der Aphasie in gewissem Sinne abzurunden. Die Broca'sche Stelle, müsse in Beziehung gebracht werden zu den an sie stossenden Rindfeldern für Hypoglossus und Facialis, die Wernicke'sche Windung liege dort, wo wahrscheinlich ein Centrum für die acustischen Wahrnehmungen zu suchen sei und endlich das III. Rindfeld liege dem Centrum für die optischen Wahrnehmungen benachbart. Die unbestimmten Aphasien scheinen nur weniger entwickelte Formen der beiden andern zu sein. N. warnt davor, die Rindfelder für die Aphasie auch als die „Sprachcentren“ zu bezeichnen: es seien lediglich solche Stellen, von denen aus eine beträchtliche Störung des Sprachmechanismus am ehesten und sichersten hervorgerufen werden könne. Die Sprache sei ein sehr complicirter, sowohl von der individuellen Entwicklung, von der Erziehung und wohl auch von den anatomischen Varietäten der Rinde abhängiger Vorgang, dessen functionelle Localisation nicht so einfach sei. —

In der Discussion über diese beiden Referate hebt zuerst Curschmann hervor, wie wichtig die psychische Intactheit für die Untersuchung der Rindfälle sei, er verfüge über eine Beobachtung, die in dieser Beziehung sehr werthbar erscheine. Ein älterer Mann hätte plötzlich eine homonyme laterale Hemianopsie bekommen bei ausgezeichnet erhaltener Intelligenz. Bei der Autopsie hatte sich eine in Folge von Embolie eingetretene frische Erweichung des Cuneus der einen Seite vorgefunden. Hitzig betont seine Uebereinstimmung mit Nothnagel in der Auffassung des Begriffes der motorischen Centren und berichtet über einen unter dem Bilde von sensorischer Aphasie mit Paraphasie verlaufenen Krankheitsfall, bei dem post mortem sich eine linksseitige Erweichung in den hinteren  $\frac{2}{3}$  der ersten Schläfenwindung vorfand. — Einige Schlussworte allgemeinen Inhalts seitens der Referenten beendigten die Discussion über die Localisation der Gehirnkrankheiten.

<sup>1</sup> Jeder Zuhörer hatte eine so gefertigte schematische Uebersicht über die 70 Fälle in den Händen. [Schluss des Berichtes folgt in der nächsten Nummer.]

**Société de Biologie de Paris.** Sitzung vom 2. April 1887.

Arthaud (Director des histologischen und Vivisections-Laboratoriums): **Sur la pathogénie des névrites périphériques.**

A. hat die peripherischen Nerven von Greisen, die an den verschiedensten Krankheiten (Urämie, Herzfehler, Tuberculose, Krebs) gestorben sind, untersucht. Fast immer wurden deutliche Alterationen der peripherischen Nerven gefunden, wenn auch weniger intensiv, als in den typischen Fällen der peripherischen Neuritis. Fast constant fand er eine grössere Zahl leerer Scheiden und degenerirte Nervenröhren. Die Veränderungen waren am stärksten an der peripherischen Endausbreitung, am geringsten nach dem Rückenmark hin. Während des Lebens waren keine deutlichen Zeichen einer Störung der Sensibilität oder Motilität aufgetreten. Immer aber waren gleichzeitig Veränderungen der Rückenmarkshäute vorhanden, besonders in der Gegend der Goll'schen Stränge und der hinteren Wurzeln. A. meint, dass diese Veränderung in den Meningen eine Rolle in der Hervorbringung der Neuritis spielt, hält die letztere für secundär. Im Rückenmark selbst besteht keine Alteration, dagegen ist besonders eine Neuritis der hinteren Wurzeln, weniger eine solche der vorderen Wurzeln vorhanden. M.

---

#### IV. Personalien.

Der Privatdocent Dr. Rieger in Würzburg wurde zum a. o. Professor in der medicinischen Facultät der dortigen Universität ernannt, und demselben die Stelle eines Oberarztes am Juliusspital verliehen.

---

#### V. Vermischtes.

Die Neurological Society in London hat den „Brain“ zu ihrem Organ bestimmt, und werden in demselben die wichtigsten Mittheilungen aus jener Gesellschaft als Originalartikel erscheinen. Dr. A. de Watteville bleibt der Herausgeber des Journals.

Bei Diabetes mellitus empfiehlt Dr. R. Saundby (Birmingham) als durchaus unschädliches Zuckersurrogat das neuerdings vielfach besprochene „Sacharin“  $C_6H_4 \left\langle \begin{array}{c} CO \\ SO_2 \end{array} \right\rangle NH$ . Es geht unzersetzt durch den menschlichen Körper und besitzt dabei eine sehr intensive Süßigkeit. Durch einen kleinen Zusatz von Alcohol wird es in Wasser leicht löslich. Es dürfte sich wohl empfehlen, weitere Versuche mit diesem (augenblicklich vergriffenen) Präparat zu machen. Sommer.

Donizetti starb im 47. Lebensjahre unter den klinischen Erscheinungen der Dementia paralytica. Bei dem augenblicklich herrschenden Streit über den Zusammenhang von Lues und Paralyse, wird es interessiren, dass man bei einer neuerlichen Untersuchung seiner Schädelcalotte, die im Museum seiner Vaterstadt Bergamo aufbewahrt wird, zweifelloser und ausgedehnte Residuen einer syphilitischen Knochenkrankung nachgewiesen hat. Eine bisher übrigens anamnestisch nicht bekannt gewordene Infection des berühmten Componisten wird hierdurch und durch die Thatsache, dass seine zwei Kinder gleich nach der Geburt und zwar das eine als unreif und das andere in Folge einer hochgradigen Schädelmissbildung starben, ziemlich sicher gestellt.

Donizetti's Hirngewicht betrug übrigens 1391 g, was nach Amadei's Mittelzahlen ein früheres Gewicht von 1534 g und eine Schädelcapacität von 1644 ccm voraussetzen lässt. (Vgl. Cappelli in Arch. ital. per le mal. nervos. ecc. 1887. XXIV. p. 135.) Sommer.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

Verlag von VEB & COMP. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Sechster

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. Mai.

No. 10.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Lähmung der Convergenzbewegung der Augen im Beginne der Tabes dorsalis, von A. de Watterville. 2. Zur Frage über die Localisation des Kniephänomens bei Tabes, von Dr. L. Minor.

**II. Referate. Anatomie.** 1. The minute anatomy of the brachial plexus, by Herringham. — **Experimentelle Physiologie.** 2. Observations upon the persistent effects of division of the cervical sympathetic, by Pye-Smith. — **Pathologische Anatomie.** 3. Sul peso della calotta craniense rispetto alla sua capacità in quaranta sani e in trecento cinquanta infermi die mente, del Pell. — **Pathologie des Nervensystems.** 4. Les troubles paralytiques chez les ataxiques, par Pierret. 5. Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen, von Westphal. 6. I disturbi funzionali del simpatico nella tabe dorsale, von Basso. 7. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung, von Oppenheim und Stemerling. 8. Zur Tabes im jugendlichen Alter, von Freyer. 9. Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Tabes dorsalis, von Lewinsky. 10. Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsalis, von Naegeli. 11. Une observation de tabes viscéral, par Séglas. 12. Ueber die intestinalen Erscheinungen der Tabes dorsalis, von Eckert. 13. Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis, von Martius. 14. Ueber Kehlkopfmuskel-Lähmung als Symptom der Tabes dorsalis, von Wegener. 15. Parésie des dilata-teurs glottiques ayant permis de diagnostiquer un début de tabes dorsalis, par Luc. 16. Ein bisher nicht beschriebenes Symptom bei Tabes dorsalis „cerebralis“, von Erben. 17. De Pépiphora taxique, par Patrotaeci. 18. Ueber neuropathische Gelenkaffectionen, von Czorny. 19. Das Plantargeschwür und sein Verhältnis zur Tabes dorsalis, von Dr. Minze. 20. Contribution à l'étude du pied tabétique, par Devis. 21. On the falling out of the teeth in Locomotor Ataxy. — **Psychiatrie.** 22. Sull'udito degli epilettici, nota clinica per Venturi. — **Therapie.** 23. De l'antipyrine contre la douleur. Note de Germain Sée. — 24. Suture of the median nerve ten weeks after division with recovery of function, by Sutton.

**III. Aus den Gesellschaften.**

**IV. Bibliographie.**

**V. Mittheilung an den Herausgeber.**

**VI. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber die Lähmung der Convergenzbewegung der Augen im Beginne der Tabes dorsalis.

Von A. de Watterville (London).

Verschiedene Autoren haben die isolirte Lähmung der Convergenzbewegung der Augen entweder als Symptom einer eigenartigen Läsion<sup>1</sup> oder als Resultat

<sup>1</sup> PARINAUD, Paralysis of the movement of Convergence of the Eyes, Brain IX, p. 330, 1886.

des Morbus Basedowii bezeichnet.<sup>1</sup> Ich kenne indessen keine Beobachtung,<sup>2</sup> in welcher diese charakteristische Störung der Augeninnervation unter den übrigens so verschiedenen Symptomen der ersten Periode der Tabes dorsalis aufgeführt worden ist. Die hier folgende Mittheilung ist also wohl der Beachtung von Seiten der Neuropathologen werth, welche hierin zu gleicher Zeit ein Beispiel der tabischen „Entorrhée“ der französischen Autoren finden werden.

Herr A. B., 36 J. alt, in guter socialer Stellung, auf einem verantwortlichen Posten in einem Geschäftshause, wurde von mir im Januar 1887 untersucht. Hochgradig nervöse Stimmung; Familie exquisit neuropathisch: Vater erregbar, hatte sein Leben lang Gesichtsschmerzen; die Mutter war zu Angst-anfällen geneigt; ein Bruder starb jung an Krämpfen; ein anderer war dyspeptisch und melancholisch; die Schwester erregbar, leidet an Asthma.

Der Patient hat einen achtjährigen Sohn, welcher scharfsinnig und leicht erregbar ist. Herr A. B. hatte früh nervöse Zufälle: Krämpfe, Ohnmachtsanfälle. Mit 24 Jahren ulcus molle am praeputium, gegen welches er kurze Zeit hindurch Quecksilberbäder gebrauchte. Kein weiteres Symptom der Infection. Drei Jahre später juckender Hautausschlag mit Pusteln. Verheirathet 1878. Ohne nachweisbare Ursache wurde er von Anfällen von wässrigen Diarrhoen heimgesucht, deren Wiederholungen einen Tag und länger dauerten und während welcher er 4—6 Stühle hatte.

Winter 1881—1882: Nachts fühlte er im Bette einen plötzlichen lancinirenden Schmerz in der linken Ferse, welcher bis zum Morgen dauerte. Ein Recidiv des Schmerzes erfolgte im September 1882. — Im April 1883 Schmerzen in beiden Knien verschiedener Natur, durch Gehen hervorgerufen, mit plötzlicher Unfähigkeit, die Beine zu bewegen. Keine Gleichgewichtsstörung. Im September 1883 lancinirende Schmerzen in beiden Beinen; seitdem zeitweise Schmerzen, die nicht so heftig auftraten, viel Diarrhoe.

Zu Anfang des Jahres 1885 fühlte er plötzlich einen stechenden Schmerz im linken Auge, als ob etwas hineingekommen wäre. Den Sommer verbrachte er in der Schweiz, fühlte aber bei seiner Rückkehr mehr Schmerzen in Auge und Beinen. Das Lesen bei Gaslicht verursachte Schwierigkeit, und es wurden Convexgläser verordnet, welche er jedoch nicht brauchen konnte. Alle diese Symptome verschlimmerten sich, bis er London verließ. Abnorme Sensationen in den Augäpfeln, als wenn Bänder durchgingen. Im Auslande wurden prismatische Gläser verordnet, welche ihm in gewisser Hinsicht zu passen schienen.

März 1886. Es folgte eine strenge antirheumatische Behandlung, unter der er 10 Kilo an Gewicht verlor und sehr schwach wurde. Eines Abends, im Theater spürte er Doppelsehen. — Gelegentlich lancinirende Schmerzen und

<sup>1</sup> MÖBIUS, Centralbl. f. Nervenhkde. 1886.

<sup>2</sup> GRAINGER STEWART (Eye symptoms in locomotor ataxia, Brain II, p. 182. 1880) citirt einen Fall von Doppelsehen während der Convergence, aber das Symptom war nicht isolirt. — GOWERS (Diseases of the nervous system, I, p. 298) sagt: „Selten ist der Verlust der Convergencebewegung mit Verlust der Accommodation verbunden, wenn auch die Recti interni für die Bewegung nach einer Seite functioniren mögen.“

**Diarrhoen.** — Im October nahm er kleine Quecksilberdosen, unter welchen sich sein Zustand zu bessern schien; aber gegen Ende des Jahres wurde er wiederum sehr schwach, erregbar, schlaflos, mit etwas „Satyriasis“. Bromide besserten diese Symptome schnell.

Januar 1887. Als ich den Patienten sah, zeigte er keine Spur von Gleichgewichts- oder Coordinationsstörungen. Die einzigen objectiven Punkte, welche die Untersuchung eruirte, waren 1) das Fehlen der Kniephänomene und der Pupillenreaction auf Licht; 2) eine Behinderung in der Convergenczbewegung beider Augen.

Um die letzteren Symptome gründlicher zu prüfen, empfahl ich den Pat. meinem Freunde Dr. JAMES ANDERSON, dessen Notizen ich die folgenden Details entnehme:

**Augenlider:** Bewegung normal. Pupillen gleich, 2 mm, auf Licht nicht reagirend, wohl aber bei der Accommodation.

**Augenmuskeln:** sehr geringer Strabismus divergens des linken Auges. — Dieser Strabismus war weder von dem Patienten noch dessen Freunden bemerkt worden und mag congenital gewesen sein — aber laterale und verticale Bewegungen beider Bulbi normal. Die linke Cornea ist stark in den inneren Augenwinkel eingestellt.

Kein Auge fixirt gut ein Object auf 3 Fuss Entfernung, und wenn das Object den Augen genähert wird, dann erfolgt keine Convergenczbewegung, während der beständige starre Ausdruck der Augen ganz besonders hervortritt. Bringt man das Object in eine Entfernung von 6 Zoll von dem Gesicht, so rollt das linke Auge nach auswärts, und Patient hat bei dieser Bewegung eine unangenehme Empfindung, als ob etwas auseinandergehe und er nur mit dem rechten Auge sähe. Wiederholt man den Versuch zum zweiten Mal, so geschieht ein Ansatz zur Convergenczbewegung, aber bei stärkerer Annäherung des Objectes rollt das linke Auge immer nach aussen. Übung scheint die Convergenczbewegung zu verbessern, wenn aber ein Intervall zwischen den Versuchen gelassen wird, ist die letztere wiederum unvollkommen wie zuvor. — Keine Diplopie. — Sehschärfe normal. — Augenhintergrund gesund.

Ich sah den Patienten eine Woche später zusammen mit Dr. ANDERSON wieder, und es wurde die Convergenczbewegung ein wenig besser gefunden. Keine Diplopie bei Prüfung mit farbigen Gläsern. Accommodation vorhanden. Jeder Rectus internus überwindet ein Prisma von  $11^{\circ}$ . — Erwähnen könnte ich noch, dass in der zwischen den beiden Besuchen liegenden Zeit Gegenreize angewandt worden waren, und zwar in der Form zahlreicher „Points de feu“, applicirt mit der feinen Spitze des PAQUELIN'schen Thermo-cauters vom Hinterhaupt bis zum Kreuzbein, sowie tägliche Faradisationen des Nackens und der Schultern (RUMPF's Methode).

Patient verliess unmittelbar darauf England, um den Continent zu besuchen.

In Anbetracht dessen, dass hier eine isolirte Lähmung der Convergenczbewegung vorliege, mussten wir uns über den centralen Nervenmechanismus



klar werden, welcher die Augenbewegung beherrscht. KAHLER und PICK<sup>1</sup> stimmen mir zu, dass die bulbären Kerne des Oculomotorius-Ursprungs von oben nach unten in folgender Reihenfolge geordnet sind:

medial.	{	1. Accommodationsmuskel	}		lateral.
		2. Sphincter Iridis			
		3. Rectus internus		5. Levat. palpebr. sup.	
		4. Rectus inferior		6. Rectus superior	
				7. Obliquus inferior	

Es ist wohlbekannt, dass der Rectus internus auch von dem Abducens-kern der entgegengesetzten Seite unterstützt wird, und dass, wenn dieser Kern erkrankt ist, die Seitwärtsbewegung beider Augen nach dieser Seite aufgehoben ist. Es möchte somit scheinen, dass die hauptsächlichste Function der dritten Zellengruppe in der obenstehenden Liste in der Contraction des Rectus internus zur Convergenzbewegung besteht.

So ist es nicht schwer zu verstehen, wie eine auf diesen Theil des Oculomotorius-Kernes beschränkte Läsion Lähmung der Convergenz hervorbringen und die seitlichen Bewegungen intakt lassen kann. Jedoch führt das Problem in unserem Falle von selbst zu der Frage, ob die bei der Tabes so oft beobachtete Augenlähmung auf eine Affection der motorischen bulbären Centren oder eines anderen Theiles des Reflexbogens, in dessen Kette letztere ein Glied bilden, zurückzuführen ist. Die Thatsache, dass bei diesem Kranken der linke Rectus internus weniger leistungsfähig als der rechte erschien, mag vielleicht mit der früheren Störung in Zusammenhang zu bringen sein; andererseits, wenn, wie manche Pathologen anzunehmen neigen, tabische Läsionen in der bulbo-spinalen Axe mehr auf die „zuführenden Bahnen“, oder auf die die receptiven (sensorischen) mit den „emissiven“ (motorischen) Centren verbindenden Commissur-Fasern beschränkt sind, dann müssen wir in diesem Falle von der Läsion des Oculomotorius-Kernes absehen und dieselbe in den Theil des Reflexbogens localisiren, welcher das optische Centrum mit der dritten Gruppe der Oculomotorius-Zellen verbindet, mit anderen Worten irgendwo zwischen den Vierhügeln und den Bulbärkernen. So hätten wir hier ein, dem bei der reflectorischen Pupillenstarre analoges Verhältniss, wo die Läsion in den Commissurfasern zu liegen scheint.

Es würde verfrüht sein, über die Natur der Läsion combiniren zu wollen. In manchen Fällen von tabischer Paralyse der Augenmuskeln ist dies Symptom nur vorübergehend, kann also nicht einer localen Sklerose zugeschrieben werden. Andererseits hat man angenommen, dass die bei Tabes beobachtete Ophthalmoplegie direct eine Erscheinung der Syphilis sei, welche ein so häufiges Antecedens der typischen Erkrankung bildet. Wenn dem so ist, warum sind Quecksilber und Jodide stets so machtlos, diese besonderen Fälle von syphilitischen Nerven-Läsionen zu beeinflussen? Dieser, obwohl sehr alte Einwand scheint mir noch nicht mit Erfolg widerlegt worden zu sein.

Aber mein Zweck, den ich mit diesen Bemerkungen verfolge, ist weniger, eine Erklärung dieses Phänomens zu geben, als die Meinungsäußerung anderer Autoren über diesen Gegenstand hervorzurufen.

<sup>1</sup> Vgl. MAUTHNER, Die Nuclearlähmung. 1885. p. 869.

## 2. Zur Frage über die Localisation des Kniephänomens bei Tabes.

Vortrag gehalten in der neurologischen Section des 2. Congresses der russischen Aerzte im Namen PIRGOFF's zu Moskau den 8. Januar 1887.

Von Dr. L. Minor, Privat-Docent an der kaiserl. Universität zu Moskau.

Das erneuerte Interesse, welches die Localisation des Kniephänomens im Rückenmark in der letzten Zeit wieder gewonnen hat, knüpft sich nicht nur an die von HIRT, WESTPHAL u. A. beobachteten Fälle, in welchen bei typischer Tabes und bestehender Degeneration im unteren Dorsal- und Lumbarmarke das Kniephänomen erhalten war, sondern auch an diejenigen Fälle, in welchen das Westphal'sche Zeichen das einzige Nervensymptom bei Lebzeiten darstellte und die Autopsie eine beschränkte Degeneration im Rückenmark zeigte.

Auf Grund dessen und der sehr geringen Zahl von Fällen letzterer Art (zu welchen meines Wissens nur zwei von WESTPHAL gehören) scheint mir mein Wunsch gerechtfertigt, einen neuen Fall zu veröffentlichen, in welchem das Westphal'sche Zeichen das einzig beim Leben vorhandene Nervensymptom war.

Iwan Wassiljew, Tischler, 48 Jahre alt, unverheirathet, den 13. Jan. 1885 in die Nervenabtheilung des Hospitals für Tagelöhner zu Moskau (Jausische Abtheilung) aufgenommen; gestorben den 1. März 1885.

Anamnese. Heredität nicht zu ermitteln. Von Jugend an starker Potator. Vor 20 Jahren Delirium tremens. Vor 15 Jahren ausgesprochene Syphilis. Kurz nachdem vermuthlich eine Pleuritis dextra überstanden. Vor 8 Jahren beginnt Patient zu husten, welches Uebel bis zur letzten Zeit fortbesteht. Vor 5 Jahren stellten sich heftige, „unerträgliche“ Schmerzen in den Beinen ein; nachdem sie eine kurze Zeit angehalten hatten, verschwanden sie und kehrten nicht wieder. Ob diese Schmerzen lanzenirende oder anderer Natur waren, bleibt unaufgeklärt.

Beinahe zur selben Zeit will Patient von einer solchen lähmungsartigen Schwäche der unteren und oberen Extremitäten betroffen worden sein, dass er weder gehen, stehen, noch irgend welche Arbeit mit den Händen auszuführen im Stande war. Die Natur dieses Leidens, mit welchem er ein Jahr lang im Paulus-Hospital zu Moskau bis zur völligen Genesung gelegen, ist nicht aufzuklären (seiner Beschreibung nach scheint es eine alkoholische Lähmung gewesen zu sein).

Schon vor dieser Krankheit merkte Pat., dass seine Füße oft ödematös werden; diese Erscheinung steigerte sich sehr zur Zeit seines Aufenthalts im Paulus-Hospital. Auch später zeigten sich öfters Oedeme in den Füßen.

Status praesens. Patient sehr abgemagert; blässgelbe Gesichtsfarbe. Trockener, starker Husten. Schmerzen in der Gegend des Sternum. Hochgradige Schwäche. Die Excursionen des Brustkorbes sehr beschränkt. Die physikalische Untersuchung erweist ausgesprochene Lungentuberculose. Herz, Milz, Leber normal. Puls beschleunigt. Temperatur Morgens

37°, Abends 38°. Appetit leidlich. Stuhlentleerungen regelmässig. Im Harn eine beträchtliche Menge von Albumen. Beide Fussgelenke ödematös.

Die Untersuchung des Nervensystems zeigte normale Sprache und völlig erhaltenes normales Bewusstsein. Kopfnerven alle normal. Pupillen beiderseits gleicher mittlerer Breite; reagiren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Sehen normal, Papill. Nn. optic. ebenfalls.

Active und passive Bewegungen normal; keine Spuren von Ataxie in den unteren und oberen Extremitäten. Sensibilität, Muskelgefühl, Hautreflexe, mechanische, elektrische Erregbarkeit, Sphincter ani et vesicae — alles normal. Keine trophischen Störungen.

Das Kniephänomen war nach allen wiederholten Prüfungen (u. A. nach dem Verfahren von JENDRASSIK) beiderseits absolut erloschen.

Vom 14. Januar bis zum 1. Februar merkliche Verschlimmerung; Oedem in den Füßen noch grösser; im Harn grosse Menge von Albumen, hyaline Cylinder und eine kleine Menge von rothen Blutkörperchen. Febris hectica. Vom 28. Januar an subnormale Temperatur.

Den 11. Februar nochmals untersucht: seitens des Nervensystems nur ein Symptom — das Westphal'sche Zeichen.

Den 1. März Tod unter Erscheinungen von Lungenödem.

Die Autopsie (makroskopische Untersuchung von Herrn Prosector Dr. BERNHARD ROSENBERG ausgeführt) bestätigte die in Bezug auf die inneren Organe gestellte Diagnose. Es fanden sich hochgradige tuberculöse Veränderungen der Lungen und des Darms; mehrzählige Residuen einer gewesenen Pleuritis dextra; erweiterte Arteria pulmonalis, aterosiasia arcus aortae; hochgradige Nierencirrhose beiderseits; Herz und Leber etwas vergrössert. Klappen normal. Im Uebrigen nichts Besonderes.

Nervensystem. Schädel normal. Gehirnhäute und das Gehirn selbst zeigen nichts Abnormes. An frischen Schnitten des Rückenmarks nichts Abnormes zu ersehen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte: 1) Ausgesprochene Degeneration der peripheren Nerven (N. cutan. brachii ext.; N. saphenus major; ein Zweig von den Nn. peron. superfic. — alle in Osmiumsäure 1:100 untersucht). Im N. cruralis (in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet) hochgradige Neuritis interstitialis lipomatosa mit mässiger Betheiligung des Parenchyms.

In den hinteren Dorsal- und Lumbalwurzeln fand sich eine beträchtliche Zahl von degenerirten Fasern, Bindegewebe- und Kernwucherung. Die Vorderwurzeln in der ganzen Länge des Rückenmarks, sowie die hinteren Cervicalwurzeln erwiesen sich als ganz normal.

Im Rückenmark keine Körnchenzellen sowohl auf mehreren, aus allen Höhen genommenen Zerpufungs- wie auch auf Kalipräparaten.

Die Configuration der Vorderhörner und deren Zellen ganz normal; letztere aber stark pigmentirt.

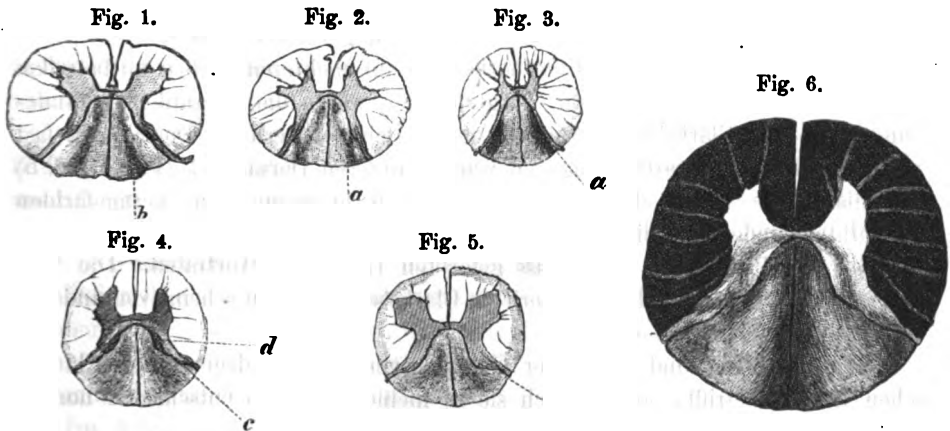
Schon auf ungefärbten in Glycerin untersuchten Präparaten treten im Hals-

und Brusttheile deutliche Degenerationsstreifen hervor. Methyl-Violet zeigt in diesen Stellen auf allen Höhen (auch in den entsprechenden Feldern im Lumbarmark) eine beträchtliche Anzahl von Amyloidkörperchen.

In den degenerirten Stellen kann man bei stärkerer Vergrößerung (Färbung mit Hämatoxylin, Carmin, Pikrocarmin, Wasserblau, Congo-Roth und Benzopurpurin) ein verdicktes Neuroglianetz sehen, eine mässige Vascularisation und mehrere Spinnenzellen. Doch scheint die Zahl letzterer und der Gefässe in den im Uebrigen ganz gesunden Partien des Rückenmarks dieselbe zu sein. Die Pia ist im unteren Dorsal- und Lumbarmarke besonders in ihrer hinteren Hälfte in sehr mässigem Grade verdickt. Weiter nach oben erweist sie sich als ganz normal.

Die degenerirten Stellen sind an Gliakernen sehr reich.

Die auf einer Reihe von Querschnitten (über 200) gefundenen Degenerationsstreifen fallen sehr mit den von WESTPHAL im Arch. f. Psych. Bd. XV, H. 3, auf Taf. VII abgebildeten Figuren (1, 2, 3, 7, 8, 9) zusammen.



Die im Dorsalmark am intensivsten ausgesprochene Degeneration ist nur auf einen schmalen Streifen begrenzt, welcher der Innenseite beider Hinterhörner dicht anliegt, nur einen Theil der sog. Burdach'schen Stränge darstellt und nach WESTPHAL als Wurzeleintrittszone bezeichnet werden kann (Fig. 3 a). Im oberen Brustmark wird dieser Degenerationsstreifen kürzer und bildet eine schmale Brücke zwischen der Mitte der inneren Grenzlinie des Hinterhorns und derjenigen Stelle der Pia, von welcher das den Goll'schen von dem Burdach'schen Stränge abtheilende Septum in das Rückenmark eindringt (Fig. 2 a).

In der Richtung dieses Septums beginnt ein neuer, sehr schmaler Degenerationsstreifen, welcher der Peripherie des Rückenmarks sich nähernd, sich hier und dicht an der hinteren Commissur knopfförmig verdickt. Allmählich verschwindet der Ueberrest der degenerirten Wurzeleintrittszone gänzlich und es bleibt nur ein schmaler Degenerationsstreifen übrig, der den Goll'schen Strang vom Burdach'schen abtheilt (Fig. 1 b). Dieser letztere verschwindet auch im obersten Cervicalmarke.

\*\*

Nach unten beginnt das Degenerationsfeld immer breiter zu werden und endet im untersten Lumbarmark. Die breiter gewordene Degeneration lässt anfangs (im unteren Dorsal- und Lumbarmark) einen schmalen Streifen gesunder Substanz längs der Fissura posterior frei, niedriger nur einen kleinen ovalen Fleck normaler Substanz.

An Stelle derjenigen horizontalen Fasern des Hinterstranges, welche den Eintritt eines Theils der hinteren Wurzeln in dem Hinterhorn repräsentiren, findet sich im unteren Dorsal- und Lumbarmark eine charakteristische streifige Structur der degenerirten Felder (Fig. 4 u. 5). Diese Streifen entsprechen den bindegewebig entarteten horizontalen Wurzelfasern der Hinterstränge. Nur an der untersten Grenze der Clarke'schen Säulen sind noch hie und da einige normale Wurzelbündel zu finden. Die directen Fortsetzungen der Hinterwurzeln, die durch die Substantia Rolando in das Hinterhorn eindringen, scheinen normal zu sein. Die von LISSAUER beschriebene Randzone (Fig. 4c) zeigte auf meinen Präparaten ein so wechselndes Verhalten, dass ich auf meinen Fall basirend keine sichere Vorstellung über die Veränderungen der betreffenden Partie in den Anfangsstadien der Hinterstrangdegeneration gewinnen konnte.

Auch die Substanz des Hinterhorns war auf mehreren Stellen mitbetroffen und an Gliakernen reich. Sehr ausgesprochen waren die bekannten Veränderungen in den Clarke'schen Säulen, dessen feine Fasern im Dorsalmark fast völlig verschwunden waren. Dagegen war im unteren Dorsalmark (Fig. 4d u. 5) nur die innere Hälfte der Clarke'schen Säulen faserarm. Auf kerngefärbten Präparaten fanden wir die Clarke'schen Säulen so sehr an Gliakernen reich, dass sie als rothe Punkte auf dem blass gefärbten Grunde hervortraten. Die Vermehrung der Kerne in den degenerirten Clarke'schen Säulen scheint von anderen Autoren nicht notirt zu sein.

Was die Zahl und Form der Ganglienzellen in den degenerirten Clarke'schen Säulen betrifft, so kann ich sie in meinem Fall als entschieden normal bezeichnen.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass bei stärkerer Carmininjection oder stärkerer Entfärbung im Blutlaugensalze auch die Goll'schen Stränge eine sehr schwache Verfärbung zeigten, was auf den beigelegten Figuren als kaum merkbarer Schatten bezeichnet ist.

Die Seitenstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen waren auf allen Höhen normal.

Fassen wir die in unserem Falle gewonnenen Resultate zusammen, so ergibt sich: in der Anamnese Lues, Abusus Spirituosorum, unbestimmte Schmerzen, unaufgeklärte, längst vergangene hochgradige (paretische) Schwäche der Extremitäten; im Status praesens: Lungentuberculose, Nierenaffection, seitens des Nervensystems nur ein einziges Symptom — das Westphal'sche Zeichen.

Die in meinem Falle gefundenen Veränderungen möchte ich als parenchymatöse bezeichnen. Dafür spricht die ziemlich normale Zahl und der Zustand der Gefäße, sowie die Abwesenheit eines Zusammenhanges der sehr unbedeutenden Verdickung der Pia im unteren Dorsalmark mit der erkrankten Substanz des

**Hirnstranges.** Die Veränderungen in den hinteren Wurzeln und peripheren Nerven können theils als degenerative, theils als einfache Atrophie bezeichnet werden.

Die im Rückenmark gefundenen intensiven Degenerationsstreifen können nur als „symmetrische“ bezeichnet werden.

Die Localisation der Entartung und die eigenartige streifige Structur der Degeneration im unteren Dorsal- und Lumbarmarke giebt uns das Recht zu behaupten, dass wir es zunächst mit einer intramedullären Degeneration der hinteren Wurzelfasern zu thun haben. Dasselbe gilt in unserem Falle auch für die sehr leicht verfärbten Goll'schen Stränge. Dafür spricht die Abwesenheit eines quer den Hinterstrang durchschneidenden Herdes und die nach oben immer zunehmende Breite der degenerirten Goll'schen Stränge.

Die sehr schwache Betheiligung der Goll'schen Stränge im Vergleich mit der intensiven Affection der Wurzeintrittszonen wird dadurch zu erklären sein, dass zufällig oder auf Grund einer bisher ungekannten Ursache in unserem und anderen analogen Fällen die Degeneration vorwiegend die kurzen Fasern der Hinterwurzeln getroffen hat. Dass dies bei Tabes nicht immer der Fall ist, beweisen die Beobachtungen von HIRT, WESTPHAL u. A., wo speciell die Wurzeintrittszone frei blieb.

Unbeantwortet bleibt die Frage, ob in unserem und anderen analogen Fällen das Westphal'sche Zeichen speciell der intramedullären Degeneration zuzuschreiben ist oder möglicherweise das Resultat der zur selben Zeit bestehenden Degeneration der Hinterwurzeln oder der in immer steigender Zahl bei Tabesfällen beobachteten Degeneration der peripheren Nerven.

Dabei bleibt es sich selbstverständlich gleich, ob die Degeneration der peripheren Nerven das Resultat der tabischen Veränderung, oder, wie es in unserem Falle auch möglich ist, ein Resultat des Alkoholismus oder endlich der Tuberculose (PITRES et VAILLARD) ist.

Im Allgemeinen ergibt sich in unserem Falle eine hohe Congruenz der Degenerationen mit den in analogen Fällen von WESTPHAL beobachteten und wird somit sein anatomisches Gesetz über die Localisation des Kniephänomens vollständig bestätigt. Desto mehr scheint uns unser Fall zur Bestätigung des WESTPHAL'schen Gesetzes geeignet, da er beim Leben nur das einzige Nervensymptom — das Westphal'sche Zeichen — darbot.

Endlich bleibt uns noch übrig, die in unserem Falle beobachteten Veränderungen in den Clarke'schen Säulen zu betonen, welche in der Hinsicht ein eigenthümliches Verhalten zeigten, dass sie in den untersten Theilen des Rückenmarks nur in ihrer inneren Hälfte degenerirt waren, nach oben aber fast vollständig degenerirt erschienen.

Wie bekannt, müsste die Degeneration der Clarke'schen Säulen nach den Untersuchungen von LISSAUER und KRAUSS ganz umgekehrt ausfallen. Dieses eigenthümliche Verhalten kann ich mir nur dadurch erklären, dass in den höheren Segmenten des Rückenmarks, wo die Clarke'schen Säulen beinahe völlig degenerirt erschienen, sie nicht nur der Sitz einer secundären Entartung

der feinen Fasern waren, sondern auch einem direct einwirkenden Process heimgefallen waren. Gewissermaassen spricht dafür die ausserordentliche Menge von Gliakernen in diesen völlig degenerirten Partien.

Moskau, April 1887.

## II. Referate.

### Anatomic.

- 1) **The minute anatomy of the brachial plexus**, by W. P. Herringham. (Proceed. of the Royal Society. March 25. Vol. XLI.)

Verf. hat an 45 Brachial-Plexus den Faserverlauf von den Spinalwurzeln bis zu den Endzweigen festgestellt. Dabei ergibt sich folgendes Schema für die gewöhnliche Vertheilung der Nerven.

Spinalwurzeln.	Muskeln.
3., 4. und 5. Cervicalwurzel . .	Levat. ang. scap.
5. " " . . .	Rhomboidei.
5. od. 5. u. 6. " . . .	Supraspinatus, Infraspinatus, Teres min.
5. u. 6. " . . .	Subscapularis, Deltoideus, Biceps, Brachial. int.
6. " . . .	Teres maj., Pronat. ter., Flex. carpi rad., Supinatore, oberfl. Thenarmuskeln.
5., 6. und 7. " . . .	Serrat. magn.
6. oder 7. " . . .	Extens. carp. rad.
7. " . . .	Coracobrach., Latiss. dorsi, Extensoren am Vorderarm, Anconeus ext.
7. und 8. " . . .	Anconeus int.
7., 8. und 9. " . . .	Flexoren am Vorderarm, Pronator quadratus, Pectoral. min.
8. " . . .	Anconeus long., Interossei, Hypothenar- u. tiefe Thenar-Muskeln.
6., 7., 8. u. 9. " . . .	Pectoral. maj.

Unter der 9. Cervicalwurzel versteht Verf. die Fasern des 1. und 2. Dorsalnerven, die sich an der Bildung des Plexus betheiligen. Abweichungen von obigem Schema beziehen sich nur auf die relative Lage der Nerven zum Rückenmark, nicht auf ihre relative Lage untereinander. — Im Allgemeinen entspringen die Nerven der dem Kopf näheren sowie die der radialwärts gelegenen und die der oberflächlicheren Muskeln höher im Rückenmark. Die sensiblen Nerven der Radialseite entspringen höher als die der Ulnarseite. Auf der Radialseite entspringen die unteren sensiblen Nerven auch aus tieferen Wurzeln, auf der Ulnarseite umgekehrt.

Th. Ziehen.

### Experimentelle Physiologie.

- 2) **Observations upon the persistent effects of division of the cervical sympathetic**, by P. H. Pye-Smith. (Journ. of Physiology. Vol. VIII. Nr. 1.)

Verf. hat bei Katzen und Kaninchen den Halssympathicus durchschnitten, desgleichen die Nn. aurculus magnus und auricularis post.; zum Theil ward ein Stück excidirt, mehrfach auch das Ggl. cervic. supr. Die Resultate der Durchtrennungen des Halssympathicus waren die typischen; bei einem Thier blieben sie über 5 Jahre

constant. Die Nn. auricular. magn. und auricular. post. enthalten keine vasomotorischen Fasern. Die besondere rhythmische Pulsation der Ohrarterie, die auch bei schlechtnährten Thieren und an durchkälten Ohren fehlt, fehlt nach Sympathicustrennung stets. Ausnahmsweise kam es übrigens auch vor, dass das gekreuzte Ohr röther oder gar die gekreuzte Pupille enger war. Mechanische Reizung führen zu Röthung auch des paralytischen Ohres (entfernte sensible Reize nicht), scheinen also direct auf die Gewebe der Gefäßwandungen zu wirken. Nach Durchschneidung aller drei obengenannten Nerven erlischt die Sensibilität; trophische Störungen fehlen, der Haarwuchs nimmt zu. Retraction des Augapfels trat nur bei Katzen deutlich ein.  
Th. Ziehen.

### Pathologische Anatomie.

3) **Sul peso della calotta craniense rispetto alla sua capacità in quaranta sani e in trecento cinquanta infermi di mente**, del dott. G. Peli. (Archiv. italian. per le mal. nervos. ecc. 1887. XXIV. p. 130.)

Nach der Fränkel'schen Methode hat Verf. versucht, das Gewicht der Calotte mit Berücksichtigung der verschiedenen Capacitäten bei verschiedenen Schädeln mit einander zu vergleichen. Er hat dann auch Relativzahlen gefunden, die eine Zusammenstellung gestatten. Auf Grund seines Materiales, das aus 40 Schädeln Geistesgesunder und aus 350 Schädeln von Irren bestand, ist er zu folgenden Schlüssen gelangt; freilich bleibt der „Oscillationsexponent“ der Mittelwerthe noch immer recht hoch.

1. Frauenalotten sind schwerer als Männeralotten.
2. Calotten von Irren sind schwerer als die von Normalen.
3. Die Oscillationsbreite ist bei Irren bedeutender als bei Normalen.
4. Die schwersten Calotten haben Epileptiker und Paralytiker.

Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Sommer.

### Pathologie des Nervensystems.

4) **Les troubles paralytiques chez les ataxiques**, par Pierret. Sitzung der Société nationale de médecine de Lyon. (Lyon méd. 1887. Nr. 5. — Deutsche Med. Zeitung. 1887. Nr. 24.)

Man kann die Tabiker klinisch in zwei Klassen scheiden: solche, die im Beginn keine Spur vom Romberg'schen Phänomen zeigen und erst im Laufe der Zeit vollkommen atactisch werden, und solche, die gegen das Ende der Krankheit vollkommen unfähig sind, sich aufrecht zu halten, ohne dass die unteren Extremitäten die leiseste Spur einer Contractur oder auffallende Zeichen einer Paralyse aufweisen.

Diese auffallende Scheidung der Thatsachen ergibt sich aus der anatomischen Anordnung der Hinterstränge. Jeder derselben zerfällt in 3 getrennte Bündel. Das eine mediane hat longitudinale, commissurale Fasern; dass andere, äussere, besteht aus radiären Fasern. Je nachdem die mediane oder die äussere Bündelschicht ergriffen wird, müssen die Symptome verschieden sein. Gewöhnlich freilich sind beide verändert und es entsteht dann das Bild der klassischen Tabes. In dem Falle des Ergriffenseins der inneren Schicht gehen die Störungen der Statik den Sensibilitätsstörungen voraus. Im zweiten Falle folgen sie denselben. Die gewöhnliche Tabes umfasst 2 Perioden, die in dem Vorangehenden ihre Erklärung finden. Es giebt jedoch eine von P. zuerst beobachtete Tabes, von welcher 5 Fälle beschrieben sind



und in denen eine Störung des Sehens und eine schlaife Paresse der unteren Extremitäten sich zeigt. Bei dieser Tabes besteht eine primitive Sclerose der Goll'schen Bündel.

Wie ist nun die Beschaffenheit der medianen Schicht der Hinterstränge? Die mediane longitudinale Bündelschicht zeigt sich erst im dritten Monate des Fötallebens. Bei den niedrigen Vertebraten existirt diese Schicht überhaupt nicht. Bei Negeren und Fleischfressern findet man von derselben nur Spuren. Je höher man die Stufenleiter der Vertebraten aufsteigt, desto stärker treten die Hinterstränge auf. Beim Menschen sind sie am stärksten entwickelt, und zwar beruht diese Entwicklung besonders auf der Prävalenz der medianen Schicht. Auf einem longitudinalen Schnitt durch das Rückenmark sieht man die sensitiven Fasern zuvörderst in die Hinterhörner, sodann in die graue Substanz eindringen.

Die medialen Fasern hingegen sind longitudinal und machen von Zeit zu Zeit Abbiegungen nach der hinteren Commissur. Im Rückenmarke der Thiere sind die Hinterstränge näher aneinander, die sensitiven Fasern berühren sich in der medianen Linie, aber die mediane Schicht existirt fast gar nicht und die Länge der Bogen der Commissuren verringert sich, je tiefer das Thier in der Entwicklungsreihe steht. Die Länge dieser Bogen entspricht der Stufe, die das Thier in der Rangordnung einnimmt. Bei den Annulaten und Articulaten besteht das Rückenmark aus Ganglien, welche die Längsfasern sammeln. Das erste Ganglienpaar sind die cerebröiden Ganglien, aus denen die motorischen Anregungen stammen, und die Reize pflanzen sich unmittelbar von Ganglion zu Ganglion ohne Commissurenvermittlung fort. Das menschliche Mark ist eine Vereinigung dieser Centren durch Commissuren.

Die hinteren Commissuren sind nur bei den höheren Vertebraten gut entwickelt. Das Kaninchen hat überhaupt keine medianen Bündel. Dies Thier wird sich niemals aufrecht halten können, d. h. auf den Hinterbeinen. Aber beim Hunde, Pferde und Affen sind dieselben gut entwickelt. Da jedoch bei manchen dieser Thiere (der aufrecht stehen könnenden Vertebraten) die Verbindungsbogen sehr kurz sind, so ist ihr anatomisches Auffinden sehr schwer. Auch die experimentelle Physiologie könnte eine Isolirung der Medianschicht nicht bewerkstelligen. Nur die pathologische Anatomie hat in wenigen Fällen von Lateralsclerose den Nachweis einer Entartung der Mittelschicht ergeben. Auf die Entartung dieser Schichten ist die vorhin bei den Tabikern erwähnte Unfähigkeit, aufrecht zu stehen, zu beziehen.

**5) Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen, von Prof. Westphal. (Arch. f. Psych. XVIII. 2.)**

Wir machen auf die Arbeit, über deren Ergebniss in diesem Centralbl. 1887 S. 46 bereits berichtet wurde, noch besonders wegen der beigelegten Zeichnungen aufmerksam. M.

**6) I disturbi funzionali del simpatico nella tabe dorsale, von Basso. Von der med.-chir. Facultät der Universität Rom gekrönte Preisschrift. (Annal. univers. di med. et chir. 1886. Juni u. Juli.)**

Verf. will sämtliche Erscheinungen der Tabes auf eine Erkrankung des Sympathicus zurückführen, die functionell und im ersten Stadium, wo noch keine Sclerose der Hinterstränge besteht, heilbar ist. Die anatomischen Veränderungen der letzteren, ebenso wie z. B. die Atrophie des N. opticus sind secundär. Im Uebrigen ist die Tabes keine einfache Myelitis, sondern eine Krankheit des gesammten Centralnervensystems. M.

7) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung, von Oppenheim und Siemerling. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Charité, Prof. Westphal. (Arch. f. Psych. XVIII. 1 u. 2.)

Die Abhandlung giebt zunächst die ausführlichen Krankengeschichten, die Ergebnisse der Obduction und histologischen Untersuchung von 14 Fällen von Tabes dorsalis. Besondere Rücksicht ist dabei, wie die Ueberschrift schon besagt, auf die peripherischen Nerven genommen. Daran schliessen sich Untersuchungen der peripherischen Nerven in 7 Fällen von Tuberculose, 6 Fällen von Senium, Marasmus, Inanition oder Arteriosclerose, 5 Fällen von Alcoholismus, je zweien von Bleiintoxication, Typhus abdominalis, Diphtheritis, Carcinomatose, 3 von Hirntumoren, je eines von Syphilis, Semiothrombose und Lungengangrän. Zahlreiche ausgezeichnete, zum Theil farbige Abbildungen erläutern das Beschriebene. In Bezug auf die Resultate der Untersuchungen kann auf die ausführliche Wiedergabe des Vortrages von Oppenheim in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 10. Mai 1886 in diesem Centralbl. 1886 S. 255 verwiesen werden.

Ausdrücklich wird noch einmal hervorgehoben, dass man aus klinischen Befunden nicht mit Sicherheit, selbst nicht bei deutlicher Bevorzugung einzelner peripherischer Nervenbahnen z. B. des Ulnaris auf den peripherischen Sitz der Erkrankung schliessen dürfe. Der Ansicht von Pitres und Vaillard, welche constante und zufällige Befunde der Tabes unterschieden wissen wollen — zu ersteren rechnen sie lancinirende Schmerzen, Ataxie, Muskelsinnsstörungen und das Westphal'sche Zeichen, zu letzteren die Anästhesie, die trophischen Störungen, die Arthropathien, die Krisen und gewisse Muskellähmungen; erstere sollen spinalen, letztere peripherischen Ursprungs sein — vermögen die Verf. nicht beizutreten. Sie weisen mit vollem Rechte besonders darauf hin, dass man doch unmöglich z. B. die Augenmuskellähmungen zu den zufälligen Symptomen der Tabes rechnen könne. Bruns.

8) Zur Tabes im jugendlichen Alter, von Dr. Moritz Freyer, Kreisphysikus in Darkehmen. (Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 6.)

Drei Fälle:

1) Otto N., 19 Jahre alt, bis zum 3. Lebensjahre gesund, leidet zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre an nächtlichem Bettträsen, im 10. Jahre an Ausschlägen (unbekannter Natur) an beiden Beinen, welche bis zum 14. Jahre persistirten, im 11. Lebensjahre bildete sich eine Geschwulst am linken Beine, welche, incidirt, reichlichen Eiter entleerte; nach dem darauf folgenden längerén Krankenlager ging Pat. schlecht. Im 16. Jahre, wo er von F. zum ersten Male beobachtet wurde, konnte neben Aorteninsufficienz noch folgendes constatirt werden: Ataxie beider Beine bei erhaltener grober motorischer Kraft; Tastsinn an einzelnen Stellen aufgehoben, an anderen ungesicher, an dritten intact (Parästhesien der Füße sollen zeitweilig verspürt worden sein, desgleichen Schmerzen in den Fussgelenken, aber niemals lancinirender Art); Gürtelgefühl, Kniephänomene aufgehoben; Nystagmus; — andere Störungen (die Untersuchung ist sehr genau gewesen) nicht vorhanden.

2) Hans N., 16 Jahre alt, in den ersten Lebensjahren Masern; sein Gang soll immer schlottrig gewesen sein, und als er später die Schule besuchte, fiel auch eine Ungeschicklichkeit in den Händen auf, besonders beim Schreiben (Schriftproben liegen vor); im Uebrigen finden sich dieselben Störungen wie bei dem älteren Bruder, angenommen, dass Nystagmus, Circulations- und subjective wie objective Circulationsstörungen fehlen.

3) ... N., 9 Jahre alt, behaftet mit choreartigen Bewegungen des ganzen Körpers; Kniephänomene minimal, später ganz erloschen; Romberg'sches Symptom (nur bei geschlossenen Augen).

Eine erbliche neuropathische Belastung der drei Brüder väterlicherseits ist auszuschliessen; die Mutter soll lange Jahre hindurch an Herzklopfen und ebenso wie der Grossvater mütterlicherseits an einer Brustkrankheit gelitten haben.

Wichtig ist in Bezug auf die Frage nach der Vererbung der Gesundheitszustand der 8 Geschwister (ausserdem 2 Aborte), von denen nur drei am Leben sind. Die Gestorbenen sind Herzkrankheit und Krämpfen ( $2 \times - 2 \times$  Todesursache unbestimmt) erlegen. Zwei davon hatten an mehr oder weniger weit verbreiteten Ausschlägen gelitten. Auch eines der überlebenden Kinder hatte „kranke Augen“ und Ausschläge gehabt.

Aetiologie und Charakter dieser „Ausschläge“ sind natürlich nicht genau zu ermitteln, lassen aber doch bei dem öfteren Vorkommen hereditäre Anlagen vermuthen; Syphilis scheint freilich ausgeschlossen werden zu müssen.

Ob demnach diese drei Fälle der Friedreich'schen „hereditären Ataxie“ zuzurechnen sind, das scheint aus mehreren Gründen zweifelhaft (es handelt sich um 3 Knaben — die Krankheit tritt immer schon in den ersten Lebensjahren auf); Verf. neigt daher wohl mit Recht der Ansicht zu, dass es sich hier um Entwicklungshemmungen des Rückenmarks handeln dürfte, gleichviel, wodurch die Disposition dazu hervorgerufen ist. Sperling.

---

9) Ueber die Beziehungen der Syphilis zur *Tabes dorsalis*, Inaug.-Diss. von Adolf Lewinsky. (Berlin 1886.)

L. hat eine allgemeine Syphilis-Statistik in der Poliklinik des Prof. Joseph Meyer in Berlin aufgenommen und bei 620 Kranken gefunden: unzweifelhafte Lues in 7,58 $\frac{0}{100}$ , zweifelhafte Lues 3,54 $\frac{0}{100}$ , zusammen also 11,12 $\frac{0}{100}$ ; ferner *Ulcus molle* in 6,61 $\frac{0}{100}$ ; niemals Schanker oder Syphilis in 80—85 $\frac{0}{100}$ . (Erb fand secundäre Syphilis in 12 $\frac{0}{100}$ , Schanker allein in 11 $\frac{0}{100}$ , niemals Schanker oder Syphilis in 77 $\frac{0}{100}$ .)

Hadlich.

---

10) Ueber die Beziehungen der Lues zur *Tabes dorsalis*, Inaug.-Diss. von H. Naegeli. (Zürich 1887.)

Eine dankenswerthe Zusammenstellung der Literatur (51 Publicationen) nebst 46 neuen Fällen aus der Praxis des Herrn Prof. Bernhardt in Berlin, aus welcher wir anführen wollen, dass Erb, Fournier, Voigt, Quinquand, Althaus, Reumont bei 657 Tabischen 466mal Lues fanden, also 71 $\frac{0}{100}$  (mit den Verdächtigen 86 $\frac{0}{100}$ ). Dagegen Westphal, Remak, Rosenthal nur bei 33 $\frac{0}{100}$  resp. 18 $\frac{0}{100}$ . Die Mitte halten Gowers, Pusinelli, Bernhardt mit 50—60 $\frac{0}{100}$ .

N. hat im Ganzen 1403 Fälle von *Tabes* ermittelt, wobei im Durchschnitt 46,1 $\frac{0}{100}$  der Kranken luetisch gewesen waren (mit den Verdächtigen 60,6 $\frac{0}{100}$ ). Dagegen stehen 1450 nicht Tabische aus verschiedenen Polikliniken Berlins u. A., wo sich nur 9,5 $\frac{0}{100}$  (resp. 22,2 $\frac{0}{100}$  mit den Verdächtigen) als früher syphilitisch erwiesen.

„Man wird also der Lues unter den ätiologischen Momenten der *Tabes dorsalis* unbedingt einen hervorragenden Platz einräumen müssen, wenn sie auch nicht das einzige derselben ist.“ Hadlich.

---

11) Une observation de *tabes viscéral*, par le Dr. J. Séglas. (Revue de méd. 1886. Août. p. 722.)

Ausführliche Krankengeschichte eines Falles von „*Tabes*“ bei einer 50jährigen Frau. Hervorzuheben sind die Anfälle von krampfhaftem Husten, verbunden mit einer sehr reichlichen blutig-serösen Expectorations. Anfälle von reichlichem wässrigen

Erbrechen, von wässrigem Durchfall, von Polyurie und von starker Schweisssecretion. Die meisten dieser „Krisen“ traten vorzugsweise nach stärkeren psychischen Erregungen auf. Pat. stammte aus einer sehr nervösen Familie; Syphilis war nicht nachweisbar. In Bezug auf die diagnostische Deutung des Falles muss noch angeführt werden, dass lancinirende Schmerzen und das Romberg'sche Symptom bestanden. Die Pupillen reagirten aber beide, der Patellarreflex fehlte rechts, war aber links deutlich vorhanden!

Strümpell.

12) Ueber die intestinalen Erscheinungen der Tabes dorsualis, Inaug.-Diss.  
von Carl Eckert. (Berlin 1887.)

Nach einer kurzen Wiedergabe der bisherigen Schilderungen von den intestinalen Erscheinungen bei Tabes giebt E. in ausführlicher Weise Mittheilung von 14 Beobachtungen von Kranken mit sog. gastrischen Krisen und von 8 Beobachtungen von sog. rectalen Krisen, die er auf den Abtheilungen der Herren Geh. Rätbe Leyden und Westphal gemacht hat. Von den „crises gastriques“ entwirft Verf. sodann ein typisches Bild, während er von der Aufstellung eines solchen in Bezug auf die „crises rectales“ Abstand nimmt wegen der ungemein wechselnden Erscheinungen derselben.

In Betreff der einzelnen Symptome weichen E.'s Beobachtungen mehrfach von denen anderer Autoren ab. Dem Verf. scheinen die meisten Autoren zu wenig Gewicht auf das Erbrechen und zu viel auf die begleitenden Erscheinungen gelegt zu haben. E. hat ferner niemals bei dem Erbrechen eine Steigerung der charakteristischen Schmerzen in den Extremitäten gesehen, wie Charcot und Eichhorst angeben, wohl aber bisweilen eine Abnahme.

Dagegen fand E. constant während der Krisen heftige Kopfschmerzen, bald einseitige, bald doppelseitige; fast immer Schwindelgefühl und Speichelfluss nebst starkem Durst; auch oft abnorme Schweisssecretion, besonders am Kopfe, Gähnen und Aufstossen. Häufig klagen die Pat. über Flimmern vor den Augen und darüber, dass sie alle Gegenstände in blutrothem oder grünem Lichte sehen. Doppelsehen ist nicht selten u. s. w. — Die eingezogenen Bauchdecken können anästhetisch oder hyperästhetisch sein; auch finden sich eigenthümliche Parästhesien im Abdomen. — Beschleunigung des Pulses und Herzklopfen bestand immer. — In zwei Fällen fielen gastrische und rectale Krisen zusammen, und in einem Falle wechselten gastrische und rectale Krisen mit einander ab.

E. will 2 Arten gastrischer Krisen auseinandergehalten wissen, nämlich die „centrale“ Form und die „reflectorische“ Form. Jene ist die bei weitem häufigere, hat Vorboten und Symptome, die ausser auf eine Affection des Vaguskerne auch auf einen allgemeinen Reizzustand des Gehirns hindeuten; diese ist seltener, die Erscheinungen treten bei ihr ganz plötzlich ein, das Erbrechen ist ohne quälende Uebelkeit, tritt stets nach dem Essen (peripherische Vagus-Reizung) ein. — Nach den Anfällen erholen sich einige Patienten sehr rasch, andere schwer und langsam.

Therapeutisch ist nur Morphinum — und zuletzt selbst dieses nicht mehr — verlässlich. Die Coca-Präparate wurden bald von den Patienten als wirkungslos bezeichnet.

Zum Schluss giebt Verf. eine erschöpfende Uebersicht über die anatomischen Befunde am Vagus und anderen Nerven, sowie an ihren Kernen, und glaubt annehmen zu dürfen, dass, was Krauss von den Larynx-Krisen sagt, auch auf die gastrischen Anwendung finde, nämlich dass nicht stets eine und dieselbe Erkrankung sie veranlasse, sondern sowohl eine peripherische wie eine centrale Alteration des Vagus vorliegen könne. Das würde, wenn es erst durch pathologisch-anatomisches Material nachgewiesen sei, seine Unterscheidung einer centralen und einer reflectorischen Form der „crises gastriques“ rechtfertigen.

Hadlich.

**13) Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis**, von Stabsarzt Dr. Martins. Aus der med. Klinik des Herrn Geheimen Rathes Gerhardt, Berlin. (Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 8.)

Bei dem Tabiker Kams (an welchem Dr. Landgraf die ausgesprochenen Larynxkrisen mit Lähmung des *M. criso-arythaenoid. post.* beobachtet und beschrieben hat) hat sich ein weiteres sehr eigenthümliches Muskelleiden nachweisen lassen, nämlich eine atrophische Lähmung des *M. trapezius* beiderseits und zwar in seinen unteren Partien, während die obere (claviculare oder respiratorische) Portion intact geblieben ist. M. hat die höchst charakteristischen Symptome — nach Duchenne's klassischer Schilderung — einzeln nachgewiesen; er setzt auseinander, dass die zu Grunde liegende Affection des *Accessorius spinalis* den oberen Theil des *Cucullaris* und den *Sternocleidomastoideus* nicht auch hat lähmen können, weil diese beiden auch Nervenfasern aus dem *Plexus cervicalis* erhalten. Henle allein beschreibt es genau und scharf, dass diese Plexusfasern in den oberen Theil des *Trapezius* ziehen. — Im vorliegenden Falle Kams besteht also eine Affection des *Accessorius vagi* und auch des *Accessorius spinalis*, welche, wie jetzt ziemlich allgemein angenommen wird, ganz verschiedene Kerne haben. M. wirft die Frage auf, ob dem auch sicher so ist, und erwartet in dieser Hinsicht wichtige Aufschlüsse von der eventuellen Section des Kams; er macht aber schon jetzt darauf aufmerksam, dass Darkschewitsch in Flechsig's Laboratorium Untersuchungen hierüber gemacht hat und zu dem Ergebniss gekommen ist, dass beide Nerven denselben Ursprung haben, nämlich die laterale Zellengruppe des Vorderhorns und ihre Fortsetzung in die *Med. oblongata*.

Hadlich.

**14) Ueber Kehlkopfmuskel-Lähmung als Symptom der Tabes dorsalis**, Inaug.-Diss. von G. F. Wegener. (Berlin 1887.)

Verf. giebt eine gute Zusammenstellung unserer jetzigen Kenntnisse von den laryngealen Erscheinungen bei Tabes. Es dürfte — mit Gerhardt — weder eine *Abductoren-Lähmung*, noch ein *Spasmus* oder eine *Contractur* der *Adductoren* ausschliesslich bei den Stimmkrämpfen und Erstickungsanfällen der Tabiker zu Grunde liegen. — Verf. recapitulirt die in den letzten 2 Jahren veröffentlichten 6 Fälle mit *Posticuslähmung*, und bringt 2 neue Fälle — aus Prof. Küssner's Klinik in Halle a./S. — zur Veröffentlichung. In dem einen dieser beiden neuen Fälle brachte die folgende Mixtur in sehr befriedigender Weise Nutzen für den Kranken: Kal. brom. 8, Morphin. hydrosbl. 0,05, in Aq. dst. 200: zweistündlich 1 Esslöffel.

Hadlich.

**15) Parésie des dilatateurs glottiques ayant permis de diagnostiquer un début de tabes dorsalis**, par Dr. Luc. (France méd. 1887. Nr. 15.)

Die Diagnose der „beginnenden Tabes“ wird gestellt aus der Verminderung der Schmerzempfindung an den Schenkeln und Füßen, dem rechts herabgesetzten Kniephänomen, schiessenden Schmerzen an der innern Seite der Kniee.

Dabei seit mehreren Monaten Röcheln, lautes schnarchendes *Inspirium*, besonders bei Anstrengungen, doch auch im Schlafe. Laryngoskopisch: Stimmbänder stehen bei der *Expiration* mässig auseinander, bei der *Inspiration* nähern sie sich noch mehr. Diagnose: Paralyse der *Crico-arytaenoidei postici*. M.

**16) Ein bisher nicht beschriebenes Symptom bei Tabes dorsalis „oerebralis**, von Dr. S. Erben, Wien. (Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 43 u. 44. D. med. Ztg. 1887. 24. März.)

Bei einem Tabiker mit *Opticusatrophie* und *Anästhesien* im Gebiete des 2. *Astes* des *Trigeminus*, im Geruch und Geschmack fand Verf. eine *Geschmacksparästhesie*

in Form eines anfallsweise sehr peinlichen serösen Geschmacks, der zuerst im Schlunde empfunden wurde, darauf allmählich nach vorn, am stärksten um den Zungenrand herum sich ausbreitete, stundenlang anhielt, um dann allmählich abzuklingen oder plötzlich wieder zu verschwinden.

Ausserdem noch Parästhesie des Geruchs; er roch Koth im Zimmer. M.

17) *De l'épiphora ataxique*, par Patrolacci. (Thèse de Montpellier 1886.)

Starke Thränensecretion bei Hysterischen, Neurasthenischen und Tabikern, meist doppelseitig, continuirlich, vielfach auch intermittirend. Besonders durch Kälte oder mässige Anstrengung beim Sehen hervorgerufen. Verf. sucht Ursache in Steigerung des Thränenreflexes und bespricht die differentielle Diagnose zwischen dieser Form von Epiphora mit den übrigen. M.

18) *Ueber neuropathische Gelenkaffectionen*, von Czerny. (Wiener med. Woch. 1886. Nr. 26.)

6 Fälle von Gelenkaffectionen bei Rückenmarkskranken (3 durch Section bestätigte Tabiker). Verf. glaubt, dass die neuropathischen Arthritiden von den übrigen getrennt werden müssen. Die acuten Fälle nehmen einen rapid deletären Verlauf, die chronischen zeigen Analgesie, starke Exsudation und hochgradige Zerstörung der Gelenkflächen.

In 2 Fällen wurde Trauma als Ursache angegeben. M.

19) *Das Plantargeschwür und sein Verhältniss zur Tabes dorsalis*, von Dr. Hinze. (Petersburger med. Woch. 1886. Nr. 26—28.)

Uebersicht von 21 Fällen mit Literaturangabe. H. glaubt an den neurötischen Ursprung und hält das Plantar- sowie die Palmargeschwüre für ein Symptom der Tabes, das bald initial, bald spät auftritt, im Uebrigen auch bei Diabetes mellitus, bei Alkoholismus u. s. w. vorkommt. M.

20) *Contribution à l'étude du pied tabétique*, par Devis. (Thèse de Paris 1886.)

Ausführliche Beschreibung des tabischen Fusses, wie Erörterung des Zustandeskommens derselben. M.

21) *On the falling out of the teeth in Locomotor Ataxy*. (The British med. Journ. 1886. 19. Febr. p. 394.)

Eine Discussion in der Londoner Gesellschaft für Pathologie knüpft sich an einen von Hale White berichteten Fall von Zahnverlust bei Tabes. Bei dem 40jähr. Patienten war ein übrigens gänzlich gesunder Weisheitszahn vor 2 Jahren bereits ausgefallen; die anderen Zähne waren zwar gesund; aber die Kronen abgebröckelt. Aus der Literatur werden andere Fälle ähnlicher Art angeführt, aber resumirt, dass die Zähne aus den verschiedensten Ursachen ausfallen könnten, und man auf einen Zusammenhang mit Tabes vor der Hand noch nicht schliessen dürfe. — Andere Gesellschaftsmitglieder (Semon, Pitt, Ormerod, Bland Sutton) theilen die Ansicht, dass ein causaler Zusammenhang zwischen Zahnausfall (auch Ausfall von Stücken der Alveolen bei ganz gesunden Zähnen) und Tabes bestehen könne.

Nach Buzzard's Theorie liegt das Centrum für die Knochennutrition dicht

neben dem Centrum des Pneumogastricus, und daher erscheine jener Zahn- oder auch Knochenausfall oft mit laryngealen Krisen vergesellschaftet.

L. Lehmann (Oeynhausens).

Psychiatrie.

22) Sull' udito degli epilettici, nota clinica per il Prof. Silvio Venturi. (Archivio di psichiatria, scienze penali ecc. 1886. VII. p. 401.)

Von der Voraussetzung ausgehend, dass Epileptiker nicht nur in spezifischer Hinsicht, sondern auch anatomisch und functionell eine inferiore Ausbildung der der Normalmenschen gegenüber besitzen, hat Verf. ihre Hörschärfe genauer untersucht. Sowohl bei ihnen wie auch bei den normalen Vergleichspersonen war natürlich das Bestehen eines Ohrenleidens in jedem Fall ausgeschlossen.

Verf. fand nun folgendes Resultat:

Derselbe constante Ton wurde wahrgenommen von

		mittl. Entfernung. m	Maxim. m	Minim. m
20 normalen Männern	rechts . . .	1,61	2,37	0,92
	links . . .	1,55	2,39	0,68
20 normalen Frauen	rechts . . .	1,94	3,15	1,26
	links . . .	2,15	2,75	1,38
40 epilept. Männern	rechts . . .	0,34	1,25	0,04
	links . . .	0,39	1,30	0,02
35 epilept. Frauen	rechts . . .	1,17	1,64	0,60
	links . . .	1,01	1,00	0,52

Bei allen Epileptikern, wenn auch bei Frauen etwas weniger als bei Männern, ist die Hörschärfe sehr bedeutend herabgesetzt: die Mittelwerthe der Epileptiker erreichten in keinem Falle die Minimalwerthe der normalen Vergleichspersonen. Der Unterschied ist daher so beträchtlich, dass er in zweifelhaften Fällen zur Unterstützung der Diagnose herangezogen werden kann.

Ein anderes somatisches und der Möglichkeit einer Simulation nicht unterworfenes Inferioritätszeichen sind bekanntlich asymmetrische Schädelformen, die bei Epileptikern erfahrungsgemäss sehr häufig sind: von 40 männlichen waren 30, und von 35 weiblichen waren 26 plagiocephal, während von den 40 Vergleichspersonen nur 3 eine geringe Schädelschiefheit darboten. Wie deutlich aber Plagiocephalie auf eine gleichzeitige Defectausbildung des Gehirns hinweist, ergibt sich daraus, dass in sämtlichen Fällen ohne Ausnahme die Hörschärfe auf der gekreuzten Körperseite geringer, und dass demnach das Hörcentrum in der Rinde auf der Seite der Plagiocephalie insufficient war.

Sommer.

Therapie.

23) De l'antipyrine contre la douleur. Note de Germain Sée. (Académie des sciences. 1887. 18. April.)

Bei chronischem fieberlosen Rheumatismus, wie bei den acuten Gichtanfällen, wie bei der chronischen Arthritis liess das Antipyrin in Dosen von 4—6 Gramm den Schmerz aufhören und brachte die Gelenkschwellung in 2—4 Tagen zum Schwinden, ohne auf Harn oder Nieren irgendwie nachtheilig einzuwirken.

In Bezug auf Nervenkrankheiten bemerkt S., dass in 4 Fällen von Gesicht neuralgie, von denen einer inanterirt, bei 6 alten Migränen das Antipyrin ausgezeichnet wirkte, nur einer der letzten Fälle widerstand der Behandlung.

Ebenso wirkte es bei den verschiedensten Arten von Neuritis, bei Ischias,

Lumbago, bei den neuralgischen Beschwerden im Beginn der Tabes. Das Antifebrin, das unwirksam in Dosen unter 0,5 Gramm und toxisch in Dosen über 1,5 Gramm, ist unsicher.

Auch bei den verschiedensten anderen Arten von Schmerzen, die bei Herzkranken, Krankheiten der Aorta u. s. w. auftreten, ist Antipyrin (4—5 Gramm) sehr wirksam.

Die nothwendige Dose zur Beseitigung des Schmerzes ist 3—6 Gramm, die man in 1—3stündigem Zwischenraum zu je 1 Gramm in einem halben Glas Eiswasser verabreicht.

Das unangenehmste Ereigniss, das man danach beobachtet, ist eine Eruption von Urticaria oder Scharlach ähnlichen Flecken.

Das Medicament wird durch den Urin ausgeschieden; entfärbt man denselben mit Kohle, und setzt Eisenchlorid hinzu, so entsteht eine sehr ausgesprochen rothe Färbung.

Bei Thieren bringen Injectionen von 1—2 Gramm unter die Haut eines Kaninchen oder Hundes Analgesie in dem betreffenden Körpertheile und oft auf der entgegengesetzten Seite hervor.

Das Antipyrin kann als eines der wirksamsten Mittel gegen den Schmerz betrachtet werden.

(Ref. hat bereits seit einem Jahre bei den allerverschiedensten schmerzhaften Nervenaffectionen das Antipyrin in Dosen von 1—2 Gramm 3mal täglich angewendet; nie hat er einen schädlichen Einfluss gesehen; in einer Reihe von Fällen, besonders auch bei Neuralgien des Trigemini günstige Erfolge gesehen; doch blieb die Wirkung auch in einer Anzahl von Fällen aus, und kann er in das überschwängliche Lob Sée's nicht einstimmen, wenn er auch dem Versuch mit Antipyrin in den bezeichneten Fällen durchaus das Wort reden möchte.) M.

---

24) Suture of the median nerve ten weeks after division with recovery of function, by J. Bland Sutton. (The British med. Journal 1887. 15. Jan. p. 112.)

An die Mittheilung dieses Falles, wo nach einer 10wöchigen Trennung des N. medianus mit den dadurch gesetzten Folgen für Sensibilität und Motilität der von jenem versorgten Theile die Wiedervereinigung der Nervenenden und die Wiederherstellung der verlorenen Functionen gelang, knüpft sich eine eingehende Discussion über Prognose und Operation. Selbst Jahre lange Trennungen der Nerven hätten noch wieder vereinigt werden und dadurch die Nervenfunctionen wieder erlangt werden können. In anderen sei die Wiedervereinigung nicht möglich, oder wenn möglich, für die Function nutzlos. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

### III. Aus den Gesellschaften.

#### Neurologisches vom VI. Congress für innere Medicin.

Original-Bericht von Dr. Laquer, Frankfurt a. M.

(Schluss.)

In seinem Vortrage über Pathologie und Therapie der perniciosen Anämie behandelte Prof. Lichtheim (Bern), das Zusammentreffen dieser Affection mit Degeneration der Hinterstränge. Er hat 3 Fälle beobachtet:

Der erste Patient erkrankte erst 5 Monate vor dem Tode mit Hydrops und Ascites. Darauf stellten sich Empfindungen von Steifigkeit der Beine, Schwächegefühl, Parästhesien, Ataxie, Romberg'sches Symptom ein; die Pupillen waren frei, die Sehnenreflexe erhalten, aber schwach.



Die Rückenmarkserrscheinungen nahmen zu, die genannten Empfindungen gingen auf die oberen Extremitäten über, deren Schwäche immer grösser wurde.

Die Section ergab an dem frischen Rückenmark nichts Abnormes; nach der Härtung fanden sich die Wurzeln sowie die Meningen frei, dagegen waren vom Lendenmark bis zum Corpus restiforme in den oberen Parthien die Goll'schen Stränge vollkommen degenerirt, und von den Keilsträngen war nur ein ganz schmaler Saum erhalten.

Die Läsion der hinteren Lendenwurzeln war gering, die peripheren Nerven frei, die Clark'schen Säulen waren in den feinen Fasern degenerirt, das Lissauer'sche Feld erhalten.

Der zweite Patient war bis 2 $\frac{1}{2}$  Monat ante mortem gesund und bot ebenfalls spinale Symptome im Gefolge der rapid verlaufenden perniciosen Anämie dar.

Die Sensibilitätsstörungen verbreiteten sich über Rumpf und obere Extremitäten noch rascher und umfangreicher, wie im ersten Fall. Die frische Untersuchung ergab wenig; die des gehärteten Präparates steht noch aus, dürfte aber im wesentlichen das frühere Resultat erreichen.

Der dritte Fall ohne Autopsie wies klinisch das Bild einer beginnenden Tabes auf; lancinirende Schmerzen bestanden, die bei Fall 1 und 2 fehlten, Sehnenreflexe waren nicht zu erzielen; der Fall verlief sehr langsam.

Diese drei Fälle bedeuten nach der Ansicht des Vortragenden kein zufälliges Zusammentreffen, es bestehen gewisse Eigenthümlichkeiten, wie sie bei einer gewöhnlichen Tabes nicht vorkommen.

Auffällig ist 1. dass Anämie und Rückenmarkserkrankung zeitlich gleich auftreten, 2. dass die Entwicklung der Symptome eine sehr acute war, endlich 3. der anatom. Befund.

Ausser den (strangförmigen) Erkrankungen der Hinterstränge fanden sich nämlich noch kleine Herde in den Seiten- und Vordersträngen des Hals- und Dorsalmarks, wie dies ja auch sonst bei Hinterstrangerkrankungen als Theilerscheinung vorkommt. (Fälle von Jul. Wolff und Westphal. Beide Autoren sondern die Affectionen mit solchem Befund von der Tabes ab.)

Was das ätiologische Moment anbetrifft, so denkt Vortragender folgendermassen darüber:

Verschiedentliche Gifte erzeugen strangförmige Erkrankungen im Rückenmark, ähnlich wirkt vielleicht auch das syphilitische Virus. — Aber auch andere Anomalien der Blutvertheilung rufen Systemerkrankungen und herdartige Affectionen hervor, wie aus den Resultaten der Mendel-Fürstner'schen Drehungs-Versuche (centrifugal) hervorgeht. In analoger Weise seien nach Lichtheim die Anomalien der Blutbeschaffenheiten, die Anämien in ihrer ätiologischen Bedeutung für die Rückenmark-Affectionen aufzufassen.

Anämie und Nervensystemerkrankungen sind öfters combinirt; auch atrophische Lähmung der oberen und unteren Extremitäten sind bei Anämie vom Vortragenden wie von Lépine beobachtet worden, doch gingen diese Zustände wieder zurück, woraus der periphere Ursprung dieser Affection ersichtlich ist.

Prof. Rindfleisch's (Würzburg) Vortrag hatte zum Gegenstande die **pathologische Anatomie der Tabes mit Experimenten**. Die functionellen und nutritiven Eintheilungen decken sich nicht. In dem anatomischen Bilde der Tabes fällt uns bei der keilförmigen Degeneration auf, dass diese keine geradlinige, sondern eine gebogene ist; durch die weichen und weichenden Hinterstränge wird ein Einsturz, ein Nachdrängen der Seitenstränge hervorgehoben; R. postulirt einen elastischen Druck der Pia mater auf eine bestimmte Stelle der Rückenmarkssubstanz als das Primäre. Um festzustellen, welches der Erfolg eines solchen gleichmässigen Druckes sei, wurde eine Gummipatte von 1 cm Dicke dem Rückenmark nachgeformt und zwar dem Querschnitt

des Dorsalmarkes; diese Platte erhielt die Querzeichnung aufgetragen und wurde durch die Laubsäge in einzelne radiäre Keile zertheilt. Die graue Substanz als die weichere, wurde ganz entfernt; bei gleichmässiger Compression tritt nichts hervor; bei seitlichem Druck, der durch eine, vermittelt Lederriemen anziehbare Uhrfeder hervorgerufen wird, obliteriren die Hinterhörner, bei stärkerem Druck verschwinden sie ganz. Die Nutzenwendung dieses mechanischen Experimentes auf die Tabes ist die, dass die verdickte Pia mater (nach Axel Key und Retzius sind insbesondere die Bindegewebslamellen an der inneren Oberfläche verdickt) das Mark strangulire; es erfolgt zuerst eine Druckatrophie in der Nähe der Hinterhörner.

Die Burdach'schen Stränge erkranken zuerst, weil sie nähere Beziehungen zu den Hintersträngen haben, als die Goll'schen Stränge; daher werden sie zuerst comprimirt. — Vortr. demonstrirt die betreffenden Versuche.

Prof. Unverricht (Jena), sprach über **Experimentelle Epilepsie** auf Grund von Versuchen an der Grosshirnrinde des Hundes. — Zum Nachweise, dass die motorische Region nicht nur zur Entstehung, sondern auch zur Weiterverbreitung und zum Fortbestehen der klonischen Muskelkrämpfe erforderlich ist, hat U. die ganze andere Rindenparthie bis hinter das Orbicularis-Centrum abgetragen und die dahinter liegenden Rindengebiete faradisch gereizt. Es sind damit die motorischen Centren exstirpirt für den Orbicularis, für das untere Facialisgebiet, für die Kiefer- und Zungenmuskulatur, für den M. risorius, für die Extremitäten, für die Nacken-, Rumpf- und Schwanzmuskulatur und in einzelnen Versuchen auch die für das Ohr.

Reizte U. unter normalen Umständen die hintere Region, so erhielt er in Uebereinstimmung mit Ferrier Seitenbewegungen der Bulbi und Veränderungen der Pupillen, die bei länger dauerndem Strome in Nystagmus übergingen und zu Krampfanfällen in den anderen Muskelgruppen führten, in der Reihenfolge, wie ihre Centren in der Hirnrinde neben einander liegen. Der Krampf sucht die eine Körperhälfte heim und greift dann auf die andere Seite über, immer so, dass er zuerst die hintere Extremität schüttelt und dann aufsteigt.

War aber die Exstirpation z. B. links vorausgegangen, so trat nach dem Nystagmus kein Fortschreiten des Krampfes auf die Muskeln der rechten Körperhälfte ein, sondern es begannen nach entsprechender Zeit sofort die Zuckungen in der linken hinteren Extremität, und der Krampf nahm dann denselben aufsteigenden Verlauf, als wenn ein typischer halbseitiger Anfall auf der rechten Seite vorausgegangen wäre. — Die Zuckungen in den Muskelgruppen, deren Centren exstirpirt waren, blieben also weg, und es war damit die Bedeutung der motorischen Rindencentren für die klonischen Muskelkrämpfe bewiesen.

Es blieb aber der Einwand, dass durch den Reiz des Schnittes vielleicht infracorticale Gangliengruppen getroffen werden, die sonst klonische Zuckungen auslösen.

Um diesen Einwand zu widerlegen, exstirpirt U. die motorischen Centren für die Extremitäten und machte einen Reizversuch nach völliger Ausheilung der Wunde. Die Thiere zeigten die schon oft beschriebenen Störungen, welche U. um nichts zu präjudiciren „corticale Bewegungsstörungen“ nennt. Wurde bei diesen Thieren die erhaltene Hirnrinde gereizt, so entstanden Anfälle von Krämpfen in den übrigen Muskelgruppen, aber die Extremitäten zeigten keine Bethheiligung. Wurde die Rinde der anderen Hemisphäre gereizt, so entstanden halbseitige Krämpfe mit lebhaften Zuckungen in den Pfoten. Es wurden also, wie beim frischen Schnitt, die klonischen Zuckungen in denjenigen Muskeln vermisst, deren Centren exstirpirt waren. Aber dem Vortr. gelang es nicht, ein Uebergreifen der Krämpfe auf die andere Körperhälfte zu beobachten und er lässt es dahingestellt, ob dies nur auf Zufall beruht, oder ob nicht vielleicht die secundären Degenerationen, welche nach der Exstirpation eintreten, eine Fortpflanzung der Erregung zur anderen Seite vermitteln.

Nach Exstirpation der motorischen Centren haben andere Forscher noch Zuckungen

in den zugehörigen Muskeln beobachtet. — Nach U. widersprechen auch diese der corticalen Theorie nicht, auch sie gehen von einer Erregung der Rinde aus. Aber sie bilden nur accidentelle Erscheinungen insofern, als sie nicht in den Typus des Verlaufs der Muskelkrämpfe hineingehören. U. nennt sie secundäre Krämpfe im Gegensatz zu den primären in den Muskelgruppen, deren Centren erhalten sind. Sie kommen auch bei intacter Hirnrinde zu Stande und begleiten die Zuckungen in denjenigen Muskelgruppen, deren zugehörige Rindencentren sich in augenscheinlicher Erregung befinden, also z. B. in der linken Seite, bei Reizung der linken Hemisphäre. Greift im weiteren Verlauf des Anfalls die Erregung dann auf die rechte Hemisphäre über, so zeigen jetzt die Muskeln der linken Seite primäre, die der rechten secundäre Krämpfe.

Auch das Verhalten der Augenbewegungen und der Wirbelsäule ist ein wichtiger Anhaltspunkt für die Entscheidung der Fragen, ob die Erregung nur in einer Hemisphäre stattfindet. Zeigt sich Nystagmus nur nach rechts, so ist nur die linke Hemisphäre als thätig zu betrachten, gleichviel, ob in den Gliedern der linken Seite sich Bewegungen — secundäre Zuckungen — zeigen oder nicht, und Exstirpation der motorischen Region der linken Seite genügt in einem solchem Falle, den Krampfanfall völlig aufzuheben.

Dasselbe gilt von der Biegung der Wirbelsäule. U. hat nachgewiesen, dass dieselbe immer convex nach der Seite der gereizten Hemisphäre hin ausfällt, dass also alle oder die überwiegende Mehrzahl der Nervenfasern für Rumpf- und Nackenmuskulatur aus der gleichseitigen Hemisphäre entspringt.

Wie kommen nun die secundären Krämpfe zu Stande? Die motorische Region kann fehlen, ohne dass sie in den zugehörigen Muskeln verschwinden, wenn nur die der anderen Seite in Thätigkeit sind. Ja, man kann das Rückenmark halbseitig durchschneiden, ohne sie zu vernichten. Sie müssen also durch ein Ueberspringen des Reizes im Rückenmark von der anderen Seite her zu Stande kommen. Da aber der Clonus der anderen Seite in der Hirnrinde seine Quelle hat, so sind auch die secundären Zuckungen auf diese Rindenerregung zurückzuführen, sie sind also ebenfalls corticalen Ursprungs, nur dass sie nicht der gekreuzten, sondern der gleichseitigen Hemisphäre ihr Dasein verdanken!

Prof. Schultze (Heidelberg) theilt 3 Beobachtungen mit, bei welchen man klinischerseits die Diagnose auf acute Meningitis stellen musste, ohne dass sich mikroskopisch die gewöhnlichen Erscheinungen derselben vorfanden. In allen Fällen war dafür eine starke Gefässinfiltration im Rückenmark und im Gehirn vorhanden, die in letzterem Falle allerdings auch die Meningen in geringem Grade mitbetr. Ausserdem fanden sich in der ersten Beobachtung auch Rundzellenherde, ohne directen nachweisbaren Zusammenhang mit den Gefässen vor. Es kann also das Symptomenbild der Meningitis auch bei acuter Myelitis und Encephalitis allein hervangerufen werden. Da nun andererseits auch bei histologisch nachweisbarer Meningitis und Myelitis jedes Symptom einer Meningitis fehlen und z. B. das Bild einer aufsteigenden acuten Paralyse bestehen kann, so sind wir zur Zeit noch weit davon entfernt, die einzelnen Symptome der Meningitis auf bestimmte Alterationen irgend welcher Abschnitte des Nervensystems zurückbeziehen zu können. Es kommt für die Erklärung auch die Natur der verschiedenen Infections-Erreger und ihrer eventuell giftig wirkenden Producte (Ptomaine, Toxine) in Betracht.

Dr. von Monakow demonstrirt in einer Nachmittags-sitzung interessante hirn-anatomische Präparate, aus denen wir die der Degeneration des Pulvinar im Thalamus opticus bei den von Munk operirten Hunden hervorheben.

Prof. Adamkiewicz (Krakau) berichtete ferner über Erfolge, die er vermittelst der **Kataphorese** bei Neuralgien erzielt hat. — Chloroform in die von ihm ange-

gebene „Diffusions-Electrode“ hineingebracht, soll im Stande sein, die heilsame Wirkung des constanten Stromes (J. bis 7 M.-A.) durch die Narkotisirung der Nervenendigungen zu erhöhen. — Drei Fälle, eines 64-jährigen, eines 24-jährigen und eines 16-jährigen Mannes, die alle an Subraorbital-Neuralgie gelitten, sprächen nach A.'s Beobachtung für diese Methode: Die Schmerzen trotzten der Anwendung der verschiedenlichsten inneren Medicationen. — Die Chloroform-Kataphorese beseitigte sie.

Loewenthal (Lausanne) berichtet über eine autopathische Beobachtung, in welcher der constante Strom allein nach einer einmaligen Application seitens Prof. Erb, den Supraorbital-Schmerz ausgerottet hätte.

Rumpf (Bonn) bezweifelt in der von A. angegebenen combinator. Methode die Wirksamkeit des Chloroform, da sich dieses durch den Strom katalytisch sofort zersetze.

#### IV. Bibliographie.

Die Diätetik des Geistes, von Dr. Friedrich Scholz, Director der Kranken- und Irrenanstalt zu Bremen. (Leipzig 1887. E. H. Mayer. 169 Seiten.)

Wir machen auf die populär geschriebene Schrift, die vor anderen derartigen den grossen Vorzug hat, dass sie die hierhergehörigen Fragen vom anthropologischen, nicht von einem speciell moralisirenden Standpunkt behandelt, ganz besonders aufmerksam. Wenn auch dieselbe als „Warnungstafel und Wegweiser“ für Laien nur geschrieben ist, so wird doch auch der Fachmann manch interessanten Fingerzeig und viele anregende Gedanken darin finden. Die Ausstattung ist gut. M.

#### V. Mittheilung an den Herausgeber.

Geehrter Herr Redacteur!

In Nr. 7 Ihres Blattes finde ich einen Bericht über die Sitzung (vom 14. März 1887) der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, in der Herr Westphal einen Vortrag „Ueber Ganglienzellengruppen im Niveau des Oculomotorius-Kernes“ gehalten hat.

Indem Herr Westphal in diesem Vortrage über den zweiten Oculomotoriuskern sprach, erwähnte er eine von meinen Arbeiten und zwar nach einem Citate im Lehrbuch der Anatomie des Menschen von Hoffmann und Rauber, sprach aber gar nichts über meine andere kleine Mittheilung, welche im vorigen Jahre in diesem Blatte veröffentlicht war.<sup>1</sup> Daraus schliesse ich, dass diese Mittheilung Herrn Westphal ganz unbekannt geblieben ist. Da ich aber in dieser letzten Arbeit den „oberen Oculomotoriuskern“ nach den Präparaten vom menschlichen Fötus abgebildet habe, so würde es höchst interessant sein, zu wissen, in welcher Beziehung die von Herrn Westphal gefundene Zellengruppe zu dem von mir beschriebenen „oberen Oculomotoriuskerne“ steht und ob dieselbe wirklich mit dem letzteren gar nichts zu schaffen hat.

Was nun das Motiv anbetrifft, nach dem ich meinerseits den „oberen Oculomotoriuskern“ als solchen deute, so habe ich die Absicht, bald darüber einen ausführlichen Aufsatz zu veröffentlichen.

Genehmigen Sie etc.

L. Darkschewitsch.

Moskau, 22. April 1887.

<sup>1</sup> Einige Bemerkungen über den Faserverlauf in der hinteren Commissur des Gehirns. 1886. Nr. 5.

### Erwiederung.

Die von Herrn L. Darkschewitsch angeführte Thatsache, dass ich in meinem Vortrage vom 14. März d. J. zwar eine seiner Arbeiten nach Hoffmann u. Rauber citirt, aber nicht von einer kleinen Mittheilung seinerseits vom vorigen Jahre (Neurolog. Ctrbl. 1886. Nr. 5) gesprochen habe, ist richtig; auch ist selbstverständlich der Schluss des Herrn Darkschewitsch richtig, dass sie mir unbekannt geblieben; warum sollte ich sie sonst nicht erwähnt haben? Beim nunmehrigen Nachlesen dieser betreffenden kleinen Mittheilung sehe ich, dass die Frage der Oculomotoriuskerne, die für mich im Augenblicke nur von Interesse sein konnte, sehr viel gründlicher und ausführlicher in dem von mir in meinem Vortrage vollständig vorgelesenen Citate behandelt ist. Das Original ist mir nicht bekannt geworden (Hoffmann u. Rauber geben die Quelle nicht an), aber es ist doch klar, dass das Citat die Ansicht des Autors richtig wiedergibt, so dass ihm kein Schade geschah.

Er hat mir nun aber durch sein Monitum Gelegenheit gegeben, auch meinerseits ihm zu sagen, dass ein Vortrag des Herrn Edinger in Baden-Baden (14. Juni 1885; vergl. mein Archiv. 1885. XVI. 3. S. 858) ihm unbekannt geblieben zu sein scheint; in diesem Vortrage theilt Herr Edinger seine Untersuchungen über Hirnnervenkerne und ihre centralen Verbindungen mit, ausgeführt an menschlichen Embryonen, namentlich schildert er auch die Oculomotoriuskerne. Wie sich die von ihm gefundenen Kerne nach Lage, Grösse u. s. w. verhalten, und welche Differenzen zwischen diesen embryonalen Befunden und den von mir beschriebenen und abgebildeten Kernen des Erwachsenen bestehen, bin ich weder in der Lage, noch berechtigt, hier zu erörtern.

Was den schliesslich ausgesprochenen Wunsch des Herrn Darkschewitsch betrifft, zu wissen, in welcher Beziehung die von mir gefundene Zellengruppe (richtiger: Zellengruppen) zu dem von ihm beschriebenen „oberen Oculomotoriuskerne“ steht, so würde ich ihn bitten, die Publication des von mir vorgetragenen Falles, welche im nächsten Hefte meines Archivs erfolgen wird, abzuwarten, damit er die Schlüsse daraus zieht, die ihm gut scheinen.

Westphal.

### VI. Vermischtes.

Ueber Cholera in einer Irrenanstalt. Die italienische Irrenanstalt zu Raconigi wurde sowohl 1884 wie auch 1886 von der Cholera heimgesucht, und zwar trat die Epidemie im letzteren Jahre bösartiger auf: von 38 Erkrankten starben 22=57,8 % und im ersteren von 109 nur 38=34,8 %. Ganz vorwiegend wurden chronisch geisteskranke Personen und solche, die bereits aus anderen Gründen unpässlich und schwächlich waren, ergriffen: Die Therapie erwies sich in medicamentöser Hinsicht als wenig einflussreich; nicht einmal die durch Cantani gerühmte Hypodermoklysis hat einen sicheren Vortheil gebracht. Einzig von wirklichem Nutzen erschien die reichliche Verabfolgung von Eispillen, mit Cognac oder einem alkoholischen Wein (Marsala) besprengt. (Archivio ital. per le mal. nervos. 1886. XXIII. p. 464.) Sommer.

Wieder ein Fall von Tobsucht des Rindes, veranlasst durch Milben im Gehörgang, von Schumacher. (Bad. thierärztl. Mitth. S. 204. — Fortschr. d. Med. 1887.) Bei der wegen hochgradiger Tobsucht geschlachteten Kuh fand sich das Trommelfell rechterseits perforirt und das Mittelohr mit einer Menge von Exemplaren des *Dermanyssus avium* angefüllt, einer häufig bei Hühnern vorkommenden Milbe. Im Kuhstall befand sich auch der Hühnerstall.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. Juni.

No. 11.

**Inhalt.** I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Antifebrin als Antiepilepticum, von Dr. Adolf Salm. 2. Lymphangiom der Pia spinalis. Druckmyelitis. Mitgetheilt von Jul. Taube.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus accessorius Willisii, von Otto Dees. — Experimentelle Physiologie. 2. Beiträge zur Physiologie des Grosshirns, von J. Loeb. — Pathologische Anatomie. 3. Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale, dei dott. V. Marchi e G. Algeri. — Psychiatrie. 4. Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten, von Zacher. 5. Ein Fall von progressiver Paralyse, von L. Greppin. — Forensische Psychiatrie. 6. La dinamico del delitto opera tracciata sulle cruoscenze moderne, del dott. Bruno Battaglia. 7. Ueber die Entlassung genesener verbrecherischer Irren, von A. Plok. — Therapie. 8. Ueber allgemeine und locale Electrisation mittelst hochgespannter Ströme („Franklinisation“), von A. Eulenburg. 9. Alcuni casi di pazzia guariti in modo rapido, osservazioni cliniche del prof. A. Raggi e del dott. F. Bergonzoli.

III. Aus den Gesellschaften. 21. Versammlung von Mitgliedern des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover am 2. Mai 1887. — Bericht der Sitzung vom 9. Mai 1887 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Personalien.

Berichtigungen.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber Antifebrin als Antiepilepticum.

Von Dr. Adolf Salm in Strassburg i. E.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg.)

Das Antifebrin, in welchem KAHN und HEPP ein energisches fieberwidriges Mittel gefunden haben, zeichnet sich weiterhin durch Einwirkungen auf das Centralnervensystem aus, die den Versuch der Anwendung bei nervösen Störungen angezeigt erscheinen lassen.

Aus den Experimenten an Thieren (KAHN und HEPPE, Berliner klinische Wochenschrift 1887. Nr. 1 u. 2) ergibt sich, dass hohe Dosen Mattigkeit und lähmungsartige Schwäche in den Beinen hervorrufen, dass in den höheren Graden der Vergiftung sich Erbrechen und Krämpfe hinzugesellen, und dass der Tod schliesslich unter soporösen Zuständen eintritt. Am Krankenbette haben LÉPINE (Semaine méd. 1886 p. 473) und CHARCOT (Progr. méd. 1887 Nr. 2) die Beobachtung gemacht, dass die lancinirenden Schmerzen der Tabiker durch das Mittel beseitigt wurden, sodass auf Grund dieser Thatfachen das Antifebrin von LÉPINE als Nervinum überhaupt empfohlen wurde. DUJARDIN BEAUMETZ (Progrès médical 1887 Nr. 2) hat in der Société de Thérapeutique die Wirkung des Antifebrin dahin zusammengefasst, dass er sagt, das Antifebrin sei im Stande, die Reizbarkeit des Rückenmarkes herabzusetzen. Daher könne es in all' den Fällen mit Vortheil gegeben werden, in denen eine grosse Reizempfänglichkeit desselben bestünde. Er giebt es daher nicht allein bei Tabes dorsalis, woselbst er die günstigen Erfolge LÉPINE'S und CHARCOT'S bestätigen konnte, sondern hat es auch bei Epilepsie versucht; in der Sitzung vom 22. December 1886 (l. c.) theilt er der Société de Thérapeutique mit, dass es ihm bei einem Patienten, der erblich belastet seit dem 2. Lebensjahre an Epilepsie erkrankt ist, gelungen sei, die Anfälle zu unterdrücken. Im Anschlusse an diese Angaben wurden nun auch in der Klinik von Herrn Prof. JOLLY an einer Reihe von Patienten der Epileptiker-Abtheilung Versuche mit dem Mittel angestellt, deren Controle mir übertragen worden ist und über deren Ergebniss im Folgenden berichtet werden soll; in etwas ausführlicherer Weise finden sich dieselben mitgetheilt in der gleichzeitig erschienenen Dissertation des Verfassers Strassburg 1887.

Zum Vergleiche bringt die folgende Tabelle die Anzahl der Anfälle vor während und gleich nach den Versuchen, soweit dieselben haben beobachtet werden können.

Die Betrachtung der Tabellen führt zu folgenden Ergebnissen.

Zunächst ist auffallend, dass bei den ersten 7 Patienten im Anfange des Antifebringebrauches eine Steigerung der Zahl der Anfälle eintrat; jedoch ist zu beachten, dass sie bis dahin längere Zeit unter dem Einflusse des Broms gestanden hatten, und dass in Folge dessen die zunächst gesteigerte Intensität und Dauer der Anfälle wohl von einem Nachlassen der Bromwirkung abhängig zu machen ist. Jedenfalls war das Antifebrin nicht im Stande, diesen Ausfall zu decken und in gleicher Weise wie das Bromkali zu wirken. Auch die weitere Wirkung nach Ablauf dieser Periode war eine unerhebliche, wie sich am besten aus einer kurzen Recapitulation der einzelnen Fälle ergibt.

Ad. 1. Bei Fagart werden die Anfälle heftiger, die Intervalle kürz, wie sie früher nie gewesen sind; nach Aufhören der Medication kamen die Anfälle wieder in der früheren Häufigkeit.

Ad. 2. Pick zeigt nach 6 kurz aufeinander folgenden Anfällen lange Zeit keinen Anfall mehr; gleichwohl bleibt der Nutzen des Antifebrins zweifelhaft, da Pat. früher nicht selten ebenfalls so lange Intervalle aufzuweisen hatte; andererseits lässt sich aus der ersten Tabelle erkennen, dass bei ihm seit dem December vorigen Jahres die Anzahl der Anfälle in der Abnahme begriffen ist

Tabelle I.

Anfälle während der Versuche

	August			September			October			November			December			Januar			Februar					
	1-8	9-16	17-24	25-31	1-8	9-16	17-24	25-31	1-8	9-16	17-24	25-31	1-8	9-16	17-24	25-31	1-8	9-16	16-22	23-29	30-5	6-12	13-20	
1. Fegart	1	2	0	1	1	2	1	3	1	2	1	1	2	0	1	2	1	1	3	1	2	1 <sup>2</sup>	2	2
2. Pick	6	2	3	4	1	5	1	1	0	1	6	7	1	2	4	1	1	6	2	6	0	4	2	3
3. Schwarz	—	—	—	—	—	4	0	4	0	1	4	4	0	2	4	0	2	0	2	1	1	0	0	2
4. Marx	—	3	6	3	7	8	13	5	7	8	4	4	8	12	22	31	30	23	38	69	27	36	31	31
5. Jörger	0	12	23	1	13	17	1	0	6	37	17	50 <sup>1</sup>	43	328 <sup>1</sup>	20	25	15	2	47	112 <sup>1</sup>	18	19	59 <sup>1</sup>	35
6. Müsigg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	5	25	18	16	5	14	14	13	2-3 Anfälle im Tage. <sup>3</sup>	0	0
7. Marsoball	—	—	—	—	—	—	—	—	5	7	5	7	4	1	6	0	1	3	4	13	1	4 <sup>3</sup>	4 <sup>3</sup>	1
8. Ott	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0
9. Laugel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	1	0	2
10. Wenzel	2	1	2	2	0	3	1	0	0	2	1	0	1	0	0	2	0	0	3	1	3	1	0	0
11. Konrad	1	2	0	1	0	0	4	1	1	1	2	0	1	4	2	1	2	3	0	2	1	3	1	1

<sup>1</sup> Status epilepticus.

<sup>2</sup> Wegen Erkrankung an Pneumonie Antifebrin ausgesetzt.

<sup>3</sup> Aus dem Spitale ausgetreten. Antifebrin durch Bromkalium ersetzt.



Tabelle II.

Frühere Verordnung	Tägliche Antifebringaben und Anzahl der Anfälle während der Versuche.							
	16.—22. Januar		23.—29. Januar		30. Jan. bis 5. Febr.		6.—12. Februar	
	Antifebrin- gaben	Zahl der Anfälle	Antifebrin- gaben	Zahl der Anfälle	Antifebrin- gaben	Zahl der Anfälle	Antifebrin- gaben	Zahl der Anfälle
1. Fugurt, Josef, 54 J. alt. Starke Anfälle seit dem 18. Jahre.	in den ersten 8 Tagen 1,25, in den letzten 2,0 pro die	3	in den ersten 8 Tagen 2,50, in den letzten 3,0 pro die	2	3,0 bis zum 2. Februar	1	Sol. Fowl. 0,25 Natri brom. Amm. brom. 1,0	2
2. Pick, Josef, 60 J. alt. Starke Anfälle seit dem 41. Jahre.	in den ersten 8 Tagen 1,25, in den letzten 2,0	6	in den ersten 3 Tagen 2,5, in den letzten 3,0	0	3,0 pro die	4	keine Medicin	2
3. Schwarz, Jacob, 47 J. alt. Starke Anfälle seit dem 20. Jahre.	in den ersten 8 Tagen 1,25, in den letzten 2,0	1	in den ersten 3 Tagen 2,5, in den letzten 3,0	1	3,0 pro die	0	"	0
4. Marx, Emil, 14 J. alt. Anfälle von Petit mal seit $\frac{3}{4}$ Jahren.	in den ersten 8 Tagen 1,25, in den letzten 2,0	38	2,0 pro die	69	2,0 pro die	27	"	36
5. Jönger, Karl, 16 J. alt. Starke und schwache Anfälle seit 12 Jahren.	in den ersten 8 Tagen 1,25, in den letzten 2,0	112 (Stat. von 99)	2,0 pro die	18	2,0 pro die	19	"	59 (Stat. von 38 Anfällen)

<sup>1</sup> Am 2. Februar befel Fagart eine acute fieberhafte Krankheit, die sich nach 2 Tagen als biliföse Pneumonie herausstellte; daher wurde das Antifebrin ausgesetzt und die frühere Verordnung wieder gegeben.

Tägliche Antifebringaben und Anzahl der Anfälle während der Versuche.

Frühere Verordnung	16.—22. Januar		23.—28. Januar		30. Jan. bis 5. Febr.		6.—12. Februar	
	Antifebrin-gaben	Zahl der Anfälle	Antifebrin-gaben	Zahl der Anfälle	Antifebrin-gaben	Zahl der Anfälle	Antifebrin-gaben	Zahl der Anfälle
6. Müssig, Josef, 14 J. alt. Vor 2 Jahren ein grosser Anfall, seitdem kleine Anfälle.	in den ersten 3 Tagen 1,25, in den letzten 2,0	14	2,0	18	Kali brom. 4,0	durchschnittlich 2—3 Anfälle im Tage	Kali brom. 4,0	in der zweiten Hälfte der Woche kein Anfall
7. Marschall, August, 22 J. alt. Seit 6 Jahren starke Anfälle.	in den ersten 3 Tagen 1,25, in den letzten 2,0	13	in den ersten 8 Tagen 2,5, in den letzten 3,0	1	Kali brom. 8,0	4	Kali brom. 8,0	4
8. Ott, Karoline, 16 J. alt. Seit dem 4. Jahre 3 starke Anfälle.	Antifebrin 1,0 pro die	0	1,5 pro die	1	Antifebrin 2,0 pro die	0	Antifebrin 2,0 pro die	0
9. Laugel, Josefine, 47 J. alt. Seit dem 12. Jahre schwache und starke Anfälle.	Antifebrin 1,0 pro die	1	1,5 pro die	1	2,0 pro die	1	2,0 pro die	0
10. Wenzel, Louise, 37 J. alt. Seit dem 14. Jahre schwache und starke Anfälle.	Antifebrin 1,0 pro die	3	1,5 pro die	1	2,0 pro die	0	2,0 pro die	0
11. Konrad, Marie, 52 J. alt. Seit 1876 grosse Anfälle.	Antifebrin 1,0 pro die	0	1,5 pro die	2	2,0 pro die	1	2,0 pro die	3

\* Müssig und Marschall wurden am 29. Januar entlassen und bekamen ihre frühere Medicin wieder.

und dass daher möglicher Weise die Herabsetzung des epileptischen Erregungszustandes auch jetzt noch anhalten kann.

Ad. 3. Bei Schwarz sind die Anfälle heftiger und länger geworden; ihre geringe Anzahl findet vielleicht eine Erklärung darin, dass, wie aus Tabelle I ersichtlich, der epileptische Erregungszustand bis in den November eine Steigerung erfahren hat, dass dann aber eine stetige Verminderung eingesetzt hat, deren Ursachen noch fortwirken können. Hinsichtlich des langen Intervalles gilt dasselbe wie beim vorigen Patienten. Einen deutlich erkennbaren Nutzen hat das Antifebrin auch hier nicht gebracht.

Ad. 4. Die Unwirksamkeit des Antifebrins zeigt sich hier am deutlichsten. Die Anfälle erreichen eine früher nie beobachtete Intensität, Dauer und Zahl; dazu gesellen sich Hallucinationen und Illusionen, die ca. 14 Tage anhalten.

Ad. 5. Bei Jörger tritt gleich im Beginn der Versuche ein Status epilepticus von 99 Anfällen auf, welchem 14 Tage später ein zweiter von 33 Anfällen folgt. Die Unregelmässigkeit, in der die Anfälle auftraten, gestattet zwar einen genauen Vergleich nicht; doch ist soviel sicher, dass ein Nachlass des epileptischen Erregungszustandes durch das Antifebrin nicht hervorgerufen worden ist.

Ad. 6. Bei Müssig stellt sich mit dem Aussetzen des Bromkalis eine Verstärkung der Intensität und eine Verlängerung der Dauer der Anfälle ein, die sich während des Antifebringegebrauches durchgehends erhält; somit lässt sich auch hier ein Nutzen nicht erkennen.

Ad. 7. Auch bei Marschall sind die Anfälle intensiver und länger geworden; Pat. giebt an, dass er sich nach einem Anfalle viel angegriffener fühle, als zur Zeit, da er Bromkali nahm; somit ist auch hier eine Einwirkung auf den epileptischen Erregungszustand nicht anzunehmen.

Die 4 folgenden Patientinnen haben in der Zeit unmittelbar vor den Versuchen kein Medicament erhalten; sie würden somit ein reines Bild der Antifebrinwirkung geben, wenn dasselbe nicht wegen der geringen Zahl der Anfälle eine Einbusse an Deutlichkeit erlitte.

Ad. 8. Bei Ott tritt nur ein Anfall während der Versuche auf und dies erklärt sich aus der geringen Intensität, mit der die Epilepsie bei ihr aufgetreten ist.

Ad. 9. Bei Laugel hat eine genaue Beobachtung vor den Versuchen nicht stattfinden können; man bleibt deshalb auf ihre Angaben angewiesen, die dahin lauten, dass sie eine Verminderung der Häufigkeit ihrer Anfälle durch das neue Mittel nicht bemerke; somit ist der Nutzen desselben auch hier zweifelhaft.

Ad. 10. Wenzel bietet während der Versuche genau dasselbe wechselvolle Bild wie früher; auch hier ist demnach eine Herabsetzung des epileptischen Erregungszustandes nicht eingetreten.

Ad. 11. Von Konrad gilt dasselbe wie von Wenzel; sie zeigt denselben Wechsel, in Intensität, Dauer und Zahl der Anfälle wie früher.

Aus den mitgetheilten Versuchen ergibt sich, dass bei den 11 mit Antifebrin behandelten Epileptikern ein nennenswerthes Resultat nicht erreicht worden

ist. In keinem Falle haben die Anfälle aufgehört oder eine erhebliche Verminderung erfahren. Wenn bei einzelnen eine geringfügige Abnahme der Zahl der Anfälle eintrat, so hat dafür bei anderen die Zahl erheblich zugenommen. Jedenfalls fallen aber alle diese Unterschiede in das Bereich der gewöhnlich bei Epileptikern vorkommenden Schwankungen und geben somit keinen Anhalt für die Annahme, dass das Antifebrin ein die Epilepsie günstig beeinflussendes Mittel sei.

Von Nebenwirkungen sahen wir bei fast allen Kranken eine mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose eintreten, sowie dunkle Färbung des Urins. Bekanntlich glaubte man diese Cyanose auf die Bildung von Methämoglobin im Blute zurückführen zu können, doch hat sich dies bei der Untersuchung unserer Kranken nicht bestätigt. Bei sämtlichen Kranken wurden in Mitte und gegen Ende der Antifebrinbehandlung Blutproben entnommen, welche Herr Dr. KAHN zu untersuchen die Freundlichkeit hatte. In keinem einzigen Falle war Methämoglobin nachweisbar.

Zu bemerken ist schliesslich noch, dass das subjective Befinden der Kranken durch den Antifebringebruch nur wenig beeinflusst wurde und dass auch in den Fällen, in welchen die Blaufärbung der Lippen eine sehr auffallende war, keine bedenklichen Erscheinungen beobachtet wurden.

## 2. Lymphangiom der Pia spinalis. Druckmyelitis.

(Aus der Nervenabtheilung des Galitzyn-Hospitales in Moskau.)

Mitgetheilt von Julius Taube.

Unter den an den Rückenmarkshäuten vorkommenden Tumoren, gehört wohl das Lymphangiom zu den grössten Seltenheiten. Wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht einen einzigen analogen Fall ausfindig machen können. In seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie sagt ZIEGLER<sup>1</sup>: „Als eine seltene Geschwulst der weichen Hirnhäute ist ein Tumor zu nennen, welcher sich wesentlich aus einem derben Bindegewebsstroma zusammensetzt, das weite, cystische, mit Lymphe gefüllte Hohlräume enthält. Er hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem blasigen Oedem, ist indessen durch die Entwicklung reichlichen Bindegewebes, welches ihn scharf gegen die Umgebung abgrenzt und auch im Inneren verhältnissmässig derbe und breite Septen zwischen den Cysten bildet, ausgezeichnet. Die Bildung ist danach als eine Geschwulst anzusehen und kann als cystisches Lymphangiom bezeichnet werden.“ ZIEGLER<sup>2</sup> hat einmal einen Tumor der beschriebenen Art in der Pia des Kleinhirns in Form eines scharf abgegrenzten wallnussgrossen Knotens beobachtet.

In den übrigen einschlägigen Hand- und Lehrbüchern (VIRCHOW, OLLIVIER, LEYDEN, ERB etc.) finde ich überhaupt keinen Hinweis auf das Vorkommen

<sup>1</sup> ZIEGLER, Lehrbuch d. pathol. Anatom. Bd. II. 4. Aufl. 1886. S. 612.

<sup>2</sup> A. a. O. S. 615.

dergleichen Geschwülste. Dieser Umstand möge also die Veröffentlichung vorliegenden Falles rechtfertigen.

Agrafena Drosdowa 46 a. n., Bäuerin, aufgenommen den 20. April 1886, von schwacher Intelligenz; dem entsprechend sind die anamnesticen Angaben höchst mangelhaft. Patientin giebt an, bis vor zwei Wochen gesund gewesen zu sein; seit dieser Zeit ist sie gelähmt und arbeitsunfähig. Ihre Erkrankung führt Pat. auf eine starke Erkältung zurück. Nach ihrer Angabe hat sie zuerst Schmerz und dann Schwäche zuerst im rechten und dann im linken Bein gespürt. Gleichzeitig soll sich ein Gefühl von Taubsein eingestellt haben, weches von den Zehen ausgehend, sich allmählig über beide Unterextremitäten und die untere Thoraxhälfte erstreckte. Krämpfe sind nicht vorgekommen, aber das Uriniren wurde ihr schwer. Eine syphilitische Infection wird in Abrede gestellt.

Status am 20. April 1886. Anämisches, abgemagertes Individuum, spricht mit näseler Stimme, angeblich schon seit ihrer frühesten Jugend. In der rechten Axillarlinie ist eine handtellergrösse, pigmentirte, strahlige Narbe sichtbar. Brust- und Unterleibsorgane normal. Temp. 37,0, Puls 78, Respiration 28. Der mittelst Catheters entleerte Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker. Es besteht Obstipation.

Motilität: Absolute Lähmung beider unteren Extremitäten, sowie der Stamm- und Bauchmuskeln, so dass Pat. nur gestützt sitzen kann. Kniereflex erhöht und zwar rechts stärker als links. Fussphänomen beiderseits vorhanden, auch hier rechts stärker ausgesprochen. Atrophien sind nicht vorhanden, die gelähmten Muskeln sind schlaff anzufühlen.

Die elektrische Untersuchung mit dem faradischen Strom ergibt: normale Erregbarkeit in den Bauchmuskeln und an beiden Oberschenkeln; an beiden Unterschenkeln erweist sich die elektro-musculäre Contractilität theils vollständig geschwunden, theils bedeutend herabgesetzt; in letzteren Muskeln sind die Zusammenziehungen wurmförmig und zwar gleich bei intra- wie extramusculärer Reizung.

Sensibilität: Complete Anästhesie der Haut für alle Art Reize von den Zehen bis zur VI. Rippe hinauf, während die darunterliegenden Muskeln, sowohl am Bauch als den unteren Extremitäten auf Druck wie bei elektrischer Reizung exquisit schmerzhaft sind.

Appetit nicht vorhanden. Incontinentia urinae bei dilatirter Blase. An den Spitzen beider Lungen geringe Dämpfung und zeitweilig Rasseln.

6. Mai. Temp. 37,0—37,5, Puls 90—95, Resp. 26—28. Keine wesentliche Veränderung, nur nehmen Kniephänomen und Fussclonus allmählig ab und sind heute vollständig erloschen. Hartnäckige Verstopfung. Harn trübe (Tripelphosphate und harnsaures Ammon), wird zweimal täglich mittelst Catheters entleert, enthält weder Eiweiss noch Eiter. Die hauptsächliche Klage der Pat. besteht in einem schmerzhaften Gürtelgefühl. Sensorium normal. Muskelkrämpfe oder fibrilläre Zuckungen nicht vorhanden. Schlaf nur nach Morphiuminjection.

16. Mai. Temp. 37,1—38,0, Puls 90—100, Resp. 26—28. Allmähliche

progressive Verschlimmerung aller Symptome. Complete, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten nebst vollständiger Anästhesie derselben. Keine Reflexe. Beständige Klagen über schmerzhaftes Gürtelgefühl in der Höhe der unteren Rippen; hier sind auf Druck die Intercostalräume schmerzhaft. Allgemeiner Kräfteverfall. Pat. lässt den Harn seit einer Woche unter sich. Der Harn ist alkalisch. Sensorium frei. Kein Decubitus. In der rechten Lungenspitze kleinblasiges Rasseln, aber Husten nicht vorhanden.

Ord.: subcutane Injectionen von Hydrarg. cyanat. Jod wird ausgesetzt. Decoct. Quillajae cum Tinct. opii simpl. Wein.

26. Mai. Temp. 37,3—38,6, Puls 99—114, Resp. 28—29. Seit gestern ist Druckschmerz im Bereich des III. bis V. Dorsalwirbels nachzuweisen. Am Kreuz Decubitus incipiens.

27. Mai. Temp. 37,5—38,5, Puls 100—112, Resp. 30—31. Bedeutender Kräfteverfall. Kein Appetit. Vom VII. Hals- bis VIII. Dorsalwirbel bedeutende Schmerzhaftigkeit auf Druck. Es wird heute constatirt, dass die Anästhesie nur die unteren Extremitäten einnimmt, während am Bauch und Rücken Tast- und Schmerzempfindung zurückgekehrt sind. Nadelstiche und Kneifen, sogar einfache Berührung werden empfunden. Obstipation.

Ord.: Wein. Auf die Decubitalnecrose Jodoform.

2. Juni. Temp. 37,3—37,9, Puls 106—108, Resp. 28—30. Der Decubitus heilt unter Jodoformbehandlung. Incontinentia urinae. Es wird mit Bestimmtheit constatirt, dass die Sensibilität in den unteren Extremitäten auf Berührung und Schmerz zurückgekehrt ist, nur wird fehlerhaft localisirt. Fusssohlenreflex.

Ord.: Kalium jodatum.

2. Juli. Im Verlaufe des Monats schwankte der Sensibilitätsgrad in den Extremitäten und am Rumpf mehrere Male, bis schliesslich heute wieder vollständige Anästhesie nachzuweisen ist. Die Temperatur schwankte zwischen 37,7 und 39,3, der Puls 96—118, Resp. 22—29. Keine wesentlichen Veränderungen an Herz und Lungen. Incontinentia urinae et alvi Decubitus. Die Behandlung bestand während der ganzen Zeit in subcutanen Injectionen von Hydr. cyanat. 0,01 und Jod innerlich (2,0). Unter progressivem Kräfteverfall, bei erhaltenem Bewusstsein, erfolgte am 23. Juli der exitus letalis.

Section den 24. Juli (24 h. post mortem).

Wirbelcanal: Meningen blutreich. Im Bereich des VI. und VII. Brustnervenpaares, der hinteren Fläche des Rückenmarkes anliegend und die ganze hintere Peripherie desselben umfassend, befindet sich ein wallnussgrösser Tumor von ovaler Form, glatter Oberfläche und weicher Consistenz. Auf einem Durchschnitt erscheint er gallertartig, mit schwach injicirten Gefässen. Die Dura mater löst sich leicht von der Oberfläche des Tumors ab. Der entsprechende Rückenmarkabschnitt erscheint plattgedrückt und in seinem Umfange stark reducirt. An den übrigen Organen nichts Wesentliches.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde das Rückenmark in MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, in centimetergrosse Stücke zerlegt und

in Celloidin eingebettet. Zur Tinction dienten WEIGERT's Methode, Picrocarmin, Alauncarmin, Safranin und Hämatoxilin.

Die mikroskopische Untersuchung von Prof. J. F. KLEIN und Dr. CASPARI ausgeführt, ergab übereinstimmend Folgendes:

1. Die Geschwulst besteht aus zahlreichen cystischen Hohlräumen mit stellenweise deutlicher endothelialer Auskleidung; viele von den Cysten enthalten geronnene Lymphe. Das starke bindegewebige Stroma ist theilweise sarcomatös entartet und reichlich von ectatischen Gefässen durchzogen, in deren nächster Umgebung deutliche kleinzellige Infiltration zu constatiren ist.

2. Der Tumor liegt deutlich zwischen beiden Pialblättern.

3. An verschiedenen Stellen des Rückenmarks, am meisten ausgesprochen in der Cervicalanschwellung, sind die vorderen und hinteren Wurzeln auf einer kurzen Strecke in ähnliche wie sub 1. beschriebene Gebilde eingehüllt.

4. Auf der Höhe des Tumor erweist sich das Rückenmark durchweg sclerotisch, aus feinfaserigem Bindegewebe bestehend, nur hier und da erhaltene Nervenfasern; von normalen Nervenzellen in den Vorderhörnern ist auch nichts zu sehen, nur stellenweise, stark dunkel tingirte (Carmin) fortsatzlose geschrumpfte Klümpchen. Demgemäss erweisen sich auch die nach WEIGERT gefärbten Schnitte nach 24stündigem Liegen in Ferrocyankalium vollständig entfärbt.

5. Von dem sclerotischen Herde ausgehend, nach aufwärts bis in die Cervicalanschwellung ausgesprochene Degeneration der GOLL'schen Stränge, nach abwärts bis zum Conus Sclerose der Pyramidenstränge.

#### Epikrisis.

Die klinische Diagnose war auf Compressionsmyelitis gestellt und zwar als drückendes Moment ein syphilitischer Tumor angenommen worden. Die strahlige Narbe, die näselnde Sprache und die auffallende Besserung von Seiten der Anästhesien berechtigte einigermassen zu einer solchen Annahme. Dafür sprach auch das, im Ganzen rasche Ablaufen des spinalen Processes.

Die eigenthümlichen Schwankungen im Verlaufe finden wohl in einem wechselnden Volumen des lymph- und blutreichen Tumors ihre Erklärung; der rasche Ablauf des ganzen Processes aber muss nach dem Sectionsbefunde entschieden in Frage gestellt werden.

Dr. CASPARI lässt zur Erklärung des geschilderten Falles folgende Möglichkeit zu: von Hause aus habe gewöhnliche transversale Myelitis bestanden, deren erste Symptome unbedeutend und von der Pat. unbeachtet blieben. Die Rolle des Tumors sei eine secundäre — nicht Ursache der Myelitis sei die Geschwulst gewesen, sondern nothwendige Folge der Rückenmarksschrumpfung, indem die über das ganze Rückenmark zerstreuten Ectasien der Lymphräume gerade da, wo der Raum es gestattete, sich tumorartig herausbildeten.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Dr. A. CASPARI für die lebenswürdige Bereitwilligkeit, mit welcher er mir vorliegenden Fall zur Verfügung gestellt, meinen innigsten Dank auszusprechen.

## II. Referate.

### Anatomie.

#### 1) Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus accessorius Willisii, von Otto Dees, München. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLIII. 4.)

Verf. hat an einer Schnittserie vom Rückenmark des erwachsenen Menschen (Carminfärbung) den Verlauf der Accessoriusfasern verfolgt. Dieselben zeichnen sich durch die Dicke ihrer Axencylinder und Markscheiden ( $4$  resp.  $15 \mu$ ) aus. Da die rein-anatomische Untersuchung bei Aufsuchung des Accessoriuskernes im Stiche liess, untersuchte Verf. das Rückenmark zweier Kaninchen, denen von Gudden im Alter von 3 Wochen den N. accessorius auf einer Seite ausgezogen hatte; nach ca. 6 Wochen wurden die Thiere getödtet. Auf der operirten Seite waren die Accessoriusfasern total verschwunden, zugleich aber auch bestimmte, aus grossen, multipolaren Ganglienzellen bestehende rosenkranzförmig angeordnete Zellengruppen. Dieselben liegen beim Kaninchen und Menschen, die sich in Bezug auf den Accessorius gleich verhalten, in der Oblongata in der Mitte des Vorderhorns (oberes Ursprungsgebiet des N. accessorius), rücken dann seitwärts und befinden sich vom zweiten bis fast an den vierten Halsnerven am Seitenrand des Vorderhorns (mittleres Ursprungsgebiet), noch weiter unten an der Basis des Seitenhorns (unteres Ursprungsgebiet).

Nach dem Austritt aus dem Vorderhorn ziehen die Accessoriusfasern zum Theil mit fast winkliger Biegung durch den Seitenstrang nach auswärts, zum Theil biegen sie zuerst kopfwärts ab, verlaufen im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn eine Strecke vertical und biegen dann erst rechtwinklig nach der Peripherie um. Im Querschnitt der Kleinhirnseitenstrangbahn fahren sie „deltaförmig“ auseinander.

Von der sogenannten vorderen lateralen Zellenanhäufung der Vorderssäulen ist also nur der dorsale Theil Accessoriuskern. Keil- und Seitenstrangfasern — ohne Vermittlung von Ganglienzellen — gehen nicht in die Accessoriuswurzeln über. In der Höhe der Oliven entspringen keine Accessoriusfasern mehr. Th. Ziehen.

### Experimentelle Physiologie.

#### 2) Beiträge zur Physiologie des Grosshirns, von Dr. J. Loeb. (Pflüger's Archiv. 1886. Bd. XXXIX.)

Die vorliegende 82 Seiten starke Abhandlung enthält eine Fortsetzung der im Jahrgang 1884 Nr. 21 und 1885 Nr. 20 d. Centralbl. referirten Arbeiten Loeb's. Namentlich scheint Verf. die in der letztgedachten Mittheilung enthaltenen kurzen Angaben näher begründen zu wollen.

Die Methode, nach der Loeb bei seinen, wieder an Hunden angestellten Versuchen verfahren ist, kann nach dem Wortlaut der vorliegenden Arbeit nicht controlirt werden. Nur dort, wo von Durchschneidungsversuchen die Rede ist, erfahren wir Ort und Tiefe der angebrachten Verletzung mit einiger Genauigkeit. Bei den Exstirpationsversuchen fehlen jedoch genauere Angaben. Es entspricht dies der Auffassung des Verf., welche einen besonderen Werth auf die genaue Abgrenzung der Eingriffe mit Bezug auf die nach denselben zu beobachtenden Erscheinungen eben nicht legt.

Loeb behandelt zunächst die von Goltz zuerst beschriebenen, nach einseitigen Verletzungen des Grosshirns zu beobachtenden „Drehstörungen“. Verletzte Thiere haben eine bei Erregtheit zunehmende Neigung, anstatt gerade aus zu gehen, mehr oder minder häufige und nachdrückliche Drehungen nach der verletzten Seite auszuführen; gehen sie aber gerade aus oder veranlasst man sie gar, Drehungen nach



der anderen Seite auszuführen, so geschieht dies langsamer, als wenn sie der Neigung zu drehen, Folge geben. Die fraglichen Störungen treten angeblich nur bei Thieren auf, die „mit der ungünstigen Nebenbedingung einer starken intracraniellen (?) Blutung“ operirt sind und beruhen nicht etwa auf einer Sehstörung oder auf der Unfähigkeit, die Wirbelsäule nach der gekreuzten Seite zu krümmen, sondern darauf, dass für eine bestimmte Bewegung nach der gekreuzten Seite eine grössere Anstrengung erforderlich ist, als für dieselbe Bewegung nach der Läsionsseite. Diese, nach den eigenen Erfahrungen des Referenten zutreffende Auffassung würde klarer zum Ausdruck gekommen sein, wenn Verf. nicht vergeblich versucht hätte, sie mit der Hemmungstheorie von Goltz in Uebereinstimmung zu bringen.

Hemiambyopie nennt Loeb Sehstörungen, welche nach schweren Verletzungen einer Hemisphäre eintreten und gleichfalls weniger mit der Grösse der Läsion als mit den Nebenbedingungen der Operation und Heilung zusammenhängen. Sie bestehen darin, dass der Hund anfänglich Fleischstücke, die ihm in der gekreuzten Gesichtshälfte gezeigt werden, unberücksichtigt lässt, während er solche später zwar wahrnimmt, aber zu Gunsten von Fleischstücken, die ihm gleichzeitig in der gleichnamigen Gesichtsfeldhälfte gezeigt werden, vernachlässigt. Zu jener Zeit kann man ihn aber dadurch, dass man dem Fleisch der gekreuzten Seite oscillirende Bewegungen mittheilt, veranlassen, dasselbe gleichwohl zu bevorzugen. Die Stelle des deutlichen Sehens bleibt bei einseitigen Läsionen intact, es handelt sich vielmehr nur um eine mehr oder minder erhebliche Erhöhung der Reizschwelle für die afficirte Gesichtsfeldhälfte. Die Restitution der Function erfolgt unabhängig von der Uebung.

Die in Folge von Grosshirnverletzungen entstehenden motorischen Störungen der Extremitäten erklärt Loeb gleichfalls einfach durch eine geringere Arbeitsleistung der afficirten Seite. „Ich denke mir,“ sagt er, „dass das Thier um mit der gekreuzten Seite dieselbe Muskelarbeit zu leisten, eine grössere Anstrengung machen müsste, dass es aber nicht ohne Noth jenes Minimum von Anstrengung, welches ihm für das Gehen und Stehen ausreicht, überschreitet.“ Er glaubt nämlich vornehmlich aus einem Falle, in dem das Thier durch die Noth gezwungen, vorübergehend seine Extremitäten normal gebraucht haben soll, schliessen zu dürfen, dass das Thier jene Innervationsdefecte überhaupt durch einen Willensact compensiren könne.

Bei Besprechung der Sensibilitätsstörungen, welche ohne dem Inhalte der Arbeit bemerkbaren Abbruch zu thun, fehlen könnte, heisst es dann: „Mir scheint aus allen Beobachtungen zu folgen, dass ebensogut wie die sensibeln, centripetalen, so auch die centrifugalen, innervirenden Erregungen des Centralnervensystems gesondert oder zusammen eine Abschwächung erfahren können. Damit wird auch das Bestreben Hitzig's hinfällig, zur Erklärung der Motilitätsstörung den Begriff einer Störung des Muskelbewusstseins<sup>1</sup> in die Physiologie einzuführen.“ Referent vermisst die Gründe, welche den Verfasser zu diesem geschwinden Schlusse berechtigen und die Berücksichtigung einer Reihe von Thatsachen, welche im Laufe der Jahre Gemeingut geworden sind. Was Loeb in seinem Vordersatze sagt, ist nichts als eine wortreiche Umschreibung des Ausdrucks „motorische und sensible Parese“. Dass Defecte der Arbeitsleistung (Paresen) nach Verstümmelungen vorhanden sein können, wird nicht bestritten werden. Dagegen lassen sich die in Frage stehenden eigenthümlichen Bewegungsstörungen der Hunde eben nicht als Paresen im gewöhnlichen Sinne des Wortes auffassen; und wenn es dem Verf. auf Grund seiner einseitigen Betrachtungsweise und nach dieser Richtung hin vereinzelt Beobachtungen dennoch so zu sein

<sup>1</sup> Wenn Loeb übrigens befürchtet, dass Jemand auf die Idee kommen könne, nach Analogie dieses Ausdruckes ein „Knochen- oder Drüsenbewusstsein“ zu entdecken, so mag er sich so lange zufrieden geben, bis der Ausdruck „Muskelsinn“, der ältere Anrechte hat, derartigen scherzhaften Variationen unterworfen worden ist.

„scheint“, so genügt das nicht. Es wird nichts schaden, wenn er sich die Literatur auf diese Frage hin noch einmal etwas näher ansieht.

Im folgenden Abschnitt beschäftigt sich Verf. mit der „Formulierung des Gesetzes der gekreuzten Wirkung.“ Er findet nämlich, „dass die Hemisphäre der gekreuzten Hälfte des Raumes correspondirt.“ „Dass die Hemisphäre nicht unmittelbar und direct der gekreuzten Körperhälfte correspondirt, wird aber dadurch erwiesen, dass Läsion einer Hemisphäre nicht Sehstörung des ganzen gegenüberliegenden Auges macht, sondern eine Störung beider Augen für die gekreuzte Gesichtsfeldhälfte.“ Sodann berichtet Verf. über Thiere, deren Charakter er durch Exstirpation der Hinterhauptslappen zuerst in dem einen und dann durch Exstirpation der Vorderlappen in dem andern Sinne geändert hat und über Beobachtungen, die auf einem drehbaren Tische an operirten Hunden angestellt wurden. Er schliesst aus seinen bez. Erfahrungen, dass bei doppelseitig operirten Hunden neben der vorerwähnten Abschwächung der Arbeitsleistung auch eine allgemeine Aenderung der Oeconomie des Centralnervensystems eintritt. Nach Verstümmelungen des Vorderhirns wird die Energie des Centralnervensystems vornehmlich zur Muskelthätigkeit verwendet, nach Verstümmelungen des Hinterhirns in anderer Form. (S. unten.)

Rücksichtlich des Einflusses des Ortes der Läsion auf den Erfolg führen Exstirpationsversuche den Verf. zu der von Goltz vertretenen Ansicht, dass die motorischen Störungen mehr bei Läsion der vorderen, die Sehstörungen mehr bei Läsion der hinteren Partien hervortreten, jedoch können Läsionen der motorischen Zone Hemiamblyopie, Läsionen der Sehsphäre echte motorische Drehstörungen zur Folge haben. Die Intensität der Störungen ist von Nebenwirkungen abhängig.

Ein Theil dieser Schlussfolgerungen wird durch die von dem Verf. angeführten Versuche nicht gestützt. Zum Beispiel wird ein Hund beschrieben, der nach einer unblutigen, per primam heilenden Abtragung des Stirnlappens nach längerer Zeit als einziges Symptom eine typische schwere Hemiamblyopie erkennen liess und ein zweiter Hund, der nach sehr günstig verlaufener Zerstörung der medialen und convexen Partie der linken Sehsphäre mittelst der Bohrmaschine überhaupt keine Sehstörung erkennen liess, wenn man nicht die von Loeb angegebene Methode der Doppelreize in Anwendung brachte, der aber in den ersten Tagen nach der Operation grobe Motilitätsstörungen zeigte. Da „Nebenwirkungen“ bei so günstig verlaufenen Versuchen eigentlich nicht in's Gewicht fallen sollten, müssten derartige Resultate zu dem Schlusse führen, dass das Vorderhirn vornehmlich mit dem Sehen, das Hinterhirn vornehmlich mit der Bewegung zu thun habe, oder aber — wenn daneben noch anders lautende Beobachtungen berücksichtigt werden — dass die absoluteste Gesetzlosigkeit im Grosshirn herrscht. Der anderweitige Inhalt des Abschnittes hat Veranlassung zu einer Polemik gegeben, die an Ort und Stelle nachgelesen werden kann.<sup>1</sup> Aehnliche, wie die eben erwähnten Erfahrungen sammelte Verf. an Hunden, denen er Frontal und Horizontalschnitte in verschiedenen Provinzen des Grosshirns beibrachte und die Summe des Vorgetragenen benutzt er nun im Interesse seiner eigenen, vornehmlich aber der Goltz'schen Anschauungsweise zu den heftigsten Ausfällen gegen Munk.

Schliesslich bringt Loeb die fraglichen Charakteränderungen zu den Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in Beziehung, um zu dem Schlusse zu gelangen, dass die vorderen Partien des Grosshirns zur Verhinderung des Abflusses der (durch sensible und sensuelle Erregungen ausgelösten Ref.) Energie in die Muskeln bestimmt sind, sodass nach Zerstörung derselben Reflexe und allerhand sonstige Erregungszustände entfesselt werden, dass aber „bei Intactheit der hinteren Partien des Grosshirns die Ausschliessung oder Hemmung der von den Sinnesorganen herkommenden Erregungen jeden Augenblick stattfinden und das Thier energische auf

<sup>1</sup> Pflüger's Archiv Bd. XL.

ein bestimmtes Ziel gerichtete Muskelbewegungen ausführen kann.“ Sind sie nicht mehr intact, so kann diese Abschliessung nicht mehr stattfinden und jeder neue Sinnesreiz unterbricht die begonnene Muskelaction. Nur das scheint dem Verf. „über die Function des Grosshirns sicher zu sein, dass seine Integrität beim erwachsenen Thier Voraussetzung ist für den normalen Ablauf all' jener Processse der Hemmung oder Abschliessung, durch welche ein Thier allein im Stande ist, die Dinge der Aussenwelt zur Erhaltung und Vervollkommnung seiner psychischen Existenz zu verwerthen.“ Die zahlreichen Einwendungen, die sich gegen diese Betrachtung des Grosshirns als Hemmungsorgan erheben lassen, können hier nicht sämmtlich abgehandelt werden. Einzelne werden sich dem Leser schon durch die vorstehende Gegenüberstellung der angeblichen Function der Vorderlappen und der Hinterlappen von selbst aufdrängen. Eine andere Reihe fliesst aus dem Umstande, dass Loeb die Berücksichtigung psychologischer Gesichtspunkte als metaphysisch ohne Weiteres perhorrescirt und deshalb von einem Vorstellungsapparat und von Vorstellungen nichts hören will. Nur das, was mechanisch zu erklären ist, findet Gnade vor seinen Augen. Nun wäre es ja sehr schön, wenn das „Ignorabimus“ du Bois-Reymond's vor dem Scharfblicke des Verf. aufgehört hätte, eine Wahrheit zu sein, wenn er Alles mechanisch erklären könnte; vor der Hand wird aber der Hund ebensogut wie der Mensch noch von Vorstellungen belebt, vor der Hand besitzt er noch im Grosshirn einen Vorstellungsapparat und deshalb wird das Ignoriren dieser erfahrungsmässig vorhandenen Dinge unser Verständniss derselben um keinen Schritt fördern. Endlich ergeben sich die gewichtigsten Bedenken aus den zahlreichen Widersprüchen, in denen sich die eigenen Versuche und Schlüsse des Verf. bewegen. Die nach Verstümmelungen des Vorderhirns eintretenden Motilitätsstörungen sollen Paresen sein, welche im Nothfall durch irgend einen innerlichen Act compensirt werden können. Wenn nun das Vorderhirn doppelseitig verstümmelt wird, dann ergiesst sich die ganze Energie des Centralnervensystems in die Muskeln. Weshalb werden denn damit jene Paresen nicht compensirt, anstatt an Intensität nur zuzunehmen?

Um Missverständnisse zu vermeiden bemerkt Referent übrigens, dass er die Existenz von Hemmungsapparaten im Grosshirn überhaupt keineswegs leugnet, er würde es sogar für zweckmässig halten, wenn von denselben gelegentlich ein ausgiebiger Gebrauch gemacht würde. Seine Bemerkungen richten sich nur gegen das Zuviel und zwar das Zuviel in anspruchsvollster Form. Hitzig.

### Pathologische Anatomie.

#### 3) *Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale, dei dott. V. Marchi e G. Algeri.* (Rivista speriment. di freniatria e di medicina leg. 1887. XII. p. 208.)

Verf. haben an Hunden und Affen verschiedene Partien der Hirnrinde entfernt und später an den längere Zeit am Leben erhaltenen Versuchsthiere die Medulla oblongata resp. das Rückenmark auf etwaige Degenerationen untersucht. Bei 3 Hunden (und bei einem Affen) wurde je ein quadratisches Stück der Hirnrinde von etwa 1,5 cm Seitenlängen aus der motorischen Zone der linken Hemisphäre (etwa entsprechend den Feldern DHG der bekannten Munk'schen Abbildung) mit einem Graefe'schen Messer bis auf das Mark abgetragen, bei 3 anderen Hunden ein ebenso grosses Stück aus der intermediären Zone (etwa F) und bei noch drei Hunden aus der occipitalen Zone (etwa A); bei einem Affen war endlich A beiderseits und aus der linken Hemisphäre ein quadratisches Stück, dem oberen Drittel beider Centralwindungen entsprechend, exstirpirt.

Bei den Thieren der ersten Versuchsreihe zeigten sich als constante klinische Erscheinungen: eine zwar allmählich abnehmende doch bis zum Tode noch immer nachweisbare Hemiparese der rechten Körperhälfte und eine ähnliche Herabsetzung

der Sensibilität für Berührung, Wärme und Schmerz, sowie des Muskelgefühls. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich eine absteigende Degeneration beider Pyramidenbündel, von denen freilich die des gekreuzten sehr viel ausgedehnter war, dann des gleichseitigen Vorderstranges und vereinzelt im gekreuzten Burdach'schen Strange.

Bei den Thieren der 2. Versuchsreihe zeigte sich ebenfalls eine zwar leichtere, aber auch nicht völlig schwindende Hemiparese der gekreuzten Seite und recht beträchtliche sensorische Störungen: in den ersten 2—3 Tagen bestand gewöhnlich fast vollständige Blindheit, die dann in bilaterale Amblyopie mit besonders starker Beeinträchtigung der inneren Hälfte des gekreuzten Auges überging und zuletzt wieder verschwand, und ausserdem eine geringe Störung des Geruchs und des Gehörs, die sich aber in wenigen Tagen zurückbildete. Mikroskopisch war stets eine theilweise Degeneration des gekreuzten Pyramidenbündels, dann eine sehr ausgedehnte Entartung beider Burdach'schen Stränge nachweisbar; vereinzelt atrophische Fasern waren übrigens über den ganzen Rückenmarksquerschnitt zerstreut.

Bei den Thieren der 3. Versuchsreihe fanden sich keine motorischen Störungen, wenn man von einer minimalen Schwäche der gekreuzten Musculatur absieht. Dagegen bestand eine dauernde und beträchtliche Herabsetzung der Schmerzempfindung und eine bilaterale Amblyopie, beides mit stärkerer Betheiligung der gekreuzten Seite. Hier zeigte sich mikroskopisch fast vollständige Degeneration des Burdach'schen Stranges, während vom Goll'schen Strange und vom ganzen Hinterstrange der nicht gekreuzten Seite nur wenige Fasern entartet waren. Bei dem Affen, dem aber beiderseits ein symmetrisches Stück aus der Occipitalrinde entfernt worden war und der 2 Jahre am Leben erhalten wurde, waren beide Hinterstränge und zwar auf ihrem ganzen Querschnitt degenerirt; vereinzelt atrophische Fasern fanden sich auch in den übrigen Strängen.

Es entspricht daher einem beliebig gewählten Rindendefect nicht eine Degeneration in einem einzigen Fasersystem, sondern eine Entartung von Fasern, die vorherrschend allerdings in demjenigen Theile des Rückenmarksquerschnittes verlaufen, der nach den bekannten Localisationsanschauungen functionell dieselbe Bedeutung wie die operirte Rindenpartie besitzt, die zum Theil aber auch in ganz anderen Feldern des Rückenmarksquerschnittes liegen. Sensorische und motorische Rindenfelder sind daher nicht scharf und vollständig von einander geschieden, sondern decken sich wenigstens theilweise in der Hirnrinde. Auch ist keine totale Kreuzung sensibler oder motorischer Fasern anzunehmen; ein wenn auch nur sehr kleiner Theil derselben verläuft direct.

Sommer.

## Psychiatrie.

### 4) Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten, von Zacher. (Arch. f. Psych. XVIII. H. 1 u. 2.)

Z. untersuchte nach den verschiedenen Methoden 31 Fälle, welche folgende Formen von Psychosen umfassen: Paralytische Erkrankungen (13), typische Paralyse und derselben klinisch nahe stehende Fälle einschliessend; senile Erkrankungen (6), Epilepsie und Idiotie (5), functionelle Psychosen (7). Das Resultat der Untersuchung lässt sich dahin präcisiren: Der Faserschwund in der Hirnrinde findet sich nicht blos in den typischen Paralysen, sondern auch in den ihr nahestehenden Formen und selbst in frühen Stadien; unter 5 Fällen seniler Erkrankung fand er sich 4mal in mehr oder weniger erheblicher Weise und fehlte in 1 Falle, ohne dass klinische Erscheinungen diese Differenz erklären würden, dagegen zeigten die Fälle mit Faserschwund verschieden starke atheromatöse Gefässveränderungen — zweimal mit dadurch veranlassten Herdaffectionen — die in dem Falle ohne Faserschwund anscheinend

völlig fehlten; in einem nicht senilen Falle von multipler Erweichung mit Atherom fand sich gleichfalls deutlicher Faserschwund; in drei Fällen von langjähriger epileptischer Geistesstörung war dies ebenso der Fall, alle drei betrafen Säufer, in einem derselben fanden sich atheromatöse Gefässveränderungen und Herderkrankungen. Von 4 Fällen von Verrücktheit zeigten zwei, ebenfalls Potatoren, deutlichen Faserschwund; in einem fünften Falle, der einen originär abnormen Menschen betrifft, und etwa der Hebephrenie entspricht, fand sich ausser mässigem Faserschwund (? Autor.) in gewissen Rindenbezirken durchgehends eine relative Feinheit der Nervenfasern, die Z. als congenitale ähnlichen Rückenmarksbefunden an die Seite stellt.

In den Fällen functioneller Psychosen fand sich kein Faserschwund, dagegen war er in mässigem Grade anscheinend vorhanden in 2 Fällen von Idiotie mit Epilepsie. Z. betont dabei mit Rücksicht auf die bisher noch nicht genauer präcisirten Differenzen in der Norm die Schwierigkeit der Beurtheilung mässigen Faserschwundes.

Bezüglich der Localisation des Faserschwundes bestätigt er die frühe und intensive Betheiligung der vorderen Hirnpartien, widerspricht dagegen der Angabe Tuczeks von der immer in erster Linie stehenden Betheiligung des Gyr. rect.; auch konnte er keine Regelmässigkeit in dem Gange der Betheiligung der verschiedenen Schichten am Faserschwunde constatiren, ebensowenig wie das Vorschreiten desselben vom Stirnhirn zum Scheitelhirn und das Freibleiben des Occipitalhirns; Z. nimmt vielmehr an, dass der Process fleckweise auftritt; einen Parallelismus zwischen Faserschwund und Demenz leugnet er.

Der Process des Faserschwundes ist einmal eine allmähliche, einfache Atrophie: zunehmende Verschmälnerung der Fasern mit Varicositätenbildung und chemischer Veränderung des Marks; ausser dieser Atrophie fanden sich in den meisten Fällen in wechselndem Grade zahlreiche oft ziemlich erhebliche Quellungen und Varicositäten der Fasern, das Mark derselben zeigte veränderte Färbung und krümeliges Aussehen; die Fasern erschienen von rissigen, angefressenen Contouren; dazwischen fanden sich Myelinkugeln, schollige Gebilde und zahlreiche glänzende Körnchen, letztere theils frei, theils in Zellen fixirt.

Z. hebt hervor, dass die letztbeschriebenen Veränderungen sich hauptsächlich in jenen Fällen fanden, die stärkere in die letzte Zeit vor dem Tode fallende Ernährungsstörungen aufzuweisen hatten, also in den Fällen mit atheromatösen Gefässveränderungen, fettiger Degeneration der Ganglienzellen und Gefässe, in den Fällen mit Gehirnödem, sowie in einem Falle von Paranoia mit Herzleiden, und stellt es als möglich hin, dass jene mit dem eigentlichen Faserschwunde nichts zu thun haben, den er als primären, parenchymatösen Vorgang, als einfache atrophische Degeneration auffasst; für die Paralyse speciell stützt er diese Anschauung durch den Nachweis des fehlenden Parallelismus zwischen Faserschwund und interstitiellen Veränderungen und kommt zu dem Schlusse, dass es sich bei der progressiven Paralyse keineswegs stets nur um chronische interstitielle Encephalitis handelt.

Gegen Tucek betont er, dass in keinem Falle von vorgeschrittener Paralyse Veränderungen der Ganglienzellen vermisst wurden, doch fanden sich in manchen Fällen relativ viele anscheinend intacte Zellen. Die Veränderungen derselben bei der Paralyse unterscheiden sich von denen des Seniums. A. Pick.

**5) Ein Fall von progressiver Paralyse, von Dr. L. Greppin.** Aus der psychiatrischen Klinik zu Basel. (Arch. f. Psych. Bd. XVIII. H. 2.)

Verf. schildert sehr eingehend einen Fall von Paralysis progressiva, der wohl dadurch einiges Interesse hat, dass er in Folge von Complication mit Leiden verschiedener Organe ziemlich früh zur Section kam. Dem entspricht es auch, dass Verf. einen deutlichen Schwund der Nervenfasern in der äusseren Rindenschicht nicht feststellen konnte, während ihm dies bei einem anderen Paralytiker gut gelang.

Verf. rühmt hierbei für die Färbung von Nervenfasern das Safranin, welches

er aus der chemischen Fabrik von Geigy in Basel erhielt; er rühmt ferner das Roy-Malassej'sche Mikrotom, „dessen Gebrauch ich die Ehre hatte im Laboratorium von Herrn Prof. Charcot kennen zu lernen.“  
Hadlich.

### Forensische Psychiatrie.

6) **La dinamico del delitto opera tracciata sulle cruoscenze moderne,**  
del dott. Bruno Battaglia.<sup>1</sup> (Napoli 1886.)

Obiges Werk reiht sich in würdiger Weise jenen Arbeiten an, welche in neuerer Zeit in Italien von der sogenannten positiven Schule ausgehen, von Medicinern, Irren- und Gerichtsärzten, Juristen, Strafrechtslehrern, Sociologen und Psychologen, um mit streng naturwissenschaftlicher Methode die hergebrachten metaphysischen und aprioristen Begriffe aus dem Strafrecht zu beseitigen, Strafgesetz und Strafvollzug auf Grund moderner Anschauung umzugestalten. Verf. will das Wesen des Verbrechens und seiner Factoren untersuchen, dem Begriff von Verbrechen und Strafen möglichst objective Kriterien geben und die rationellen Mittel auffinden, um das Verbrechertum zu beseitigen. Zu diesem Zwecke bringt Verf. in dem ersten Theile des Buches lesenswerthe Abhandlungen über die Genese der Moral, über die Variabilität der ethischen Anschauungen bei verschiedenen Völkern in verschiedenen Zeiten, über die Functionen des Gehirns, über die Rückwirkung dieser letzteren unter verschiedenen Modificationen auf die physische und intellectuelle Entwicklung. Sehr ausführlich wird die Frage über die Willensfreiheit und Zurechnungsfähigkeit erörtert und eine besondere Sorgfalt wird dem Abschnitt über die Anthropologie der Verbrecher gewidmet. Wenn auch hier viele noch sehr discutirte und hypothetische Ansichten der Hirnphysiologie und Psychophysik mit zu grosser Sicherheit für positive Schlussfolgerungen verwerthet werden, so sind doch gewisse extreme Anschauungen zurückgewiesen, wie beispielsweise der spezifische Verbrechertypus, die Aehnlichkeit der Verbrecher in anthropologischer Beziehung mit den Wilden, den prähistorischen Menschen, die attavistische Abstammung jener. Das Verbrechen ist nach Verf. lediglich ein Product der socialen Einrichtungen, die Bestrafung der Verbrecher theoretisch an sich unrecht und, wie sie jetzt vollzogen wird, praktisch unwirksam. In dem 2. Abschnitt des Werkes bespricht Verf. die einzelnen Factoren des Verbrechens und deren Beseitigung. In diesen Ausführungen ist eine Fülle werthvollen statistischen Materials und anderer höchst bemerkenswerther Thatsachen beigebracht, so in den Abschnitten über die Strafe, über die Erziehung der verwaorsten Jugend, Prostitution, Alkoholismus. Den Schlussfolgerungen, die Verf. aus seinen Betrachtungen über die ungleiche Vertheilung des Landbesitzes, über die Ausbeutung der Arbeit durch das Capital für die Entstehung der Verbrechen zieht, können wir nicht beitreten, und vermögen von den vorgeschlagenen socialreformatorischen äusserst radicalen Mitteln eine Einwirkung auf eine Abnahme der Delinquenz in keiner Weise zu ersehen.

Das Buch ist mit einer ungemein grossen Sach- und Literaturkenntniss geschrieben. Es enthält einen reichen Vorrath des einschlägigen Materials.

Baer (Berlin).

7) **Ueber die Entlassung genesener verbrecherischer Irren,** von Dr. A. Pick,  
Prag. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLIII. H. 1.)

Verf. bespricht die in verschiedenen Ländern üblichen Cautelen bei den bez. Entlassungen; er empfiehlt, dass eine gemischte Commission (politisch resp. administrativ und richterlich) in jedem einzelnen Fall die Bedingungen und Cautelen der Entlassung festsetzt.  
Th. Ziehen.

<sup>1</sup> Verf. ist vor wenigen Wochen in Cairo, wo er dirigirender Arzt der Irrenanstalt war, gestorben.

## Therapie.

### 8) Ueber allgemeine und locale Electrification mittelst hochgespannter Ströme („Franklinisation“), von Prof. A. Eulenburg, Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 13.)

Verf., der es sich zur Aufgabe gemacht hat, der therapeutischen Verwendung hochgespannter Influenzströme auch bei uns dauernd einen Boden zu verschaffen, theilt die Resultate eigener einschlägiger Untersuchungen und Beobachtungen mit. Nach einer kurzen Beschreibung der von ihm in Anwendung gebrachten Apparate und Vorrichtungen (s. d. Orig.) folgt eine Besprechung der „Franklinisations“-Methoden, mit denen Verf. experimentirte; er unterscheidet 1. die allgemeine Franklinisation durch das allmähliche unsichtbare Ueberströmen hochgespannter Influenz-Electricität auf und beziehentlich über grössere Partien des menschlichen Körpers (elektrisches Luftbad) und 2. die rein locale Franklinisation durch directe Funkenentladung, deren beider physiologische Wirkungen sich — ohne Einfluss der Wahl der Pole oder ihrer Anordnung bei der Application — als allgemeine und locale darstellen.

Estere, allein dem elektrischen Luftbad zukommend, bestehen regelmässig in Parästhesien an den Applicationsstellen (Stellen des Spannungsausgleiches), und äussern sich ferner je nach der Natur der behandelten Fälle als excitirende oder calmirende, während die im elektrischen Luftbad beobachteten localen Effecte sich als Herabsetzung der Hautsensibilität, sowie als vasomotorische und calorische Veränderungen (Röthe und Temperatursteigerung) manifestiren; — daher therapeutisch verwertbar bei Hemicranie und Neuralgien. Dass hierbei dem zur Entwicklung gelangenden activen Sauerstoff mit seinen Dauerformen (salpetrige Säure, Wasserstoff-superoxyd) irgend welche mitwirkende Rolle zuzuschreiben sei, scheint Verf. wohl wahrscheinlich, doch noch unentschieden.

Die rein locale Electrification wirkt verschieden in Form des einzelnen langen Funkens und als rasche Aufeinanderfolge kürzerer Funken (Funkenströme); von beiden erfährt die Hautsensibilität nach länger dauernder Einwirkung schliesslich eine bedeutende Herabsetzung — (im Original muss es wohl an dieser Stelle anstatt „worauf dann längere Zeit andauernde Hyperästhesie folgt“ Hypästhesie heissen, d. Ref.) — begleitet von entzündlichem Erythem, vom einfachen bis zu den höchsten Graden des exsudativen, nachdem im ersten Fall vorübergehende Erblässung mit Hyperästhesie vorausgegangen war. Später gesellt sich zu der in gewisser Weise bestehen bleibenden Hypästhesie — eine deutliche Hyperalgesie — sogar nach vorausgeschickter Cocainisirung.

Reizung eines sensibeln Nervenstammes mit Funkenströmen setzt im peripheren Ausbreitungsgebiet die Sensibilität herab. Unipolare Behandlung der Sinnesnerven gab — ausser bei den Geschmacksnerven der Zunge — kein Resultat; hier jedoch erzeugte die Berührung mit dem positiven Pol deutlichen, die des negativen weniger prägnanten sauren Geschmack. Auffallende Aehnlichkeit der Wirkung mit dem Inductionsstrom zeigte sich bei Reizung der motorischen Nerven und der Muskeln selbst, wobei einmalige lange Funken klonische Zuckungen hervorriefen, Funkenströme-Tetanus; doch bietet der einzelne Funkenfaden einen viel präciseren, in seiner Wirkung örtlich scharf begrenzten Muskelreiz gegenüber dem leicht auf benachbarte Bündel überspringenden faradischen Reiz.

Noack (Neuwied).

### 9) Alcuni casi di pazzia guariti in modo rapido. Osservazioni cliniche del prof. A. Raggi e del dott. F. Bergonzoli. (Archivio italian. per le malattie nervose ecc. 1886. XXIII. pag. 422.)

Gegenüber der Häufigkeit, mit der die (immerhin natürlich seltenen) Fälle von Heilung eines Geisteskranken nach jahrelanger Dauer seines Leidens mitgetheilt worden sind, sind Fälle mit überraschend plötzlichen Genesungen (innerhalb weniger

Stunden) nur vereinzelt veröffentlicht worden. (Die sogenannten transitorischen Geistesstörungen sind hier natürlich nicht zu berücksichtigen gewesen; beiläufig bemerkt dürfte ihr Vorkommen übrigens sehr viel häufiger sein, als die Statistiken der städtischen Krankenhäuser oder gar der grossen Irrenanstalten ergeben, da sie ja abgelaufen zu sein pflegen, ehe sie überhaupt zur Aufnahme gelangen. Ref.)

Die beiden Verf. theilen nun sieben interessante Fälle von rapider Genesung mit, von denen einige hier kurz referirt werden mögen.

In 2 Fällen handelte es sich um plötzliche Genesung in Folge eines directen therapeutischen Eingriffs.

1. 60 jährige Bäuerin erkrankte nach vorausgegangener Unruhe, Schlaflosigkeit etc. an einer sich im Laufe weniger Tage rapid steigernnden Erregung mit Hallucinationen bis zur Tobsucht. In der Irrenanstalt angekommen, wurde sie in ein lauwarmes Bad gebracht und nach kaum einer halben Stunde war völlige und dauernde Beruhigung und Aufklärung, resp. Genesung eingetreten.

No. 7. Eine etwas imbecille Armenhäslerin war in den letzten Monaten mehrfach von heftigen maniakalischen Erregungsanfällen ergriffen worden, die jedesmal einige Tage dauerten und die sich oft bis zu einer ganz beträchtlichen Intensität steigerten. Eines Tages wurde auf den Wunsch eines alten Practicus die Arteriotomia temporalis vorgenommen und nach Verlauf von  $\frac{1}{4}$  Stunde (nach ungefähr 300 gr Blutverlust) war Pat. vollständig ruhig und verblieb auch in ihrer früheren harmlos-behaglichen Imbecillität.

In zwei anderen Fällen (No. 5 und 6) trat die nach längerer Beobachtung durch Irrenärzte constatirte Genesung im unmittelbaren Anschluss an eine geglückte Flucht aus der Anstalt ein. Ferner Fall No. 2: Ein 40 j. Mann, der seit über 2 Jahren jeden Morgen von einem stereotyp verlaufenden und äusserst heftigen Erregungsanfall mit Hallucinationen etc. ergriffen worden war, wurde eines Tages mitten in einem solchen Anfall ganz klar und besonnen. Er bat, die Aerzte zu rufen, da er genesen sei: er habe ein eigenthümliches Geräusch im Gehirn verspürt und unmittelbar darauf sei er zur Besinnung zurückgekehrt. Erst nach langer fortgesetzter Beobachtung in der Irrenanstalt wurde er dann als genesen entlassen.

Ganz eigenartig ist endlich noch der folgende Fall (No. 3): eine 24 j. hereditär belastete Frau in der Gravidität erkrankt, seit 4 Jahren in der Irrenanstalt und sehr häufig in der Zwangsjacke ihrer impulsiven Erregung wegen, zeigte einen Morgen bei der Visite ein durchaus verändertes Wesen, erklärte sich auf Nachfrage für plötzlich genesen und wurde nun sofort von der Tobabtheilung auf die Reconvalescentenstation gebracht und von hier nach langer Beobachtung wirklich als genesen entlassen. Noch nach 4 Jahren lebte sie in ihrer Familie in völliger Gesundheit.

Weitere Mittheilungen über ähnliche Krankheitsfälle aus neuester Zeit wären erwünscht und würden ein gewisses Licht auf die Existenz „vasomotorisch begründeter Psychosen“, wenn man sich so ausdrücken darf, werfen. Sommer.

### III. Aus den Gesellschaften.

#### 21. Versammlung von Mitgliedern des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover am 2. Mai 1887.

1. Nicol (Hannover) stellt ein  $3\frac{1}{4}$  jähriges Kind vor, welches nach Aussage der Mutter bis vor einem Jahre geistig normal entwickelt war und sprechen konnte. Dann verlor es im Verlauf von 4 Wochen die Sprache und die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten. Jetzt bestehen Nystagmus, Parese der Gliedmassen, einzelne Contracturen der Beugemusculatur und herabgesetzte electriche Erregbarkeit der Muskeln. Die Sensibilität ist intact, die Sprache fehlt vollständig, das Gehör ist erhalten.

In der Discussion erklärt sich die Mehrzahl der Anwesenden für die Annahme, dass Idiotie vorliege.



2. Snell sen. (Hildesheim) theilt zwei Fälle von simulirter Geistesstörung mit, welche den von ihm früher veröffentlichten (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XIII. S. 1 u. Bd. XXXVII. S. 257) ähnlich sind. In beiden Fällen handelte es sich um Untersuchungsgefangene. Der Eine behauptete nicht lesen, seinen Namen nicht schreiben zu können, beantwortete die Frage, wieviel 2 mal 2 sei, falsch und simulirte den tiefsten Blödsinn. Er gab seine Täuschungsversuche auf, als er keinen Glauben fand. Der Andere simulirte absolutes Verschwundensein des Gedächtnisses und äusserste Schwäche in den Gliedmassen, verwickelte sich aber bald in Widersprüche, sodass er als Simulant erkannt wurde.

In der Discussion erklärt Burghard (Hannover), dass er die Simulation nicht für so selten halte, als gewöhnlich angenommen werde, und theilt mehrere Fälle mit.

3. Snell jun. (Hildesheim) demonstriert Präparate von der Hirnrinde einer an Delirium acutum gestorbenen 36 jährigen Frau. Die Krankheit dauerte nach einem Vorstadium von leichter Verstimtheit 8 Tage und äusserte sich in der höchsten Erregung vorwiegend melancholischer Färbung mit ununterbrochenem Schreien, Singen und ideenflüchtigem Sprechen, ganz ohne Schlaf oder Nahrungsaufnahme. Die Obduction ergab Stenose der Mitralis, Residuen der Menstruation im Uterus, corpus luteum im rechten Ovarium. Gehirn 1350 gr schwer, von fester teigiger Consistenz, blutreich. Gefässe der Pia stark gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung der nach Nissl'scher Methode behandelten Hirnrinde ergibt Anhäufungen von weissen Blutkörperchen in den perivascularären Lymphräumen. Die sogenannten Neurogliakerne sind zahlreicher als im normalen Gehirn, nach den Zählungen des Vortragenden etwa auf das  $1\frac{1}{3}$  fache vermehrt. Die Ganglienzellen färben sich etwas weniger intensiv als die genau ebenso behandelten eines normalen Gehirns (siehe Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. XLIII. S. 506); der Kern und das Kernkörperchen treten weniger scharf hervor.

4. Bartels (Hildesheim) spricht über das Gehirngewicht bei Geisteskranken. Derselbe hat nach den Sectionsberichten über die in den letzten 26 Jahren von 1861—1886 in der Heil- und Pflegeanstalt Hildesheim Gestorbenen Tabellen angefertigt, in denen das Alter, die Krankheit, die Dauer derselben, die Todesursache und das Gehirngewicht aufgeführt sind. Die Zahlen erstrecken sich auf 810 Männer und 430 Weiber. Als Durchschnittsgewicht ergibt sich für Männer 1392 gr., für Weiber 1255 gr., beim männlichen Geschlecht beträgt das niedrigste Gewicht 694 gr., das höchste 1850 gr., beim weiblichen Geschlecht 880 gr. resp. 1600 gr. Bei so grossen Differenzen kann nur durch eine sehr grosse Zahlzusammenstellung ein richtiges Durchschnittsgewicht gewonnen werden, wogegen bisher meistens gefehlt ist.

Bei den einzelnen Formen von Geisteskrankheit finden sich folgende Durchschnittsgewichte:

Form der Krankheit	Männer.		Anzahl der Fälle	Gehirngewicht in gr
	Durchschnittl. Krankheitsdauer			
Manie	2 Jahr	10 Monate	27	1423
Melancholie	1	„ 11 „	74	1437
Period. Irresein	18	„ 4 „	23	1446
Wahnsinn	17	„ 1 „	115	1416
Paralyse	2	„ 2 „	276	1353
Delirium acutum		16 Tage	5	1389
Epileptisches Irresein	19 Jahr	6 Monate	70	1421
Idiotie u. Imbecillität	33	„ 4 „	27	1335
Secundärer Schwachsinn u. Blödsinn	17	„ 1 „	181	1408
Dementia senilis	1	„ 10 „	12	1359
			810	1392

Form der Krankheit	Weiber.		Anzahl der Fälle	Gehirngewicht in gr
	Durchschnittl. Krankheitsdauer			
Manie	2 Jahr	5 Monate	32	1288
Melancholie	2	3	95	1284
Periodisches Irresein	28	2	15	1255
Wahnsinn	17	2	62	1263
Paralyse	3	3	44	1185
Delirium acutum		6 Tage	2	1325
Epileptisches Irresein	21 Jahr	10 Monate	32	1231
Idiotie und Imbecillität	42	8	18	1194
Secundärer Schwachsinn u. Blödsinn	16	4	124	1263
Dementia senilis	2	4	6	1200
			430	1255

Einige andere Tabellen beziehen sich auf das Alter der Erkrankten, auf den Unterschied der Gewichtsabnahme bei beiden Geschlechtern, sowie auf die zur Vergleichung herangezogenen Zahlen von Parchappe, Meynert und Amadei.

Das Schlussresultat ist:

1. Sämmtliche Geisteskrankheiten bedingen eine Abnahme des Gehirngewichtes.

2. Dieselbe ist abhängig

- a) von dem Alter der Erkrankten,
- b) von der Dauer der Krankheit,
- c) von der Intensität der Krankheit.

a) Die Gewichtsabnahme ist am geringsten bei beiden Geschlechtern im Alter von 20—30 Jahren, am grössten beim männlichen vom 70., beim weiblichen vom 60. Jahre an.

b) Je kürzer die durchschnittliche Krankheitsdauer ist, desto geringer ist im Allgemeinen der Gewichtsverlust, und umgekehrt.

c) Je tiefer die Krankheit in das geistige Leben des Erkrankten eingreift und eine je geringere geistige Productionsfähigkeit derselbe zeigt, desto grösser ist der Gewichtsverlust des Gehirns und umgekehrt.

3. Die Gewichtsabnahme ist beim weiblichen Geschlecht etwa um  $\frac{1}{8}$  oder 16 % grösser wie beim männlichen.

5. Snell jun. (Hildesheim): Ueber die Lungenschwindsucht bei Geisteskrankheiten. Nach einer Zusammenstellung der bisher über den Gegenstand geäusserten Ansichten theilt der Vortragende eine auf Grund von 1240 Sectionsbefunden aufgestellte Statistik mit über die Häufigkeit der Phthise im Vergleich zu anderen Todesursachen bei den einzelnen psychischen Krankheiten. Der Procentsatz der durch Lungenschwindsucht verursachten Todesfälle ist bei den einzelnen psychischen Krankheitsformen folgender:

Blödsinn nach Melancholie	41,2 Procent
Melancholie	39,7
Secundärer Blödsinn, ausser dem nach Melancholie	39,6
Wahnsinn	35,6
Primärer Blödsinn und Idiotismus	30,1
Seelenstörung mit Epilepsie	27,4
Manie	27,1
Periodisches Irresein	18,4
Paralyse	0,3
Delirium acutum	0,0
Im Durchschnitt	25,9

Durch eine statistische Zusammenstellung der Dauer der psychischen Krankheit bei den an Lungenschwindsucht Gestorbenen, sowie durch mehrere Krankengeschichten weist der Vortragende nach, dass gewöhnlich die Erkrankung an Lungenschwindsucht erst nach Eintritt der psychischen Störung erfolgt, und schliesst daraus, dass der Blödsinn und besonders die Melancholie zu Lungenschwindsucht prädisponieren.

**6. Schaefer (Lengerich) bringt die Reform der Bestimmungen über die Aufnahmebedingungen und die Ueberwachung der Irrenanstalten zur Sprache.**

Nach längerer Discussion beschliesst der Verein seine Beistimmung zu den am 15. December 1886 und am 15. Januar 1887 im Berliner psychiatrischen Verein aufgestellten Thesen zu erklären, welche folgendermassen lauten:

1. Der psychiatrische Verein zu Berlin erklärt, dass ihm ein Fall widerrechtlicher Freiheitsberaubung durch öffentliche oder Privat-Irrenanstalten weder aus eigener Erfahrung, noch aus der Literatur bekannt geworden ist.

2. Eine Mitwirkung der Polizei zur Aufnahme von Geisteskranken in eine Privat-Irrenanstalt — im Interesse der öffentlichen Sicherheit ausgenommen — rechtfertigt sich nicht, soweit dieselbe gesetzliche Vorschriften, betreffend die An- und Abmeldung beim Wohnungswechsel, überschreitet.

3. Das Verlangen, die Aufnahme eines Geisteskranken in eine Privatirrenanstalt von der Beibringung des Attestes eines beamteten Arztes abhängig zu machen, schädigt die Interessen der Kranken und ihrer Familie, und ist ein Bedürfnis dazu bisher in keiner Weise nachgewiesen.

4. In Uebereinstimmung mit dem wiederholten Verlangen des Vereins der deutschen Irrenärzte erklärt der psychiatrische Verein zu Berlin die Berufung eines erfahrenen Irrenanstaltsdirectors in das Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten zum Decernenten für die Irrenpflege in der Monarchie für ein unabweisbares Bedürfnis.

Otto Snell.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 9. Mai 1887.**

1. Herr Remak stellte einen 39jährigen Tabiker vor, der, seit etwa 6 Jahren an lancinirenden Schmerzen im ganzen Körper leidend, seit etwa  $\frac{3}{4}$  Jahren atactische Erscheinungen darbietet und andere Symptome einer ausgesprochenen Tabes. Syphilis war nicht vorhanden, angeschuldigt wird eine feuchte Wohnung. — Seit Ende 1886 trat eine Störung der rechten oberen Extremität auf, die jetzt folgendermassen zu demonstrieren ist: Pat. kann den Daumen der r. Hand fast garnicht opponieren, die Sensibilität im Medianus-Gebiete ist geschwächt, doch kann Pat. den geriefen Rand einer Münze noch von einem ungeriefen unterscheiden. Die electriche Untersuchung des Ulnaris und Medianus in der plica cubiti giebt rechts dieselben Resultate wie links. Am Handgelenk dagegen zeigt der Medianus links bei 97 mm Rollenabstand resp. bei 3 Milliampère Reaction, rechts dagegen bei 50 mm Rollenabstand resp. bei 10 Milliampère keine Reaction, die Musc. opponens pollicis, abductor und flexor pollicis brevis sind deutlich atrophisch und zeigen Entartungsreaction. Es handelt sich also hier um eine Neuritis des N. medianus als Complication von Tabes. Dergleichen Affectionen am Peroneus sind öfter beschrieben, Strümpell hat eine ganz vorübergehende Lähmung des Radialis, Westphal eine solche des Medianus mitgetheilt. — Hier bei Remak's Kranken ist es nun wichtig, dass derselbe, Cigarrenarbeiter, beim Drehen der Cigarrenspitzen ganz besonders Daumen und Zeigefinger der rechten Hand immer angestrengt hat. — Da nun Neuritis peripherischer Nerven ausser bei Tabes auch bei den verschiedensten anderen Krankheiten, Cachexien u. s. w. nachgewiesen ist, so glaubt R. den von ihm demonstrierten Fall so auffassen zu sollen, dass die Medianus-Affection nicht eine für Tabes charakteristische ist, sondern dass die Tabes nur eine gewisse Disposition gesetzt und die Ueberanstrengung des r. Daumens und Zeigefingers zu einer Neuritis gerade im Medianus geführt hat. —

R. hat übrigens jetzt einen Kranken in Behandlung, der dieselben Erscheinungen der r. Hand zeigt, aber kein Tabiker ist.

Herr Bernhardt stimmt dem Vortragenden in dieser Auffassung bei und erwähnt, dass er vor etwa 2 Jahren auch einen Cigarrenarbeiter mit ähnlichen Symptomen vorgestellt habe. Er hat auch an Plätterinnen, die mit dem r. Daumenballen stark aufzudrücken pflegen, Neurosen desselben beobachtet.

Herr Remak bestätigt seinerseits die letztere Beobachtung, und zwar hat er sowohl wirkliche Neuritiden (einzelner Nerven), als auch Erscheinungen complicirter Art, die sich nicht auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkten, gesehen.

2. Herr H. Virchow a) über ein Gehirn mit Balkenmangel. Der Schädel dieses sehr interessanten und sehr sorgfältig untersuchten Gehirns zeigte eine leichte Asymmetrie, aber keinen Nahtverschluss, keine frühzeitige Verknocherung der Basis. Am Gehirn fand sich ein congenitaler Hydrocephalus internus aller Ventrikel, totaler Mangel des Balkens und der Commissura anterior, und ausgedehnte leptomeningitische Prozesse mit wulstigen Verdickungen, und Verwachsungen mit zahlreichen Stellen des Gehirns, besonders am Hirnstamm von der Vierhügelgegend an bis zur Lamina terminalis und weiter bis zum Chiasma. Der intracranielle Theil des linken N. opticus war fast ganz vernichtet. Auf dem vorderen Theil der Sella turcica fand sich eine grosse Cyste; das Septum pellucidum fehlte ganz. An den Windungen des Grosshirns zahlreiche Anomalien, auch Mikrogyrie und Verwerfung der Schichten der Rinde. Das Cerebellum war von abnormer Form, und auch an der Medulla oblong. und dem oberen Theile der Med. spinalis zeigten sich Abweichungen von der gewöhnlichen Bildung.

V. meint, dass mit der Eintheilung von Onufrowicz (Arch. f. Psych. XVIII, 2), der die verschiedenen Fälle resp. Formen von Balkenmangel als primäre und sekundäre unterscheidet, wenig gewonnen sei. Man muss den Dingen genetisch näher zu kommen suchen.

Als ursächliche Momente kann man hier sowohl den congenitalen Hydrocephalus internus, wie auch die leptomeningitischen Verwachsungen ansehen: beide können den Balkenmangel verursacht haben. Aehnlich wie in dem Falle von Flesch (Würzburger Festschrift) kann durch die Pia-Schwiele an der Lamina terminalis die Bildung des Septum pellucidum und des Trabs verhindert worden sein. — Den Hydrocephalus möchte V. hier auch für Folge der meningitischen Verwachsungen ansehen, ohne jedoch den Mechanismus seiner Entstehung darlegen zu können. — Mit dem Hydrocephalus stehen Defecte in der Ependym-Auskleidung der Ventrikel und das Hineinwuchern von Epithel der Ventrikel in die Gehirnsubstanz — was der Vortragende durch Präparate erläutert — in Verbindung.

Derselbe b) über Zellen in der Substantia gelatinosa Rolando. V. hat die betreffenden Zellen schon seit etwa  $1\frac{1}{3}$  Jahren gefunden und studirt. Die Handbücher enthalten nicht viel von ihnen, doch erwähnt sie Schwalbe. Gierke und Frommann sprechen von ihnen, und auch Clarke, Goll und Kölliker andeutungsweise.

V. hat die fraglichen Zellen in der ganzen Substantia gelatinosa Rolando gefunden, in der ganzen Länge des Rkm., bei Säugethieren, Vögeln und Kaltblütern. — Die Zellen sind sehr zart, und wohl darum oft übersehen, weil die sie umgebende Grundsubstanz selbst sich mit fast allen Färbemitteln gut färbt. Die Zellen liegen in runden Lücken der Grundsubstanz, welche sie nicht ganz ausfüllen, und färben sich oft weniger intensiv, wie diese, sodass manche Präparate wie durchlöchert aussehen. — Ein runder Kern mit dunkler gefärbten Körnchen ist vorhanden; aber über die Zellenfortsätze ist leider nicht viel zu berichten, weil die Zellen sehr schwer bei der Härtung intact zu erhalten sind. Alkoholhärtung und Färbung mit Alaun-Carmin erwies sich V. am brauchbarsten. Es scheint ein nach vorn gerichteter Fortsatz häufig zu sein.

Kinder in den ersten Monaten geben bessere Bilder, als Erwachsene; Kaninchen zeigen die Zellen äusserst zahlreich.

Der Beweis, dass die fraglichen Zellen unzweifelhafte Ganglienzellen sind, ist allerdings schwer zu führen, wenn auch Vieles dafür spricht. Die Fasern der hinteren Wurzeln verhalten sich zur Substantia gel. Rol. ziemlich genau so, wie die Hypoglossus-Fasern zum corp. dentatum der Olive.

Einigen Aufschluss über die Bedeutung der Subst. gel. Rol. wird uns u. A. auch ihr Massenverhältniss zur grauen Substanz des Rkm. geben können; es ist dies bei verschiedenen Thieren sehr verschieden, wie Vortrag. an Durchschnitten des Rkm. vom Kaninchen, Pavian und Strauss zeigt.

V. unterscheidet an der Substantia gelatinosa Rol. als einer *Formatio sui generis* Grundsubstanz (mit Nervenfasern und Gefässen) und Zellen; er kann aber die Substantia gelatinosa centralis des Rkm. der Subst. gel. Rol. nicht gleichwerthig halten, sondern glaubt, dass sie untrennbar zur übrigen grauen Substanz gehöre.

Hadlich.

#### IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr Redacteur!

In Nr. 10 dieses Centralblattes ist in dem Referate über Martius, „Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis“, gesagt, dass Darkschewitsch für die beiden Theile des Accessorius denselben Ursprung ermittelt habe, nämlich die laterale Zellengruppe des Vorderhorns und ihre Fortsetzung in die Med. obl. Hierzu möge mir gestattet sein zu bemerken, dass ich die Verbindung der XI-Wurzeln mit der lateralen Zellengruppe der Vordersäule schon in einem im XXXVII. Bande der Allg. Ztschr. f. Psychiatrie 1880 erschienenen Aufsätze (Der centrale Verlauf des N. access. Will.) festgestellt habe. Herr Darkschewitsch hat in seiner bezüglichen, in diesem Centralblatte Nr. 6, 1885 veröffentlichten Arbeit denn auch der Uebereinstimmung Ausdruck gegeben, die im Wesentlichen zwischen den Ergebnissen seiner und meiner Untersuchungen bestehe.

In ausgezeichnete Hochachtung

Brake bei Lemgo, 23. Mai 1887.

Roller.

#### V. Personalien.

Unser Mitarbeiter Herr Dr. Siemens, Director der Irrenanstalt Ueckermünde, wurde zum Medicinalrath und Mitglied des Medicinalcollegiums der Provinz Pommern ernannt.

Am 18. Mai starb an einer Lungenentzündung im Alter von 61 Jahren zu Paris Prof. A. Vulpian, der als einer der hervorragendsten Forscher auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Nerven dauernde Verdienste sich erwarb. Im vorigen Jahre erschien von ihm noch der zweite Theil seiner *Maladies du système nerveux* (Moëlle épinière), ein Werk, dessen erster Theil bereits 1879 veröffentlicht wurde.

#### Berichtigungen.

Auf S. 194 Z. 10 von oben ist statt „im dorsalen Theile der *Formatio reticularis*“ zu lesen: „in der *Formatio reticularis*“.

Auf derselben Seite Z. 12 v. o. statt „zu einem Kerne, welcher letzterer im dorsalen Theile der *Formatio reticularis*“ zu lesen: „zur einen Zellgruppe, welche letztere im mittleren Theile der *Formatio reticularis*“.

Auf S. 196 Z. 12 v. u. statt „früher“ zu lesen: „später“.

Auf S. 198 Z. 5 v. oben statt „Scolucha, Lysamer“ zu lesen: „Ssoloucha, I.pamer“.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. Juni.

No. 12.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Reactionszeit eines willkürlichen Impulses und einer willkürlichen Hemmung, eine vorläufige Mittheilung von **S. Orschansky**. 2. Ein geheilter Fall von *Dementia acuta*, von **Dr. Otto Dornblüth**.

II. Referate. Anatomie. 1. Zwei Feuerländer-Gehirne, von **Seltz**. 2. Osservazioni anatomiche sopra 75 crani di alienati, pel **Mingazzini**. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung des centralen Nervensystems mit chemischen Substanzen unter besonderer Berücksichtigung der *Urämie*, von **Landets**. — Pathologische Anatomie. 4. Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und im Rückenmarke, von **Schultze**. — Pathologie des Nervensystems. 5. *Nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la myopathie atrophique progressive*, par **Landowzy et Dejerine**. 6. Om den primära progressiva myopatin, dess scapulo-humerala typ, jämte en öfversigt af beslägtade kliniska former, af **Edgren**. 7. Zur Lehre von der *Dystrophia muscularis progressiva*, von **Buss**. 8. Ueber Pseudomuskelhypertrophie, von **Hashimoto**. 9. Report of a case of progressive muscular atrophy with bulbar symptoms; the atrophy limited to the left upper extremity, the abductor indicis of the right hand, and the tongue, which is affected bilaterally, predominantly on the left side, by **Birdsall**. 10. Hemi-atrophy, by **Ross and Bury**. 11. Due casi rari di lesione unilaterale della lingua; contributo alla fisiopatologia dell'ipoglossa, pei **Brugia ed Matteucci**. — Psychiatrie. 12. Lectures on some of the mental affections of childhood and youth, by **Down**. 13. Un cas de logonévrose épileptique ou d'aphasie intermittente, par **Batemann**. 14. Ueber das Verhältniss der Tuberculose zu den Geisteskrankheiten, von **Busl**. — Therapie. 15. The effects of Hyoscine hydrobromate and of Hyoscyamine in insanity, by **Wetherill**.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Ueber die Reactionszeit eines willkürlichen Impulses und einer willkürlichen Hemmung.

Eine vorläufige Mittheilung.

Von **S. Orschansky**, Privatdocenten zu Charkow.

(Aus dem physiologischen Institut des Herrn Geheimrath **E. Du Bois Reymond**.)

Es ist bekannt, dass wir die von uns willkürlich ausgeführten Bewegungen, z. B. das Gehen, Singen etc., nicht nur in Rhythmus und Intensität verändern,

sondern auch in jedem Moment ganz unterdrücken können, das heisst die Bewegung auf Null reduciren.

Der Mechanismus dieser willkürlichen Hemmung einer willkürlich ausgeführten Bewegung ist noch nicht klar. Die einfachste Art von Erklärung dieser Hemmung wäre, sie als durch Innervation der Antagonisten hervorgebracht anzusehen (H. MUNK).

Aber die — unzweifelhaft existirende — antagonistische Hemmung bedeckt nicht das ganze Gebiet von Hemmungserscheinungen; wir haben doch Muskeln, welche ohne Antagonisten leisten (wie Frontalis, Occipitalis, Platisma, *Attrahens Auriculae*, *Masseter* bei geschlossenem Kiefer etc.). Man muss also annehmen, dass trotz der antagonistischen Hemmung es noch eine genuine, d. h. eine directe willkürliche Unterdrückung der Contraction eines willkürlich zusammengezogenen Muskels giebt.

Diese genuine Hemmung geht vielleicht parallel mit der antagonistischen Hemmung einher, oder die beiden Arten von Hemmung kommen in verschiedenen Fällen unter verschiedenen Bedingungen vor.

Meine Aufgabe war, erstens die Beziehung zwischen einem willkürlichen Impuls und einer willkürlichen Hemmung eines Muskels — ohne Antagonisten — zu studiren. Aus verschiedenen Gründen habe ich dem Rathe des Herrn Dr. GAD zufolge den *Masseter* gewählt. Ein speciell ad hoc construirter Apparat — in den Mund eingeführte *Masseter*-Zange — gab mir die Möglichkeit, die Zusammenziehung und die Erschlaffung (Hemmung) des *Masseters* graphisch darzustellen.

Die König'sche Stimmgabel diente zur Zeitmessung, der Kronecker'sche Chronograph zur Markirung der Reiz- und Reactionsmomente.

Die Versuche zerfallen in zwei Gruppen. Einmal wurde — unter verschiedenen Bedingungen — nach einem gegebenen elektrischen Reiz der Haut, mittelst Unterbrechung eines Stroms von primärer Spirale, der Moment des nachkommenden als Reaction (Zusammenziehung) des *Masseters* markirt. Die Zeit zwischen dem Reizmoment und Contractionsanfang ist also die Reactionszeit eines willkürlichen Impulses (R.Z.C.).

In einer zweiten Reihe von Versuchen hatte der vorher willkürlich contrahirte *Masseter* nach einem Reiz nachgelassen (entspannt) — und der Moment des Anfangs dieses Nachlassens, oder der Hemmung, markirte sich am Apparat. Wir bekommen also die Hemmungs-Reactions-Zeit (H.B.Z.).

Beide Bewegungen, die Contraction des *Masseters*, sowie sein Nachlassen waren bei geschlossenem Kiefer ausgeführt, wodurch, wie ich es später ausführlich zu beweisen glaube, das Phänomen streng auf den *Masseter* localisirt und jede Mitwirkung anderer Muskeln, wenigstens als Antagonisten, ausgeschlossen war.

Die Versuche wurden an mir und anderen Herren ausgeführt.

Als allgemeine Regel kann man annehmen, dass die beiden Reactionszeiten durch Uebung bis zu einer gewissen Grenze verkürzt werden. So bekam ich im Anfang an mir folgende Zahlen: R.Z.C. = 0,25 Secunden, H.B.Z. = 0,30.

Die letzte Zeit . . . . . „ 0,15 „ „ 0,14.

Wir sehen also, dass sich beide R.Z. durch Uebung verkürzen und ausgleichen.

Durch Verstärkung des Reizes (des Stromes) wird die R.Z. verkürzt. So bei minimaler Reizstärke R.Z.C.=0,20, R.Z.H.=0,17,  
bei starkem Reiz . . . „ 0,12, „ 0,11.

Je grösser die Amplitude der ausgeführten Bewegung ist, desto länger ist die R.Z. — die R.Z.C. sowie die R.Z.H. So ist bei maximaler Amplitude die R.Z.C.=0,18, R.Z.H.=0,12.

Wenn beim Versuch die Aufmerksamkeit der Versuchs-Person auf die erwartete Bewegung oder Hemmung localisirt wird, d. h. wenn die Person an diese Bewegung oder Hemmung denkt, wenn also die Aufmerksamkeit den Charakter einer Bewegungs-Vorstellung oder Bewegungs-Hemmungs-Vorstellung annimmt, so wird die R.Z. verkürzt.

Diese secundären R.-Z. werden: R.Z.C.=0,9 Sec., R.Z.H.=0,12 Sec.

Die Ermüdung verlängert die R.Z.

So im Ermüdungs-Zustand R.Z.C.=0,18; R.Z.H.=0,16.

KRAEPELIN hat bewiesen, dass Alkohol im ersten Stadium seiner Wirkung die R.Z. verkürzt, dann kommt eine zweite Phase der Verlangsamung der R.Z.

Es lag mir nahe zu untersuchen, wie sich die beiden Arten von R.Z. unter dem Einfluss von Alkohol verhalten. Und nun ergibt sich Folgendes: Sowohl die R.Z.C. als auch die R.Z.H. werden unter dem Einfluss von Alkohol gleichmässig zuerst verkürzt, und dann verlangsamt.

Das Hauptresultat meiner Untersuchungen in Beziehung auf das Verhältniss zwischen willkürlicher Erregung und Hemmung ist also, dass sich diese beiden psycho-motorischen Functionen in ihrem Zeitverlauf bei verschiedenen Bedingungen ganz parallel verhalten.

Damit ist also das Princip der Identität dieser beiden psycho-motorischen Functionen — wenigstens als Formen von psychischer Leistung — bewiesen.

Die ansführliche Darstellung der Thatsachen und die Discussion darüber werde ich in meiner Arbeit erbringen.

Berlin, den 14. Mai 1887.

---

## 2. Ein geheilter Fall von Dementia acuta.

Von Dr. Otto Dornblüth, 2. Arzt der Prov.-Irren-Anstalt Brieg in Schlesien.

(Aus der Prov.-Irren-Anstalt Bunzlau.)

Der erblich nicht belastete, aber von Natur weiche und zaghafte fünfzehnjährige Knabe Gustav Adolf Ludwig aus Bl. in Schlesien hatte im Januar 1886 das Unglück, beim Läuten der Abendglocke durch das Zuschlagen einer Thür im dunklen Kirchthurme eingesperrt zu werden; beim Versuche, durch ein Fenster zu entkommen, scheint er auf den Kopf gefallen zu sein. Jedenfalls war der geistige Eindruck erklärlicher Weise ein bedeutender. Drei bis vier



Wochen nachher, nachdem L. noch einen leichten Fall auf einer Treppe erlitten hatte, bemerkte man geistige Störungen an ihm: er gab nur noch langsam Antwort, besann sich sehr lange und brachte schliesslich Unrichtiges vor. In der Schule zeigte er sich vollkommen theilnahmslos. Er sah sich mehrfach scheu um und starrte viel nach der Zimmerdecke oder nach dem Himmel empor. Der um Rath gefragte Arzt liess ihn längere Zeit im Bett liegen; der Knabe wollte jedoch beständig fort, sprach oft ganz verwirrt, wimmerte viel und deutete auf Befragen über Schmerzen abwechselnd auf Hinterkopf, Hals und Leib. Nachdem er das Bett wieder verlassen durfte, zeigte er sich vollkommen verschlossen, vernachlässigte sich, liess den Harn in's Bett oder auf die Dielen, griff beim Essen mit den Fingern in die Vorlegeschüssel u. s. w. Während der ganzen Zeit soll er nur alle 10 bis 12 Tage Stuhlgang gehabt haben.

Am 27. Mai 1886 wurde er in die Provinzial-Irren-Anstalt Bunzlau aufgenommen. Er war mässig genährt, blass, von sehr schüchternem Wesen, beantwortete Fragen entweder gar nicht oder mit einem unsicher hervorgebrachten „ja“ oder „nein“. Einfache Aufträge, z. B. das Fenster zu öffnen, führte er mit leichtem Zögern aus. Wenn man sich nicht gerade mit ihm beschäftigte, sass er ohne Regung und — wie sein Aussehen lehrte — gedankenlos da.

Zur Regelung seiner Stuhlentleerungen genügten Priessnitz'sche Umschläge um den Leib, gelegentliche Eingiessungen und Gaben von 5—10 gr Syr. Rhamni cathart. Der Appetit war von vornherein ein mittlerer, während der Kranke zu Hause in den letzten Wochen sehr gefrässig gewesen sein sollte.

Im Verlaufe des Juni wurde Gustav L. geistig erheblich freier. Er sprach zwar noch fast gar nicht, war aber zum Vorlesen zu bewegen und nahm an Schreibübungen, die ein geisteskranker Kaufmann leitete, mit gutem Erfolge und einiger Neigung Theil. Eine Amnesie bestand nicht, aber er schrieb anfangs langsamer und unsicherer, als seinem Alter entsprochen haben würde. Auch in unbeschäftigten Zeiten war er nicht mehr so regungslos.

Im Juli machte sich ein gewisser Uebermuth bemerkbar, indem der Kranke seine Umgebung neckte und einigen Ungehorsam blicken liess. Man musste zuweilen an eine leicht maniakalische Erregung denken. Bei leichter Beschäftigung im Freien entwickelte Gustav L. sich unter dem Einflusse des gesundheitsgemässen Aufenthaltes und der nahrhaften Kost der Anstalt in sehr erfreulicher Weise. Im October liess eine genaue Untersuchung und eingehende Unterhaltung durchaus nichts Auffallendes mehr erkennen. Ein gelegentliches Zögern der Sprache bei der Unterredung mit dem Arzte war als Zeichen der Verlegenheit wohl verständlich und entsprach durchaus der ganzen Erscheinung des zart angelegten, lebhaften Knaben. Sein Erinnerungsvermögen war ganz ungetrübt. Er selbst schien die Ursache seiner Erkrankung in dem zweiten Falle auf der Treppe zu sehen. Von Bedeutung dürften einige seiner Bemerkungen bei einem Gespräch vom 26. October 1886 sein. „Ich konnte nicht sprechen. Es fiel mir nichts ein.“ Auf die Frage, wie er seine Wünsche kund gegeben habe, äusserte er: „Der Vater that mich fragen. Ich schüttelte mit dem Kopf.“ Bald darauf sagte er: „Ich versprach mich immer. Ich merkte

es, aber ich konnte es nicht anders machen.“ — Es würde danach zeitweilig Paraphrasie bestanden haben. Beachtenswerth ist wohl auch seine Angabe, er hätte damals im Thurm geglaubt, dass „ein Mann oder ein Gespenst die Thür zuhalte“.

Der Knabe ist von der Anstalt am 27. October 1886 als „geheilt“ entlassen und hat nach einem späteren Briefe seines Vaters daheim den Eindruck völliger Gesundheit geboten.

Die Krankheit bot beim Fehlen jeder Gemüthsregung sowohl, wie jeder geistigen oder körperlichen thätigen Hemmung, vollkommen das Bild der „acuten heilbaren Demenz“, wobei der Ausgang die von vornherein günstig gestellte Prognose bestätigte.

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Zwei Feuerländer-Gehirne**, von Dr. Joh. Seitz in Zürich. (Zeitschrift für Ethnologie. 1886. H. 6.)

S. hat die schon in Virchow's Archiv, Bd. XCIII, kurz beschriebenen Gehirne jetzt genau untersucht, beschrieben und abgebildet. Es ist ein Männergehirn (Capitano) und ein Frauengehirn (Frau Capitano).

Die Schädelcapacität beträgt beim Manne 1710 cm<sup>3</sup>, beim Weibe 1370 cm<sup>3</sup> und daraus das Gehirngewicht berechnet ergibt 1631 gr beziehungsweise 1370 gr. — S. giebt sodann in sehr genauen Angaben und Messungen auf 21 Seiten resp. Tabellen die Windungen und Furchen nach Art, Breite und Tiefe an. Er kommt zu dem Resultate, dass die beiden Feuerländergehirne nirgends Zeichen niedrigen Baues darbieten. „Das Gewicht ist ein mittleres, die Maasse sind mittlere. Die Maasse der Rolando'schen Furche passen sich den unsrigen an. Die Schilderungen der Europäergehirne in Bezug auf Furchen und Windungen des Grosshirns sind allenthalben auch passend für diese Wilden-Gehirne.“

Allerdings hat die rechte Hemisphäre des weiblichen Gehirns eine Windungsbrücke zwischen hinterer und vorderer Centralwindung durch eine kurze Unterbrechung des lateralen Theils der Rolandofurche, wobei das laterale abgetrennte Stück des Sulcus Rolando in die Fissura Sylvii mündet. Aber diese Thatsache hat vorerst ausser ihrer Seltenheit keine Bedeutung, ebensowenig die, dass bei Capitano die Brücke zwischen Zungenwindung und Gyrus Hippocampi in den Sulcus occipito-temporalis versenkt ist.

Was die Sprachwindung anbetrifft, so findet S., dass man die linke Gehirnhälfte von Capitano in ihrer Sprachregion mit derjenigen vom Gehirne des Philosophen Huber vergleichen kann; die rechte untere Stirnwindung erträgt den Vergleich mit dem Gehirne des Anatomen Buhl. Entsprechend gut ist auch bei Frau Capitano die untere Stirnwindung beiderseits ausgebildet.

Von einer Affenspalte ist keine Andeutung vorhanden.

Der Hinterhauptlappen ist ebenso gestaltenreich, als wie bei uns.

Wenn Andere — an Mulatten-, Neger-, Australier-Gehirnen — zu anderen Ergebnissen gelangt sind, so macht S. darauf aufmerksam, dass die als niedere Formationen beschriebenen Bildungen als Abweichungen vom Gewöhnlichen auch bei Europäern vorkommen. So ist z. B. bei 168 Italienern eine Anastomose zwischen Rolando'scher und Sylvischer Furche gefunden worden: 3mal auf beiden Seiten, 7mal

\*

rechts, 8mal links. S. schliesst sich dem Satze von Miklucho-Maclay an: „es scheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Variationsfähigkeit der Gehirnwindungen bei den einzelnen Rassen eine verschiedene sei.“ Und S. sagt: „es besteht ein Gesetz wechselseitiger Stellvertretung unter den Furchen und Windungen“.

Nur Massenuntersuchungen können Auskunft darüber geben, ob am Gehirn der verschiedenen Rassen deutliche Merkmale bestehen und Thatsachen, die auf die Entwicklung aus tieferen Stufen hindeuten. Denn das ist nicht mehr anzuzweifeln, dass vor unserem jetzigen Bau niedrigere Formen bestanden haben.

Hadlich.

2) **Osservazioni anatomiche sopra 75 crani di alienati**, pel dott. G. Mingazzini. (Archivio di Psichiatria, scienze penali ecc. 1887. VIII. p. 29.)

Von den zahlreichen Einzelheiten der vorwiegend morphologischen Arbeit seien hier nur folgende erwähnt.

Die Crista frontalis interna pflegt an Irrenschädeln nicht stärker entwickelt zu sein, als an Normalschädeln. Dagegen finden sich an Irrenschädeln häufiger als sonst auffallend grosse oder auffallend kleine Stirnhöhlen, dann das Offenbleiben der Stirnnaht, die starke Vorwölbung der Glabella und der Augenbrauenwülste, und das beiderseitige Fehlen der Supraorbitalforamina. Ferner ist an Irrenschädeln die äussere Platte der Pterygoidealfortsätze breiter, eine Fossa occipitalis mediana findet sich viel häufiger. Der untere Rand der Nasenöffnung ist gewöhnlich abgerundet und nach unten ausgebuchtet; die Tiefe der beiden Fossae caninae ist verschieden und fast immer viel bedeutender als bei Normalschädeln.

Frühzeitige Synostosen sind sehr häufig, langes Offenbleiben der Nähte aber ist selten.

Sommer.

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Erregung typischer Krampfanfälle nach Behandlung des centralen Nervensystems mit chemischen Substanzen unter besonderer Berücksichtigung der Urämie**, von Dr. L. Landois, Greifswald. (Wiener med. Presse. 1887. Nr. 7, 8 u. 9.)

Von der Hypothese der chemischen Theorie der Urämie ausgehend, ahmte Verf. bei seinen mitgetheilten Thierversuchen die muthmaasslichen pathologischen Verhältnisse der Urämie in der Art nach, dass er gewisse Stellen des Gehirns, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes gesondert mit den für die Urämie etwa verantwortlich zu machenden Stoffen (in concentrirter Form) in länger dauernde Berührung brachte.

Die Reizung der Frontal- und Parietalgegend des Kaninchenhirnes ergab zunächst eine Reihe von prodromalen Erscheinungen, wie Benommenheit, Apathie, Zwangsbewegungen, vibrirende Kaumuskelbewegungen, klonische Zuckungen im Facialisgebiet, denen dann ein allgemeiner klonischer Krampfanfall mit Pupillenerweiterung, doch nie in Tetanus übergehend, folgte; derselbe wiederholte sich während der Einwirkung des Reizes öfters in immer grösser werdenden Zwischenräumen, selber an Intensität abnehmend; Herzthätigkeit intact, Dyspnoe ohne anatomische Veränderungen in den Lungen. In den freien Intervallen Erhöhung der Körpertemperatur und der Reflexerregbarkeit, motorische Unruhe, Sehstörungen.

Bei Reizung des verlängerten Markes traten — rascher als beim Gehirn — spastische Muskelcontracturen, erhöhte Reflexe, Gleichgewichtsverlust, Nystagmus, beschleunigte, vertiefte Athmung und vielleicht (!) — soweit symptomatisch diagnostizirbar — Hautjucken als Vorläufer auf, denen sich dann ein tetanischer Krampfanfall (bei manchen Stoffen nur klonischer) anschloss; bei stärkeren Reizen erfolgte

derselbe sofort, mit einem lauten Aufschrei und Incontinenz; der Urin zeigte sich Fehling'scher Lösung gegenüber als deutlich reducirend. Während des Anfalles bestand Pupillenverengung, Athmungsstillstand (wahrscheinlich durch Ueberreizung des Athmungscentrums), Herzbeschleunigung (Vagusüberreizung); nach dem Anfall klonische Zuckungen mit Herabsetzung der Sensibilität. Wiederholung der Anfälle wie oben.

Die bei Reizung des Rückenmarkes beobachteten Erscheinungen können wir hier übergangen, da sie für die Aufklärung des Wesens der Urämie ohne Wichtigkeit sind, und verweisen wir deshalb auf das Original.

Verf. macht sonach für die urämischen Erscheinungen zunächst das motorische Gebiet der Grosshirnrinde verantwortlich: Die Prodromi der Urämie stimmen genau mit denen der hier beobachteten Hirnreizung überein, während auch die Sehstörungen, etwaige Gehörstörungen, sowie die furibunden Delirien nach den Anfällen ebenfalls für eine Betheiligung der Grosshirnrinde sprechen. Die tonischen bei Menschen auftretenden Krampfanfälle dagegen sind ihrer Entstehung nach auf eine secundäre Mitreizung der Medulla oblongata zurückzuführen. Weshalb Zwangsbewegungen und Nystagmus bei urämischen Menschen fehlen, lässt Verf. noch unbeantwortet; das Fehlen des Erbrechens bei den Thierversuchen erklärt sich aus dem Umstand, dass Kaninchen nicht erbrechen können. Noack (Neuwied).

### Pathologische Anatomie.

#### 4) Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und im Rückenmarke (wahrscheinlich in Folge von Alkoholismus), von Prof. Schultze, Heidelberg. (Virchow's Archiv. Bd. CVIII. H. 2.)

Ein 39jähriger Mann zeigte 1882 Diabetes insipidus, der angeblich schon seit seiner Knabenzeit bestand, Taumeln beim Gehen, lallende undeutliche Sprache, öfter Schwindel, ab und zu Kopfschmerz und Erbrechen. Keine Zungenatrophie, keine tabischen Symptome, kein Intelligenzdefect. Nie Lues, früher Abusus vini.

$\frac{5}{4}$  Jahre später fand sich auch leichter Nystagmus, Spur von Intentionsszittern in den Armen, Patellarreflexe lebhaft (ohne Fusseklonus). Pupillen und Sensibilität intact, keine Impotenz. Ziehen und Parästhesien in den Beinen, Gürtelgefühl und eine gewisse Blasenschwäche sollen innerhalb der letzten 2 Jahre öfter vorgekommen sein. Nie epileptische Anfälle.

1886 erfolgte unter zunehmender Sprach- und Gehstörung (zuletzt Lähmung) und unter Anfällen nervöser Dyspnoe Tod durch Respirationslähmung.

Die Section ergab makroskopisch ausser Endarteriitis obliterans der Basalarterien des Hirns, namentlich der linken A. vertebralis nur ausgesprochene Atrophie und Sklerose des Kleinhirns und der Oblongata. Grösste Breite des Kleinhirns 9 cm (statt  $11\frac{1}{2}$ — $12\frac{1}{2}$ ), grösste Länge  $3\frac{3}{4}$  cm (statt  $5\frac{1}{4}$ —7), grösste Höhe 5 cm (statt 6).

Mikroskopisch fand sich in Wurm- und Hemisphärenmark ziemlich diffuse, verschieden starke Rarefaction und Verdünnung der Markscheiden; namentlich an einzelnen mehr herdförmig veränderten Stellen ist Anhäufung von Glia nachweisbar. Keine Rundzellenanhäufungen, starke Gefässveränderungen. Die Purkinje'schen Zellen sind in grosser Zahl atrophisch; in der Axencylinderschicht liegen überall Haufen veränderten Blutpigments. Im gleichfalls atrophischen Corp. dentatum fällt das Vorkommen von Kalkmassen, die der Capillarenwand anliegen oder in die Arterienadventitia eingelagert sind, z. Th. auch als Körnchen in den Ganglienzellen nachweisbar sind und mit der Weigert'schen Methode sich schwarz färben, auf.

In der Oblongata und im Rückenmark fand sich eine gleichfalls primäre nach unten zunehmende Entartung der Pyramidenbahnen und der Kernregionen des Vagus und Hypoglossus. Ausserdem waren die beiden unteren Oliven und die zu diesen gehenden Bündel z. Th. atrophisch (samt Vliess). In Binde- und Brückenarmen deutliche Entartung, z. Th. auch in den Corpp. restiformia. Die cerebellaren Rückenmarksbahnen erwiesen sich intact. Ueber Einzelheiten der secundären Degeneration ist das Original nachzulesen.

Sch. bezieht den Nervenfaserschwind auf die Endarteriitis obliterans. Syphilis ist unwahrscheinlich, eher ist der Alkoholismus verantwortlich zu machen. Das Fehlen von Körnchenzellen erklärt sich vielleicht aus dem sehr chronischen Charakter der Gefässveränderung.

Th. Ziehen.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 5) Nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la myopathie atrophique progressive, par L. Landouzy et J. Dejerine. (Revue de Médecine. 1886. Décembre. p. 979.)

Die um die Lehre von den myopathischen Muskelatrophien schon durch frühere Arbeiten sehr verdienten Verfasser bereichern unsere Kenntnisse über diese interessanten Krankheitsformen auch in der vorliegenden Arbeit durch mehrere werthvolle klinische und anatomische Beobachtungen.

Fall 1. 35 jähriger Beamter, verheirathet, aber kinderlos. Die Grossmutter, die Mutter und ein Bruder hatten offenbar an der gleichen Affection gelitten. Der Kranke selbst erinnerte sich genau, dass er schon seit frühester Jugend nicht ordentlich, wie andere Leute, lachen, pfeifen und dgl. konnte. Eine Bewegungsstörung seiner Arme war ihm selbst gar nicht aufgefallen. Wegen Herzklopfen suchte er ärztlichen Rath und erst bei dieser Gelegenheit fiel sein eigenthümliches Gesicht auf, welches alle Kennzeichen der „facies myopathique“ trug: Der Mund ist breit, die Lippen dick, die Unterlippe herabhängend, beim Sprechen fällt die Starre der Gesichtsmuskeln noch mehr auf, Pfeifen ist unmöglich, die Augen können nicht vollständig geschlossen, die Stirn nur unvollständig gerunzelt werden. Ausserdem findet sich aber eine deutliche Atrophie der Pectorales majores und minores, der Serrati, Deltoidei, Cucullares, der Clavicularportion der Sternocleidomastoidei, geringe Atrophie auch an den Arm- und Beinmuskeln. Nirgends Hypertrophie oder Pseudohypertrophie. Keine fibrillären Contractionen, keine Entartungsreaction. Patellarreflexe erhalten.

Fall 2. Auch hier wurde die Affection zufällig gefunden, bei einem 27 jährigen Mädchen, welches ihre kranke Mutter in die Ambulanz begleitete. Wiederum fiel ihre eigenthümliche Gesichtsbildung auf, die alle erwähnten Zeichen der facies myopathique darbot. Die nähere Untersuchung ergab Atrophie im rechten Sternocleidomastoidens, im Serratus, in den Pectorales, Deltoidei und den Muskeln des linken Armes, ohne dass die Patientin selbst hiervon eine Ahnung gehabt hatte. Bemerkenswerth ist, dass im Orbicularis oris deutliche electricische Entartungsreaction nachgewiesen werden konnte. Keine Hypertrophie der Muskeln. Erhaltene Patellarreflexe. — Hereditäre Verhältnisse konnten nicht nachgewiesen werden.

Fall 3. Der dritte Fall betrifft einen 28 jährigen Lehrer. Die Atrophie begann im dritten Jahr an den Gesichtsmuskeln und griff später auf die Muskeln der Schultern und der Arme über. Besonders Bemerkenswerth ist die starke beiderseitige Retraction des Biceps, so dass beide Arme nicht vollständig gestreckt werden können. Auch in den Beinen starke Beugecontracturen. Muskelhypertrophie, fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaction fehlen. Interessant ist, dass derselbe Kranke in seinem 9. Lebensjahr von Duchenne untersucht und in dessen „Electricisation

localisée," dritte Auflage, S. 1098 beschrieben ist. Die Mutter und ein Bruder des Kranken leiden ebenfalls an Muskeldystrophie.

Fall 4. Dieser Fall ist dadurch interessant, dass die Krankheit bei einem nicht nachweislich hereditär dazu beanlagten Manne erst im 40sten Lebensjahre auftrat und zwar zunächst an den Muskeln der Schultern und Arme. Erst vier Jahre später wurden auch die Gesichtsmuskeln ergriffen, während sich schon vorher eine leichte Schwäche auch in den Muskeln der unteren Extremitäten eingestellt hatte. Keine fibrilläre Zuckungen, keine Hypertrophie, erhaltene Sehnenreflexe. In den Beugern am rechten Vorderarm und im rechten Trapezius konnte Entartungsreaction nachgewiesen werden. Das Fortschreiten der Atrophie ging in diesem Falle rascher vor sich, als in der Regel.

Fall 5. Der fünfte Fall scheint uns nicht ganz sicher zu der in Rede stehenden Krankheitsform zu gehören. Er betrifft einen 40jährigen Anstreicher, welcher verschiedene Zeichen chronischer Bleiintoxication darbot. Später entwickelte sich eine durchaus charakteristische „facies myopathique“ und Atrophie an den Schulter-Armuskeln. Doch bestanden auch Sensibilitätsstörungen und Atrophie der Zunge. Hereditäre Verhältnisse waren nicht vorhanden. Der Fall ist jedenfalls etwas unklar.

Fall 6. Der sechste Fall ist der wichtigste in der ganzen Arbeit, da der klinische Befund durch eine anatomische Untersuchung der Muskeln und des Nervensystems ergänzt werden konnte. Es handelte sich um eine Muskelatrophie, die ungefähr im 20sten Lebensjahr des Kranken angefangen hatte. Befallen waren vorzugsweise die Muskeln der Arme, der Schultern und des Rückens, auch diejenigen des Beckens, der Ober- und Unterschenkel. Gesichtsmuskeln vollkommen normal. Keine fibrillären Contractionen, keine Entartungsreaction, nirgends Spuren von Hypertrophie. Erhaltene Patellarreflexe. Keine Heredität.

Der Kranke starb in seinem 68sten Lebensjahre an Lungentuberkulose. Die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung ergab ein völlig normales Verhalten des Rückenmarks, des Hals-Sympathicus, der vorderen Wurzeln und der Muskelnerven. In dem erkrankten Muskeln fand sich eine einfache Atrophie der Primitivfasern nebst einer sehr ausgesprochenen Vermehrung der Sarkolemmkerne. In einigen Muskeln zeigten sich einzelne hypertrophische Fasern. In den am stärksten befallenen Muskeln bestand interstitielle Lipomatose. Zahlreiche Einzelheiten der sehr ausführlichen und genauen Untersuchung müssen in der Originalarbeit nachgesehen werden. Hervorheben müssen wir nur noch, dass die anatomische Untersuchung auch in den Gesichtsmuskeln, welche bis zum Tode des Kranken keine nachweisliche Functionstörung gezeigt hatten, deutliche krankhafte Veränderungen ergab.

Was endlich den allgemeinen Standpunkt der Verff. betrifft, so halten sie auch noch jetzt daran fest, dass der von ihnen beschriebene „type facio-scapulo-huméral“ der Muskelatrophie die wichtigste und häufigste Art der myopathischen Muskel-erkrankungen sei. Die Erb'sche „juvenile Form“ halten sie für selten und ihre Sanderstellung insofern für noch nicht sichergestellt, als viele Erb'sche Fälle sich ihrer Meinung nach bei besonders hierauf gerichteter Untersuchung als zum type facio-scapulo-huméral gehörig herausstellen würden. Einen directen Zusammenhang ihrer Form mit der Pseudohypertrophie Duchenne's läugnen die Verff. auch jetzt noch und betrachten vielmehr beide Affectionen als verschiedene Krankheitsformen, da sie noch niemals Uebergangsformen beobachtet haben. In Bezug auf die Pathogenese der Krankheit drücken sie sich sehr vorsichtig aus. Erwiesen ist bisher nur die Erkrankung der Muskeln. Dass daneben eine functionelle Erkrankung auch der Nerven besteht, ist zur Zeit nur eine Hypothese, aber eine Hypothese, zu deren Annahme die Verff. offenbar geneigt sind. Strümpell.

6) Om den primära progressiva myopatin, dess scapulo-humerala typ, jämte en öfversigt af beslägtade kliniska former, af Dr. J. G. Edgren. (Nord. med. ark. 1887. XIX. 1. Nr. 5.)

E. theilt 2 von ihm selbst beobachtete Fälle von primärer progressiver Myopathie (Erb's juvenile Form) mit scapulo-humeralem Typus mit, in denen ätiologische Momente, namentlich Erblichkeit, fehlten.

Der 1. Fall betrifft einen 28 J. alten Schneider, der selbst den Grund seiner Erkrankung in harter Arbeit in allen Unbilden der Witterung in seinen Knabenjahren suchte. Im Alter von 16 Jahren bemerkte der Pat. zuerst Schwäche in den Schenkelmuskeln und in den Lenden. Die Schwäche nahm zu und verbreitete sich auf die Muskeln des Rumpfs und der Arme. Bei einer Untersuchung am 15. Juli 1885 zeigte sich Pat. sehr abgemagert. Mehr oder weniger atrophisch waren die folgenden Muskeln: Die *Mm. pectorales*, besonders die *Pect. maj.*, die untern Theile der *Cucullares*, die *Latissimi dorsi*, die *Serrati antici majores*, die *Rhomboidei*, *Supra-* und *Infraspinati*, die *Extensores dorsi communes*, die *Bicipites brachii* und die *Brachiales interni*, alle auf beiden Seiten, waren in hohem Grade atrophisch, in geringerem Grade die *Tricipites brachii*, die *Supinatores longi* in hohem Grade, die *Obliqui* und *Transversi abdominis* bedeutend; die *Glutaei maximi*, möglicher Weise auch die übrigen *Glutaei*, alle Muskeln des Oberschenkels waren mehr oder weniger atrophisch, am meisten die *Extensores quadricipites* und die *Adductoren*, weniger die *Flexoren*, am wenigsten die *Sartorii*, die *Iliopsoates* schwach. Normal waren die Muskeln des Gesichts, der Zunge, des Halses, der Hände und der Unterarme (mit Ausnahme der *Supinatores longi*), der Unterschenkel und der Füße, sowie die *Becti abdominis* und *Deltoidi*. Hypertrophie kam in keinem Muskel vor. Die atrophischen Muskeln waren theils schlaff, theils hart, wie durchzogen von Bindegewebe, die *Bicipites brachii* etwas retrahirt. Trophische Störungen in der Haut und im Knochensystem, auch vasomotorische Störungen fanden sich nicht; die Sensibilität war in allen ihren Qualitäten normal, die mechanische Reizbarkeit in den atrophirten Muskeln mehr oder weniger herabgesetzt, fast vollständig aufgehoben in den *Bicipites brachii*, *Pectorales majores* und *Glutaei maximi*. Fibrilläre Zuckungen waren nicht vorhanden, auch keine Entartungsreaction, nur dem Grade der Atrophie entsprechende Verminderung der faradischen und galvanischen Contractilität. Die Patellarreflexe waren deutlich. Die innern Organe und der Harn zeigten nichts Abnormes. Der Kranke wurde am 6. Oct. entlassen ohne nennenswerthe Veränderung in seinem Zustande.

Der 2. Fall betraf einen 26 J. alten Schuhmacher, der in seinem 22. Lebensjahre, im 2. Jahre seines Militärdienstes, zunächst Schwäche in der rechten Schulter ohne Schmerz oder Steifheit; die Schwäche nahm zu, 1 J. später wurde auch der linke Arm ergriffen, die Schulterblätter wurden vorstehend und jetzt wurde auch die Atrophie bemerkt, die zunahm und sich ausbreitete. Pat. konnte sich unbehindert bewegen, war auch sonst gesund. Die Biegung des Rückgrats war ziemlich gestreckt. Am 7. Jan. 1886 ergab die Untersuchung Atrophie der folgenden Muskeln, symmetrisch auf beiden Körperseiten: Die *Pectorales* waren stark atrophisch, ebenso die *Cucullares* in ihrem untern Theil, die *Latissimi dorsi*, *Serrati ant. majores* fast vollständig verschwunden, der *Rhomboideus* war rechts unbedeutend, links bedeutend atrophisch, die *Bicipites* und *Brachiales interni* waren stark, die *Tricipites* weniger atrophisch, die *Supinatores longi* bedeutend, am Oberschenkel waren die *Adductoren* atrophisch. Normal waren die Muskeln des Gesichts, der Unterarme (mit Ausnahme der *Supin. longi*), der Hände, der Unterschenkel und der Füße, sowie die *Levatores scapulae*, die *Deltoidi*, *Coracobrachiales*, die Muskeln am Bauche, die langen Rückenmuskeln, sowie die *Musc. supra- und infraspinati*, *subscapulares* und *teres.* Kein Muskel zeigte sich deutlich hypertrophisch. Die atrophischen Muskeln schlaff, fühlten sich aber gleichzeitig etwas hart an, wie bei bindegewebiger Entartung, sie waren nicht empfindlich bei Druck. Fibrilläre Zuckungen bestanden nicht, Haut- und

Sehnenreflexe waren lebhaft, die Sensibilität war in allen ihren Qualitäten normal, die mechanische Reizbarkeit der Muskeln unverändert, die elektrische nur in den atrophischen Muskeln herabgesetzt, ungefähr dem Grade der Atrophie entsprechend; Entartungsreaction fand sich nirgends; die Zuckungsformel war normal, die Zuckung rasch. Innere Organe und Harn zeigten nichts Abnormes. Im November war keine Veränderung in den bereits atrophischen Muskeln eingetreten, aber es hatte sich jetzt auch in den *Levatores anguli scapulae* und *Supraspinati*, sowie an den Beinen in den *Adductores* Atrophie eingestellt, die *Bicipites brachii* zeigten Retraction.

Die beiden mitgetheilten Fälle stimmen sehr mit einander überein; die geringe Verschiedenheit in der Ausbreitung der Atrophie dürfte sich dadurch genügend erklären lassen, dass diese sich im 2. Falle in einem früheren Stadium sich befand als im ersten.

Aus der Literatur theilt E. gleiche Fälle mit von Erb (5 Fälle: Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884. XXXIV. p. 467. — Dieses Ctrbl. 1886. S. 262. 289), Landouzy und Déjérine (Revue de Méd. 1885. 2. 4. p. 81. 241. — 1886. 12. p. 977), Wladimir Roth (Sitz-Ber. d. Kopenhag. Congr., Psych. u. Neurol. p. 100), Alessandro Marina (Sperimentale Ott., 1885. Nov. p. 352. 457), Dubois de Neufchatel (Gaz. méd. de Paris. 1847. p. 927), Duchenne de Boulogne (2 Fälle: Electrification localisée. Edit. III. Paris 1872. p. 500. 503) und Friedreich (Ueber progress. Muskelatrophie. Berlin 1873. Fall XXI), alle diese Fälle bilden eine Gruppe, die E. als Typus *scapulo-humeralis* der progressiven primitiven Myopathie bezeichnet. In 3 von diesen Fällen, in denen die Section gemacht wurde, fand sich das Nervensystem ganz intact, wie auch in andern Fällen, die den erwähnten nahe verwandt erscheinen: aber grössere Ausbreitung und Intensität der Atrophie zeigen und auch mit den übrigen Formen der primären progressiven Myopathie (den hereditären Formen; Type *facio-scapulo-humeral* von Landouzy und Déjérine; Leyden's hereditäre Form; Pseudohypertrophie der Muskeln) eine gewisse Verwandtschaft zeigen.

Walter Berger.

7) Zur Lehre von der *Dystrophia muscularis progressiva*. Aus der medic. Universitätsklinik zu Göttingen. Von Dr. O. Buss in Bremen. (Berliner klin. Woch. 1887. 4.)

Als Beleg für die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen der primären Muskelatrophie (Pseudohypertrophie, juvenile Form der progressiven Muskelatrophie, familiäre Muskelatrophie, Atrophie muscul. progress. de l'enfance u. s. w.) giebt B. die Krankengeschichte zweier Geschwister, Carl und Margarethe Katzmann, die von gesunden aber blutsverwandten Eltern stammen, und 16 resp. 13 Jahre alt sind. Die Einzelheiten der Krankengeschichten können hier nicht wiedergegeben werden, nur auf einige wichtigere Umstände sei hingewiesen. So hat eine eigentliche Hypertrophie bei Carl K. in den Waden nur zeitweise bestanden, aber die Lipomatose kann ja auch durch Wucherung interstitiellen Bindegewebes ersetzt werden, besonders wenn die Krankheit nicht im frühen Kindesalter (2.—5. Jahr), sondern wie hier erst etwa mit dem 10. Jahre beginnt. — Die Nichtbetheiligung der *Mm. supra- und infraspinati*, die theilweise Atrophie des *Deltoides* mit Hypertrophie seiner unteren Bündel, die Atrophie des *Biceps* und *Brach. int.*, der beiden *Pectorales*, des *Cucullaris* und *Latissimus dorsi* entspricht Erb's juveniler Form. Die Atrophie der Lippen wieder, als Theil einer Gesichtsatrophie, erinnert an das von Duchenne angegebene Bild der Atrophie muscul. progr. de l'enfance: So stehen die Buss'schen Fälle in Bezug auf mehrere typische Formen in der Mitte. — B. hat ein herausgeschnittenes Stückchen *Biceps*-Muskel untersucht und gefunden: ziemlich starke fettige Degeneration; homogene, stark lichtbrechende Primitivbündel, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und der Kerne des *Sarcolemmas*; dabei stark hyper-



trophische Muskelfasern (bis 0,09—0,13 mm Durchmesser) neben mittelstarken und atrophischen (0,008—0,0012 mm).

Unter Bezugnahme auf seine Untersuchungen und die von Marr und Schmücking aus Göttingen, die von Friedreich und Cohnheim, Müller, Barth und Charcot sagt Verf.: „es stände demnach wohl fest, dass bei der sogen. Pseudohypertrophie neben Atrophie und Hypertrophie von Primitivbündeln auch Verfettung, Undeutlichwerden der Querstreifung nebst Umwandlung in ein mehr homogenes, wachsartiges oder hyalines Aussehen vorkommt.“ Dazu kommt noch Rothfärbung durch Picrocarmin statt Gelbwerden.

Das Primäre des Processes sieht Verf., wie schon Friedreich annahm, in einer angeborenen oder vererbten nutritiven und formativen Schwäche des Muskelgewebes. Die Bindegewebswucherung ist (wie in vielen parenchymatösen Processen) das Secundäre. Auch beginnt die Krankheit mit erheblicher Muskelschwäche, lange ehe histologische Veränderungen, ehe Atrophie oder Volumsvermehrung erkennbar sind.

Da bei Margarethe K. eine Steifigkeit nach längerer Ruhe, eine myotonische Starre beobachtet wurde, erinnert Verf. daran, dass Vigouroux schon solche Myotonie bei der Pseudohypertrophie gesehen und beschrieben hat. Hamilton hat Myotonie bei verschiedenen Affectionen des Nervensystems (ausser Thomsen'scher Krankheit) beobachtet.

Hadlich.

8) Ueber Pseudomuskelhypertrophie, von Generalstabsarzt Dr. T. Hashimoto, Tokio, Japan. (Ztschr. f. klin. Med. 1887. Bd. XII. H. 3.)

Der Fall, den Verf. beschreibt — aus Ostasien wohl der erste in der Literatur, — betrifft ein zur Zeit 7 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Mädchen, in dessen Familie keinerlei Nervenkrankheiten nachzuweisen sind, das wahrscheinlich von Geburt an krank ist; wenigstens hat es überhaupt nicht gehen gelernt. Aetiologisch ist nichts aufzufinden. Patientin ist etwas idiotisch, spricht nur mangelhaft. — Die Musculatur der unteren Extremitäten ist auffallend dick, die der Brust und des Rückens atrophisch, in den Oberarmmuskeln knotige Verdickungen. Sensibilitätsstörungen scheinen nicht da zu sein; die Musculatur der Unterextremitäten ist für Elektrizität reactionslos.

H. hat ein Stückchen Wadenmuskel herausgeschnitten und an demselben starken Schwund der Muskelfasern, starke Hypertrophie des Binde- und Fettgewebes constatirt.

Hadlich.

9) Report of a case of progressive muscular atrophy with bulbar symptoms; the atrophy limited to the left upper extremity, the abductor indicis of the right hand, and the tongue, which is affected bilaterally, predominantly on the left side, by Dr. W. R. Birdsall. (Journal of nervous and mental disease. 1887. XIV. p. 256.)

Der Titel giebt die Hauptsymptome des eigenartigen Krankheitscomplexes an: progressive Muskelatrophie im Bereich der ganzen linken oberen Extremität, des Abductor indicis der rechten Hand und beider, besonders aber der linken Zungenhälfte. Patient war ein 39jähriger Zimmermann und erkrankte vor einem Jahre an Schwerfälligkeit der Zunge und einen Monat später an paretischen Erscheinungen im linken Arm mit schnell abnehmender Functionsfähigkeit und mit allgemeinen fibrillären Contractionen. Die genaueren Angaben speciell über das elektrische Verhalten der Muskeln müssen im Original nachgesehen werden.

Sommer.

10) Hemi-atrophy. (The British med. Journal. 1887. Febr. 26. p. 458.)

In der med. Gesellschaft von Manchester stellten Ross und Judson Bury Fälle von Hemiatrophie vor. Der eine Fall war ein 9jähriges Mädchen, dessen rechte

Gliedmassen relativ kürzer, als die linken waren, und  $1\frac{1}{2}$  Zoll kleiner im Umfang, eben solche entsprechende Differenz an der rechten Brusthälfte, der rechten Wange und der rechten Zungenhälfte, verglichen mit links. Ueber der Wange indessen hatte die linke Hälfte das Uebergewicht, die linke Palpebralspalte relativ enger, der linke Scheitelbeinhöcker relativ abgeflacht. Sonst nirgends Paralyse, Sensibilitätsstörung. Das Kniephänomen rechts ein wenig mehr gesteigert. Elektrische Reactionen normal. Die Mutter, Epileptica, hatte während der Schwangerschaft mit diesem Kinde zahlreiche Anfälle. 5 andere Kinder sind gesund.

Bury nimmt eine mangelhafte Entwicklung in einigen Zellen der motorischen Windungen an, in Folge welcher eine vollkommene Entwicklung aller Fasern in der Pyramidenstrangbahn behindert worden sei.

L. Lehmann (Oeynhausen).

11) Due casi rari di lesione unilaterale della lingua; contributo alla fisiopatologia dell'ipoglosso, pei dott. R. Brugia ed A. Matteucci. (Archiv. ital. per le malat. nervos. ecc. 1887. XXIV. p. 58.)

Zwei interessante Fälle von einseitiger Zungenerkrankung, wahrscheinlich auf Grund peripherischer Läsion des Hypoglossus.

1) 67jähriger Mann, wegen postmelancholischer Demenz seit vielen Jahren in der Irrenanstalt, nie erheblich krank gewesen, zeigte bei einer zufälligen Besichtigung seiner Zunge (bei Gelegenheit eines Magenkatarrhs) folgende unerwartete und auch von ihm selbst nicht bemerkte Abnormität, nämlich rechtsseitige Hemiatrophie und Deviation der Zunge.

Die ganze rechte untere Wangengegend schien etwas schlaffer, der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke; der Orbicularis oris schloss nicht so dicht, dass Patient hätte pfeifen können. Während die linke Zungenhälfte ganz normal anzusehen war, war die rechte Hälfte bleich, stark verkleinert, gefurcht und am Rande tief eingekerbt; die Papillen waren geschwunden und die Spitze wich nach rechts ab. Die Seitenbewegungen der Zunge nach rechts sind sehr behindert. Der Geschmack ist auf beiden Zungenhälften gleich ausgebildet, doch wird — wohl in Folge der Demenz — häufig Bitter mit Salzig verwechselt. Das Gehör ist rechts etwas weniger scharf als links. Die vom rechten Hypoglossus versorgten Muskeln (Genioglossus, Hyoglossus etc.) sind paretisch; bei Schluckbewegungen beschreibt der Kehlkopf eine schiefe Linie von links unten nach rechts oben.

Auf der linken Seite ergab die elektrische Untersuchung durchaus normale Resultate. Auf der rechten Seite zeigte sich der Stamm des Hypoglossus völlig unerregbar, ebenso die Muskeln bei faradischer Reizung; galvanische Reizung ergab in den letzteren Entartungsreaction. Alle Aeste des Facialis und besonders auch die von den unteren Verzweigungen desselben versorgten Muskeln der Wange und des Mundwinkels erwiesen sich als völlig intact. Nur die rechte Hälfte des Orbicularis oris ergab wieder Entartungsreaction.

26 Monate sind seit der Entdeckung dieser Erkrankung vergangen, ohne dass ein Fortschreiten des Processes zu bemerken gewesen wäre. Die Annahme einer centralen oder Bulbärläsion ist überhaupt nicht gerechtfertigt. Dagegen machen gewisse Erscheinungen von Seiten des Arterienpulses etc. einen atheromatösen Process in der Carotis sehr wahrscheinlich und so führen die Verf. den geschilderten seltenen Befund auf Druckatrophie des Hypoglossusstammes durch eine Atheromplatte zurück und folgern ausserdem dass 1) die Geschmacksfunktion ganz unabhängig vom Hypoglossus ist, 2) die Lähmung des Hypoglossus nicht nur eine Abweichung der Zunge an sich, sondern ausserdem noch eine solche der Spitze allein bedingen kann, und 3) dass der Orbicularis oris wenigstens vom Hypoglossus mit innervirt, wenn nicht ganz versorgt wird.

2) Der andere Fall betrifft einen halbseitigen tonischen Krampf der linken Zungenhälfte. Ein 45jähriger gesunder Mann bemerkte seit einer heftigen Erkältung eine eigenthümliche Schwere der Zunge: er fühlte, als sei die Zunge in der linken Mundhöhlenhälfte wie festgenagelt; er konnte die Zunge weder nach links noch nach rechts bewegen und nur mit Mühe ein wenig vorstrecken, und dauernd empfand er ein höchst unangenehmes Brennen und Stechen, besonders in der linken Zungenbasis. Dem entsprechend waren schon bei der äusseren Inspection äusserst rasch auf einander folgende fibrilläre Zuckungen in der linken Suprahyoidealgegend und am Mundboden zu sehen, die sich bei graphischer Darstellung auf 850—900 rhythmische momentane Contractionen der linksseitigen Zungenmusculatur pro Minute zurückführen liessen. Oeffnete Pat. den Mund, so sah man die Zunge im Munde liegen, die rechte Hälfte ganz normal, die linke verkürzt, steinhart, blaucyanotisch, und in unaufhörlichem Wogen begriffen. Versuchte Patient die Zunge aus dem Munde zu strecken, so wurde die dunkle Färbung der linken Hälfte noch deutlicher und ein sehr lebhaftes Zucken der einzelnen Muskelbündel stellte sich ein.

Die elektrische Untersuchung ergab auf der rechten Seite durchaus normale Resultate; auf der linken blieb galvanische Reizung der Muskeln ohne jeden Erfolg, während faradische Reizung eine augenblickliche Verstärkung der Contractur und der Cyanose hervorrief.

Nach längerem — leider nicht genauer angegebenen — Bestande dieses eigenthümlichen tonischen Krampfes, der stets auf die linke Hälfte beschränkt blieb, trat spontane Heilung ein. Die Diagnose wurde auf eine rheumatische Neuritis des Hypoglossus gestellt.

Sommer.

## Psychiatrie.

12) Lectures on some of the mental affections of childhood and youth, by J. Langdon Down. (The British med. Journ. 1887. 8. Jan. p. 49, 22. Jan. p. 149, Febr. 5. p. 256.)

Die geschichtliche Einleitung nennt Séguin (Bicêtre) als den Ersten, der Versuche machte, Idioten zu unterrichten. An ihn schliesst sich mit vertiefter Aufmerksamkeit Guggenbühl (Abenberg) 1842, Sägers (Berlin) und 1846 ein allgemein erwachendes Interesse an dieser Angelegenheit, besonders in Deutschland (Leipzig), England (Plumbe, Conolly, A. Reid) und Amerika (Wilbur) folgten. Gegenwärtig befinden sich Anstalten durch die ganze civilisirte Welt. —

Die Bezeichnung „Idiotismus“ sollte auf diejenigen Zustände angewandt werden, die geistige Schwäche darbieten in Folge dystrophischer oder krankhafter Nervencentren, deren Beginn pränatal oder während der Entwicklungsperiode der ersten Kinderjahre gesetzt werden muss. — „Imbecillität“ ist diejenige Form von Blödsinn, deren Träger stufenweis sowohl körperlich, als geistig und moralisch mehr herunterkommen. Die Bezeichnung „schwachgeistig“ passe besser, als die bisherige Benennung „idiotisch“ oder „imbecill“, wenn man generell spreche.

Zur Classification dieser Zustände dienen dem Verf. zunächst ethnologische Gesichtspunkte. Er hat Fälle beobachtet können, welche den Typus der Neger-, der malayischen, der nordamerikanisch-indianischen Race deutlich an sich tragen. An die erstgenannte erinnerten die charakteristischen Kauwerkzeuge, die hervortretenden Augen, die wulstigen Lippen, das zurückgezogene Kinn, die wolligen Haare, wenn auch die Schwärze dieser und das Hautpigment fehlten. Das Bild der malayischen Race wurde hervorgerufen durch weiches, schwarzes, wolliges, lockiges Haar, hervortretenden Oberkiefer, grossen Mund, wie bei den Südseeinsulanern. Andere Fälle hatten, wie die amerikanischen Indianer, kleine Stirn, hervortretende Wangen, tief-liegende Augen, mit einer Nase, welche leichthin an Affen erinnert. Wiederum

zeigen mehr als 10 % der „schwachgeistigen Kinder“ den mongolischen Typus mit flachem, breitem Gesicht, welches nicht hervortritt, mit seitlich verbreiterten, runden Wangen, schief gestellten Augen, deren innere Winkel abnorm weit von einander, die Augenlidspalte verengt. Die Stirn der Kinder ist quer gerunzelt in Folge des beständigen Gebrauchs des Occipito-frontalis zum Oeffnen der Augen. Sie haben glattes, dünnes, braunes Haar, welches aber bei den Mongolen selbst schwarz ist. Die Lippen, breit und dick, sind quer gefurcht; Zunge lang, dick, sehr gerunzelt; Nase klein; die lohfarbige Haut, mangelhaft elastisch, als wäre sie zu lang, wenn man eine Falte bilden will. — Kinder des mongolischen Typus sind stets geschickte äffische-Nachmacher, besonders dessen, was lächerlich ist. Sie waren immer für ihre Genossen und gegen Thiere gutmüthig, nicht leicht zornig oder leidenschaftlich. Sie lernen gewöhnlich sprechen, aber undeutlich und barsch. Häufig war bei ihnen Wintersteigerung ihrer krankhaften Zustände. Viele waren phthisisch erblich belastet; wenige von ihnen wurden alt. Alle diese Art Kinder waren Brachycephalen mit mangelhaft entwickeltem Hinterhaupt. — Häufig wird von Seiten der Angehörigen eine zufällige Schädlichkeit für den Zustand der Kinder herausgefunden, z. B. ungeschickte ärztliche Behandlung, ein Fall auf die Erde u. s. w. Es steht aber zweifellos fest, dass alle Kinder mit dem mongolischen Typus ihr Elend intrauterin bereits angetreten haben.

Viele Fälle sind congenitalen, viele zufälligen Ursprungs, manche aber auch, in welchen die ersten Kindermonate, ja auch die ersten Kinderjahre ungetrübzt zu verlaufen schienen, und wo dann bei der ersten Zahnung, aber auch bei der zweiten, das Leiden allmählich anbrach. Nur war das Sprachvermögen spät gekommen. Bei der zweiten Zahnung kam allmählich eine Störung der geistigen Kräfte, Angst bei Nacht und nicht selten Verlust der Sprache. Ja es trat der Zustand wohl erst bei der Pubertät hervor. — Alle diese Kinder sind Dolichocephalen, bei denen die mittlere Stirnsutur eine scharfe Kante bildet. Es ist wahrscheinlich, dass dieselbe Ursache, welche während der intrauterinalen Periode eine mangelhafte Ossification hervorbrachte, auch die Entwicklung der cerebralen Centren gestört hat. Diese Kinder mit den angedeuteten Schädelformen will Verf. von den congenital und accidental entstandenen Fällen trennen. Sie sollen zur Unterscheidung „developmental“ d. h. „Entwicklungskümmerliche“ heissen. Diese Unterscheidung sei deeshalb so wichtig, weil man noch durch Entfernung von Schädlichkeiten, z. B. Ueberreizung in der Kindheit, Ueberbürdung in der Schulzeit etc. das Uebel fernhalten oder verringern könne. Hier wird auf die zahlreiche Clientèle in des Verf. Praxis hingewiesen, wo noch nicht „geistschwache“ Kinder wegen „Kopfweh“, „eigensinniger Ungezogenheit“, „Lernträgheit“ in die Beobachtung kamen.

Was die Gruppe der zufällig „schwachgeistigen“ Kinder betrifft, so umfasst dieselbe völlig gesund Geborne, welche durch Trauma, ungeschickte ärztliche Behandlung oder durch Entzündungen erkrankten. Hier fehlt das charakteristische Aussehen ganz und gar; die Kinder sind fröhlich, beweglich und thätig, furchtlos, vielleicht etwas eigensinnig. Die Prognose bei solchen Fällen erfordert grosse Vorsicht, trotzdem oder gerade weil kein äusseres Zeichen für die Geistesleere spricht. Erziehung vermag hier etwas, jedoch längst nicht soviel, wie bei denjenigen weniger versprechenden Kindern, soweit man nach Aussehen urtheilen will. Es handelt sich bei jenen um ein beschädigtes Gehirn, bei diesen nur um ein schlecht entwickeltes.

Der Rest der idiotischen Kinder gehört zur Gruppe der congenitalen mit dem Beginn des Uebels in intrauterinaler Periode, unter hereditärer Belastung und, in der Regel, unter Behaftung mit der charakteristischen Physiognomie. — Die abnorme Schädelformation ist nach Verf. mehr dadurch entstanden, dass der Schädel sich nach dem verschrumpften Gehirn richtete, als umgekehrt, dass dieses von jenem eingeeengt worden wäre. Es ist ein schwerer Irrthum, anzunehmen, dass Grösse des Schädels ein Maass abgebe für die Grösse der geistigen Begabung, wie Beispiele

von Hydrocephalus und andere lehren. Verf. sah Gehirne von fast dem durch Cuvier festgestellten Normalgewicht, die wegen geistiger Trägheit hinter Trägern von Azteken-Gehirnen mit  $\frac{1}{3}$  der normalen Gehirnschwere zurückstanden. In diesen Fällen war die graue Substanz blass, und das Gewicht wurde von der weissen Substanz und der Binde substanz geliefert. — Ferner findet sich bei den congenitalen Fällen häufiger eine Asymmetrie der Gesichtshälften, auch eine unharmonische Entwicklung des Gesichts und des übrigen Schädels. — Mund-Deformation ist ein wesentliches Merkmal für congenitale Idiotie.

Die Frage, ob die Bildung des Oberkieferbeines charakteristisch ist bei den Idioten, wird im Gegensatz zu anderen Autoren bejaht, welche letztern nicht die congenitalen Fälle von den allgemeinen getrennt haben. Die congenitalen zeigen alle abnorme Oberkieferknochen und Gaumen. — Der Verstand der „Schwachsinnigen“ ist abnorm gering; Empfindung für Schmerz stumpf; Hören weniger scharf, dadurch oft das Sprechen verzögert. Gesichtsschwäche häufig, oft congenitaler Cataract, zuweilen Blindheit in Folge mangelhafter Entwicklung des Bulbus. Sehr häufig Strabismus, und nicht selten Nystagmus. Häufig Myopia, besonders Hypermetropia. Geruch- und Geschmack-Sinn häufig verringert. Uebelschmeckende Medicinen werden ohne Widerstand genommen. Muskeln schwach, ohne Kraft und Ausdauer. Coordination mangelhaft; Neigung zu automatischen Bewegungen. Das Gehen tritt erst spät (im 3., 4. Lebensjahre) ein. Die aufrechte Haltung ist oft unvollkommen. Gewöhnlich tritt das Sprechen verspätet ein, doch keineswegs häufig ist Stummheit.

Die Aetiologie wird in der 2. Vorlesung ausführlich abgehandelt, aber hier nur in einigen Gesichtspunkten wiedergegeben. Als eine wichtige Quelle zur Erzeugung der in Rede stehenden Krankheit ist der Gemüthszustand der schwangeren Mutter z. B. dauernder Schrecken während einer Belagerung (Lucknow) anzusehen. Ferner der körperliche Gesundheitszustand der Mutter während der Schwangerschaft. Letztergenannte Beziehung fand D. in 20% seiner Fälle.

Alkoholismus ist ein sehr wirksamer Factor, namentlich in den unteren Gesellschaftsklassen.

Syphilis nur in 2% der Fälle.

Beruf der Eltern war, soweit derselbe als wissenschaftlicher zu bezeichnen ist, am meisten vertreten seitens der Geistlichkeit, dann kommen die Aerzte, zuletzt erst kommt der juristische Beruf. Die Kinder der Juristen bekleideten später 3mal häufiger, als die Kinder der Geistlichen, wissenschaftliche Stellungen; und die Kinder der Geistlichen waren 6mal häufiger „schwachgeistig“, als die Kinder von Juristen.

Blutsverwandtschaft (Vetterschaft 1. Grades) war nicht ganz so gefährlich, wie gewöhnlich angenommen wird. Aber die sich Heirathenden müssen völlig gesund sein.

Uneheliche Zeugung ist als mitbetheiligt an der Hervorbringung dieser Krankheit anzusehen.

Die Ueberbildung und einseitige Erziehung der Mädchen, aber eben so gut auch der Knaben stehen mit in der Reihe der Ursachen, welche Idiotie bei den Kindern erzeugen.

Männigfache idiopathische Krankheitsphänomene werden beobachtet, ganz junge Kinder können maniakalisch erkranken, an Melancholie und Sinnestäuschung und an „moral insanity“ leiden. Andere können in begrenzten Leistungen (Zeichnen) ausserordentliche Geschicklichkeiten besitzen, ohne einen einfachen Gedanken richtig aufzufassen zu können. Epilepsie, Katalepsie, disseminirte Sclerose, Pseudohypertrophie der Muskeln, Leber- und Nierenkrankheiten waren seltene Vorkommnisse.

Epilepsie ist eine sehr häufige Todesursache, ebenso auch Phthisis. Das Körpergewicht solcher Kinder war stets subnormal. — Die verspätet eintretende Sprechfähigkeit — abgesehen von Taubheit und organischen Fehlern der Sprachorgane

— äusserte sich oft echoartig (z. B. wie befindest du dich heute? Antwort: „Heute!“).

Die pathologische Anatomie dieser Fälle wird ausführlich abgehandelt; in diesem Referate aber übergangen.

Die Behandlung. Man darf in solchen Fällen nicht auf das 7. oder 14. Lebensjahr verweisen. Diese historischen „Besserungen in der Entwicklung“ existiren nicht. — Man darf ferner Kinder dieser Art nicht mit geistig höher entwickelten, vielmehr nur mit „seines Gleichen“ in geselligen Verkehr setzen. Nahrung angemessen, stickstoffreich, reich an Phosphaten und Fettbildnern. — Häufige Bäder. — Frische Luft, warme Kleider, sandiger Boden der Gegend (die Mortalität auf sandigem Boden betrug 44 % gegen 64 % auf Lehmboden). Turnen, Massage, Elektrizität. Fingerübungen sind die besten Vorläufer für die Zungenübungen. Einwirkung auf die Moral bei Ausschluss aller körperlichen Strafe oder Entziehung der Nahrung und der Freiheit. — Unterricht durch Eindruck auf die Sinneswahrnehmung: Farbe, Grösse, Form, Schall, Ton, Gerüche, Geschmäcke etc. Handarbeit der Mädchen, Kindergärtnerei. Gedächtnisübung von untergeordneter Bedeutung.  
L. Lehmann (Oeynhausen).

13) *Un cas de logonévrose épileptique ou d'aphasie intermittente, par Dr. F. Batemann. (L'Encéphale. 1887. I.)*

Verf. berichtet über einen 27 jährigen Müller, der nicht dem *abusus spirit.* ergeben, auch nicht eigentlich erblich belastet, bis dahin immer gesund gewesen war und nun ganz plötzlich von furchtbar heftigen Schmerzen im Hinterkopfe und Nacken ergriffen wurde, so dass er vom Hause fortlief, in heftigste Erregung gerieth, gewalthätig wurde und von seiner Umgebung für plötzlich psychisch erkrankt gehalten wurde. Kurze Zeit darauf, als der Arzt ihn sah, war er schon wieder ruhiger, machte durch Zeichen deutlich, dass er am Hinterkopf Schmerz leide, aber er war nicht im Stande, ein einziges Wort zu sagen. Keinerlei sonstige Lähmungssymptome. Es wurde Bromkali verordnet, das den Patienten beruhigte, doch blieb er noch 14 Tage aphasisch, dann kehrte die Sprache plötzlich und auch gänzlich wieder. Nach 4 Jahren vollständiger Gesundheit kam ein neuer Anfall von sehr heftigen Hinterkopfschmerzen, eingeleitet übrigens von einer Aura, Pat. äusserte, dass er einen neuen Anfall nahen fühle, die Kopfschmerzen hatten wieder maniakalische Erregung im Gefolge, in der er selbst seine Kinder bedrohte, baldige Beruhigung trat wieder ein, aber damit auch völlige Stummheit. Diesmal hielt die absolute Wortlosigkeit wochenlang an, während Pat. ganz verständig war, er konnte sich schriftlich ganz vorzüglich mittheilen, auch in der Zeichensprache Alles ausdrücken, er kann auch Zunge, Lippen, Gaumen willkürlich bewegen, aber die Articulation fehlt. Dann kehrt die Sprache plötzlich eines Morgens nach 44 Tagen zurück, aber nur auf 2 Stunden, um in den folgenden Tagen bald zu verschwinden, bald wieder deutlich vorhanden zu sein. Pat. selbst sprach von seinen Anfällen mit Schweigen und Anfällen mit Rückkehr der Sprache. Die ersten leiteten sich mit Schmerz in Kopf und Nacken ein und hatten wirklich epileptiformen Character, die letzteren mit Schmerzen im Kreuz beginnend. Pat. hatte seit seiner Erkrankung mit Schwierigkeiten beim Uriniren zu kämpfen, diese sind geringer, wenn die Sprache verschwindet. Der faradische Strom war von sehr guter Wirkung, sodass Pat. nach  $\frac{1}{4}$  Jahr ganz gesund das Spital verliess.

Ein 2. Fall von plötzlicher anfallsweise auftretender Sprachlosigkeit nach einleitendem Schwindelanfall und dem Gefühl der Erstarrung der Zunge gelangte nicht zur Besserung, Pat. ist an Bulbärparalyse zu Grunde gegangen.

Verf. will diese Fälle unter die epileptiformen Anfälle, nicht aber unter die hysterischen rechnen. Aehnliche Fälle sind von Kussmaul unter dem Titel *Reflex-*

aphasie beschrieben, doch bildet die wirkliche aura epileptica der obigen Fälle eine deutliche Differenz. Beobachtungen von epileptischer Aphasie, in denen die Anfälle, von Aphasie gelegentlich als Substitution des epileptischen Anfalls auftreten, unterstützen die Ansicht des Verf. Leider fehlen, wie auch Ball hervorhebt, alle anatomischen Unterlagen zur Vervollständigung obiger Beobachtung. Zander.

**14) Ueber das Verhältniss der Tuberculose zu den Geisteskrankheiten,**  
Inaugural-Dissertation von Th. Busi. Basel. (140 Seiten.)

Im ersten Theile bietet uns der Verf. zahlreiche Citate und eine ausführliche Mittheilung der einschlägigen Literatur, Clouston, Voisin, Hagen, Culerre, Brehmer etc.; im zweiten Theile folgt die Anführung von Krankengeschichten und Besprechung der Fälle von denjenigen Psychosen, die im Laufe von 10 Jahren in der Irrenanstalt zu Basel mit Tuberculose complicirt waren. Im dritten Theil zieht Verf. die Schlussfolgerungen seiner Beobachtungen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle konnte die Geisteskrankheit nicht die Ursache der Tuberculose gewesen sein, da die Tuberculose bereits vor dem Ausbruch derselben bestand; vielmehr muss in der Mehrzahl der Fälle die Tuberculose als Hauptursache der Psychose angesehen werden. Die Tuberculose erzeugt häufig eine eigenthümliche Aenderung des Charakters, den phthisischen Charakter, der meist noch in der Breite der Gesundheit liegt und gekennzeichnet ist durch grosse Launenhaftigkeit, Reizbarkeit, Capriciosität, spontan und rasch zwischen weiten Extremen hin und her schwankende Stimmung, Abschwächung der intellectuellen Fähigkeiten, des Gedächtnisses, der Urtheile und geistigen Arbeitskraft, durch äusserlich unmotivirte Ausbrüche von Zorn und Leidenschaft. In Clouston's „phthisical Manie“ sieht Verf. nur eine krankhafte Steigerung dieses Charakters. Die initialen psychischen Störungen, die oft den Beginn der Tuberculisirung begleiten, ihm nachfolgen oder vorangehen, haben meist den Charakter der Depression, seltener den von Aufregungszuständen. Auch typisch verlaufende Psychosen, besonders Melancholien und hallucinatorische Verrücktheit können durch Tuberculose erzeugt werden; auch sind deliröse Zustände, analog den Inanitionsdelirien mitten im Verlaufe und kurz vor dem Tode beobachtet. Nicht selten führt Meningitis tuberculosa zu kürzer oder länger dauernden Psychosen. In gewissen Fällen ist die Tuberculose als einfache Complication der Psychose aufzufassen. Psychosen, besonders schwere, lang dauernde Melancholien mit Stupor und starkem Suicidiumsdrang und Nahrungsverweigerung können auch zur Entwicklung von Tuberculose führen. In vielen Fällen müssen Tuberculose und Psychose als Ausdruck derselben Constitutionsschwäche angesehen werden. Verf. fand in 50 % seiner Fälle tuberculöse Heredität, in 47,2 % neuropathische, in 20 % sowohl tuberculöse, wie neuropathische. Dies, sowie das häufige Vorkommen beider Krankheiten bei mehreren Gliedern derselben Familie, weist auf eine innige Verwandtschaft der tuberculösen und psychopathischen Constitution hin. Endlich begünstigt lang dauernder Anstaltsaufenthalt die Entstehung von Tuberculose nicht. Für Basel selbst ist die Tuberculose bei Geisteskranken nicht nur nicht häufiger, sondern eher seltener als bei Geistesgesunden.

Kalischer.

**Therapie.**

**15) The effects of Hyoscine hydrobromate and of Hyoscyamine in insanity,** by Dr. H. M. Wetherill, im: Report of the Lunacy Committee, Pennsylvania, for 1885. (vgl. Journ. of nervous and mental disease. 1887. XIV. p. 117.)

Verf. hat in einer grossen Reihe von Fällen die therapeutische Wirkung des Hyoscyamin und des Hyoscine, beides von Merck in Darmstadt bezogen, untersucht

und hat im Allgemeinen befriedigende Erfolge bei Schlaflosigkeit und motorischer Erregung gesehen. Indessen ist Hyoscyamin weit weniger zuverlässig und es muss schon nach kurzer Anwendung derselben die Dosis gesteigert werden, von 0,001 bis 0,005 p. dos.

Hyoscin wirkt in der Dosis von  $\frac{1}{130}$  gran = 0,5 mgr (0,00025—0,00121) in den meisten Fällen von motorischer Erregung und Schlaflosigkeit (bei Manie, Melancholia agitata, Delirium tremens, Morphinumabstinenz etc.) sehr prompt und Verf. hofft, dass es besonders für den praktischen Arzt in den Initialzuständen von Psychosen, bei alkoholischen und febrilen Delirien von grossem Nutzen sein wird; er deutet sogar an, man könne vielleicht durch Hyoscin derartige Erkrankungen coupiren, mindestens aber ihren späteren Verlauf sehr erleichtern und abkürzen. Es ist endlich darauf aufmerksam zu machen, dass in einzelnen sehr seltenen Fällen Hyoscin ganz versagt und in anderen ebenfalls seltenen Fällen Präcordialangst und leichtere Collapserscheinungen hervorruft.

Mit gutem Erfolge ist Hyoscin ferner in der Criminal-Irren-Anstalt zu Auburn angewendet und das ähnliche Hyoscinum iodatum (Merck) hat sich in der Allenberger Anstalt ebenfalls in erfreulicher Weise bewährt, so besonders bei Angst und bei schweren epileptischen Dämmerzuständen. Sommer.

### III. Aus den Gesellschaften.

Aus der Londoner Neurologischen Gesellschaft. Sitzung vom 16. December 1886. (Brain. 1887. April.)

Charlton Bastian. The „Muscular Sense“, its nature and cortical localisation.

Verf. bezeichnet die gesammten, bei Bewegungen auftretenden und uns von der Stellung unserer Gliedmassen Nachricht gebenden Gefühle als kinästhetische. Der „Muskelsinn“ ist nur ein Theil derselben und streng von den übrigen zu trennen. Zu ihm gesellen sich noch Tastgefühle von der Haut und solche von den Gelenkflächen, den Sehnen etc. Nur mit dem Muskelsinn beschäftigt sich der Vortrag des Verf., folgendes sind seine Functionen.

1. Er belehrt uns bei geschlossenen Augen über die Ausdehnung sowohl activer wie passiver ausgeführter Bewegungen, sowie über die Stellung unserer Gliedmaassen.
2. Durch ihn unterscheiden wir Differenzen in Gewichten oder Widerständen, wenn wir dabei unsere Muskeln zu Hilfe nehmen.
3. Mit seiner Hilfe führen wir gegebene Bewegungen mit geschlossenen Augen sicher aus.

Nur die ad 1 angeführte Function wird zum Theil auch noch durch die oben erwähnten anderen Kinästhesien bedingt.

Der Muskelsinn kann vollständig vorhanden sein, wenn die Sensibilität im übrigen total erloschen ist, z. B. bei hysterischen und organischen Hemianästhesien, und umgekehrt kann bei sehr geringer oder überhaupt nicht nachweisbarer sonstiger Sensibilitätsstörung der Muskelsinn mehr oder weniger stark afficirt sein. (Beispiele) Ist er sehr stark afficirt, so kann der Pat. bei geschlossenen Augen überhaupt keine Bewegungen ausführen, wie einige Krankengeschichten lehren. B. meint, dass diese Abschwächung der Motilität dann einträte, wenn die Erkrankung das Muskelsinnscentrum selbst ergriffen habe, während bei einfacher Unsicherheit der Bewegungen bei geschlossenem Auge die Leitungsbahnen erkrankt seien. Der Sitz des Muskelsinns muss ein corticaler sein, denn die bei verschiedenen Contractionszuständen der Muskeln dem Centrum zugeleiteten Empfindungen werden dort als Erinnerungsbilder abgelagert, wie die Erfahrungen an Amputirten lehren. Es sind also centripetal



nach einem sensorischen Centrum geleitete Empfindungen theils bewusster, theils unbewusster Natur, die uns über die Contractionszustände unserer Muskeln und über die Lage unserer Glieder Rechenschaft geben: durch den in centrifugaler Richtung ablaufenden eigentlichen motorischen Act entstehen solche Empfindungen nicht, wie Wundt, Müller, Bain und Hughlings-Jackson annehmen, bei diesem Acte entstehen überhaupt bewusste Gefühle nicht. Alle motorischen Acte entstehen nun dadurch, dass auf irgend eine Weise diese im Centrum abgelagerten Erinnerungsbilder früher vorhanden gewesener musculärer Zustände wieder in Fluss gebracht werden und sich dann direct in Bewegung umsetzen. Das was sie in Fluss bringt können directe sensible Reize von den Bewegungsorganen selbst, oder Gedankenassociationen, oder der Wille sein. Der Wille ist aber nur im Stande auf die Qualität der Bewegungen, ihre Stärke, ihre Energie, ihre Dauer und ihre Aufeinanderfolge einzuwirken und auch dies nur, fortwährend unterstützt durch die ihm auf den Bahnen des Muskelsinns stetig zufließenden Nachrichten über den Contractionszustand der Muskeln. Jedenfalls muss vor dem Willen die Vorstellung der auszuführenden Muskelbewegung vorhanden sein und diese hat ihren Sitz in dem Muskelsinnscentrum. Ist diese Vorstellung aber einmal ins Bewusstsein gerückt, so folgt auf sie auch sofort die Ausführung, der motorische Effect, und zwischen beiden ist kein Raum mehr für eine dritte psychische Function. Ja, jede Vorstellung der Bewegung muss sofort die betreffende Bewegung hervorrufen, wenn nicht mächtigere antagonistische Vorstellungen sie vor der Ausführung unterdrücken. Wir haben also ein eigentliches motorisches Rindencentrum, in dem Wille in Bewegung umgesetzt wird, gar nicht nöthig, sondern können uns mit dem Muskelsinnscentrum begnügen. Damit ist zugleich auch die absolute Nothwendigkeit und die fundamentale Bedeutung des Muskelsinns für die Willkürbewegungen bewiesen. Aber ebenso ist es auch für die Reflex- oder automatischen Bewegungen, sowie für die ideomotorischen und secundär-automatischen, die zwischen Reflex- und Willkürbewegungen Uebergänge bilden. Denn diese sind alle in früheren Zeiten einmal erlernt und also Willensbewegungen gewesen: ebenso wie täglich mühsam erlernte, willkürliche Bewegungen bei grösserer Uebung in mehr oder weniger automatische übergehen. Dazu beweisen uns die Beobachtungen an enthirnten Thieren, dass kinesästhetische Processe allein im Stande sind, Bewegungen, und zwar auch solche complicirter Natur, ganz ohne Mitwirkung des Willens hervorzurufen.

Wo ist nun dieser Muskelsinn central zu localisiren? Dass sein Sitz nur in der Hirnrinde sein kann, wurde vorher schon begründet und hier kann man ihn nur in der sogenannten motorischen Zone suchen. Denn da wir eine solche sensu strictiore nicht brauchen, sondern vielmehr die centripetal zugeleiteten Lage- und Contractionsvorstellungen in der Rinde direct in Bewegung umgesetzt werden, so ist schon von vornherein anzunehmen, dass ihr centraler Ort an den Stellen zu suchen ist, von denen aus man durch Reize Bewegungen hervorrufen kann und deren Exstirpation Lähmungen bedingt. Würde es an irgend einer anderen Stelle liegen und daneben noch ein eigentliches motorisches Centrum bestehen, so müsste man auch zwei erregbare Zonen in der Hirnrinde finden. Dazu kommt noch, dass sowohl die durch Reize dieser Gegend hervorgerufenen Bewegungen hauptsächlich mehr complicirte, unter besonderer Controle des Muskelsinns eingelernte sind, und dass auch grade diese bei Exstirpationen ausfallen. Andererseits, und das ist das Wichtigste, ist bei Menschen bei Affectionen der sogenannten motorischen Zone besonders das Muskelgefühl gestört, bei erhaltener sonstiger Sensibilität (hierzu werden zwei Fälle von Horsley angeführt); das spricht natürlich sehr dafür, dass diese Centren solche des Muskelsinns sind. Dafür erklärt sie allerdings auch Hitzig, aber er trennt dem Muskelsinn nicht scharf von den übrigen Bestandtheilen der Kinästhesie, dem Tastsinn, den Gelenk- und Sehnenempfindungen, die nach B. im Gyrus hippocampi und fornicatus zu localisiren sind. Noch weniger aber hat Ferrier Recht damit, dass auch der

Muskelsinn an den letztgenannten Orten seinen Sitz habe und dieser also nur in reflectorischer Verbindung mit der rein motorischen Gegend der Centralwindungen stehe; wenn er auch kurzweg behauptet, bei Affectionen der Rinde der Centralwindungen kämen Muskelsinnsstörungen nicht vor. Für die getrennte Localisation spricht ja schon das Vorkommen selbständiger Erkrankungen des Muskelsinnes. Die nach Exstirpation der Rinde der Centralwindungen eintretende absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen spricht nur für die centrifugale Function der letzteren, nicht aber gegen die sensible oder für die motorische Function der zur Pyramidenbahn in nutritiver Beziehung stehenden Ganglien.

Schliesslich weist B. noch den Vorwurf zurück, als sei der ganze Streit nur ein Streit um Worte. Es sei sowohl für die Psychologie wie für die Physiologie von grosser Wichtigkeit, den nur zu Irrthümern Anlass gebenden Namen motorisches oder psychomotorisches Centrum aufzugeben und durch den Namen „Muskelsinnscentrum“ zu ersetzen.

#### Discussion.

Ferrier betont zunächst seine Uebereinstimmung mit Bastian in der Hinsicht, dass auch er die Bewegungsgefühle für rein centripetaler Natur hält, der eigentliche motorische Act geht ganz ohne Bewusstsein vor sich. Die scharfe Trennung des Muskelsinns von den übrigen bei Bewegungen entstehenden Gefühlen ist aber nicht statthaft. Im Muskel selber kann von diesen Gefühlen überhaupt nur wenig entstehen: bei vollständiger Muskeldegeneration, wie bei Poliomyelitis anterior ist der sogenannte Muskelsinn erhalten. Er ist auch nicht so wichtig für die Bewegungen, wie Bastian annimmt, was ein von ihm selbst angeführter Fall beweist, in dem trotz Ausfall aller Kinästhesien bei Zuhülfenahme des Gesichts alle Bewegungen prompt und coordinirt von Statten gingen. Die selbständige Stellung der Erkrankungen des Muskelsinns gegenüber den übrigen Arten der Sensibilität ist für ihn nicht erwiesen; seine hemianästhetischen Pat. hatten alle auch Muskelsinnsstörungen; dagegen besitzt er keinen Fall, dessen Muskelsinn defect war, bei vollständiger Intactheit der übrigen Sensibilität; schon das spräche sehr für ein gemeinsames Centrum aller Sensibilitätserscheinungen. Erkrankungen, resp. Exstirpationen an den Centralwindungen machten andererseits nur motorische Ausfalls-, resp. Reizerscheinungen. In beiden Horsley'schen Fällen ist eine Mitaffection der sensiblen Rindenzone im Gyrus fornicatus oder der hinteren Partie der inneren Kapsel anzunehmen. Ein neuer Fall Ferriers zeigte vor der Operation normale, nach derselben fast normale Sensibilität. Er bleibe bei seiner Ansicht, dass die sogenannte motorische Zone auch rein motorisch sei, dass von ihr direct die rein motorischen Pyramidenbahnen ausgingen und dass sie in associatorischer Verbindung mit der rein sensiblen Zone des Gyrus falciformis stehe, die neben den sonstigen Arten der Sensibilität auch sämtliche Kinästhesien enthalte.

Sally fragt an, wie es möglich wäre, dass Amputirte Vorstellungen über die scheinbare Lage ihrer amputirten Glieder hätten, wenn Muskelsinnserscheinungen nur centripetale Ströme begleiteten und nicht auch am centralen Ende der motorischen Bahn entstehen könnten.

Ross. Hysterische Hemianästhesien kommen zwar meist ohne, in selteneren Fällen aber auch mit Muskelsinnsstörungen vor. Wenn sie aber überhaupt mit Verlust des Muskelsinns und ohne jede motorische, spec. coordinatorische Störung vorkommen, so spricht das jedenfalls für Ferriers Ansicht. Bastians Nomenclatur, besonders die Bezeichnung der einzelnen Arten der Bewegung giebt zur Verwirrung Anlass. Redner glaubt nicht, dass, wie Bastian wolle, Muskelsinns- und sogenanntes motorisches Centrum ein- und dasselbe sei; er glaubt aber, dass beide ihren Sitz in den Centralwindungen haben: das erstere in den mehr oberflächlich gelegenen kleinen Zellen, das letztere in den tiefer gelegenen grossen Pyramidenzellen, der betreffenden Hirnrindenpartien. Doch kann er auch gegen Ferriers Ansicht keine Beweise vorbringen.

Crichton Brown fragt, wie diejenigen, die irgend welches Bewusstsein bei dem motorischen Acte selbst leugneten, sich das Gefühl der Ermüdung und das der motorischen Unruhe, den *besoin d'agir*, erklärten. In vielen Fällen könne man zwar ersteres auf Ansammlung von Ermüdungsstoffen in den Muskeln, letzteres auf einen ganz besonders guten Ernährungszustand derselben schieben; aber diese Erklärungen passten weder für das Ermüdungsgefühl der Neurastheniker bei gut ernährten und ausgeruhten Muskeln, noch für den Bewegungsdrang der Maniaci bei schlecht ernährter Muskulatur. Hier müssten diese Gefühle doch wohl eine centrale Ursache haben. Er sehe auch nicht ein, weshalb die motorischen Acte ohne jedes Bewusstsein verlaufen sollten, man *degradire* dadurch einen grossen Theil der Hirnrinde, indem man ihm höhere geistige Functionen abspreche. Im übrigen halte er mit Ferrier die Gegend der Centralwindungen für rein motorisch.

Hughlings-Jackson. Die Empfindungen, die wir bei Bewegungen haben, sind jedenfalls zum Theil centrifugaler, nicht ausschliesslich centripetaler Natur. Bei den Willensacten entstehen ebensowol bewusste Vorstellungen in den höchsten rein motorischen Centren, wie solche in den sensorischen Centren durch centripetal zugeleitete Empfindungen hervorgerufen werden. Redner führt für diese seine Ansicht eine ganze Anzahl nicht kurz wiederzugebender Gründe ins Feld.

Horsley bittet auf die zwei von ihm veröffentlichten Fälle zur Entscheidung dieser Frage nicht zu viel Gewicht zu legen, man müsse dazu erst die Erfahrungen an einer grösseren Zahl abwarten. Im ganzen neigt er dem vermittelnden Standpunkte von Ross zu.

Haycraft. Unser ganzes Nervensystem ist in der Art aufgebaut, dass die einzelnen Pfade desselben eine Schleife von den peripheren Organen der Sensibilität wieder zu den peripheren motorischen Organen bilden. Die Hirnrinde bildet die Umbiegungestelle der Schleife. Wer wolle nur von den einzelnen in diese Umbiegungsstelle eingelagerten Zellen sagen: diese ist sensibel, jene motorisch. Vielleicht sind diese Ganglienzellen weder sensibel noch motorisch, vielleicht sind sie trophischer Natur oder gleichsam „einzelne Haufen von Zündstoff auf einem Streifen von Schiesspulver.“

Mercier will aus Bastians Ausführungen deduciren können, dass er grade das bewiesen habe, was er bestreite, nämlich dass auch der rein motorische Act von bewussten Empfindungen begleitet werde.

Watteville steht in Bezug auf die Streitfrage, ob die Bewegungsgefühle centripetalen oder centrifugalen Ursprungs sind, auf der Seite Bastians u. Ferriers und sucht diese seine Ansicht, ebenso wie seine Neigung zu den von Bastian allein vertretenen Lehren, durch neue im Original nachzulesende Gründe zu stützen. Die Hallucinationen Amputirter seien durch Reizung sensibler Nervenstümpfe, also ebenfalls centripetal zu erklären, deshalb kämen sie auch bei Kranken mit Poliomyelitis anterior, die in motorischer Beziehung ebenfalls Krüppel wären, nicht vor.

Bastian stellt in der Replik noch einmal seine Ansicht fest. Die sogenannten motorischen Centren sind Centren des Muskelsinns und zwar Centren des Muskelsinns s. s., nicht auch der bei Bewegungen eintretenden Haut-, Sehnen- und Gelenkgefühle. Eigentliche motorische Centren giebt es in der Hirnrinde nicht. Von den Muskelsinnscentren wird durch Flüssigmachen einer auf centripetalem Wege früher dorthingeleiteten und dort abgelagerten Bewegungsvorstellung, die also rein sensorischer Natur ist, direct die Bewegung ausgelöst. Bewegungsgefühle, Kinästhesien, entstehen nur auf diesem centripetalen Wege und nicht auch auf der centrifugalen Bahn des motorischen Actes selbst, auch nicht an deren centralstem Ende. Wenn aber mit dem motorischen Acte selbst bewusste Gefühle nicht verbunden sind, wie auch Ferrier und Ross annehmen, so liegt nicht der geringste Grund mehr vor, ein eigentliches motorisches Centrum in der Rinde selbst zu suchen.

Im übrigen eignet sich die gegen die Bemerkungen der einzelnen an der Discussion beteiligten Redner polemisirende Replik für ein Referat nicht. Bruns.

Société de Biologie de Paris. Sitzung vom 23. April 1887.

Brown-Séguard: Als neuen Beweis seiner Lehre, dass im Falle einer partiellen Durchschneidung des Rückenmarks die entstandene Anästhesie nicht von der Durchschneidung der Leitungsfasern abhängt, sondern von einer Hemmung „inhibition“, führt B.-S. folgendes Experiment an: Ein Affe, dem die rechte Rückenmarks-Hälfte in Höhe der vertebra dors. VI durchschnitten war, zeigte — ausser Verlust der Reflexe und der Sensibilität in der linken hinteren, und leichter Hyperästhesie in der rechten hinteren Extremität, sofort eine starke Herabsetzung der Sensibilität in der linken vorderen Extremität; und nach 48 Stunden hatte dieselbe die elektrische Empfindung auch für die stärksten faradischen Ströme verloren; zugleich waren die Reflexe und die Empfindlichkeit für das Kneifen der Haut erheblich vermindert, die Empfindung für einfach tactile Reize dagegen normal. — Eine Abtrennung der Fasern der vorderen Extremität vom Gehirn hat hier nicht stattgefunden, hier wirkt l'inhibition.

Ch. Féré: über einen Fall von Krampf der vom N. hypoglossus innervirten Muskeln. Eine 56 jährige reizbare Frau hatte sich einen vorderen Backzahn links-unten ansziehen lassen und danach heftigen Schmerz in der Masseter-Gegend bekommen. Als dieser nachliess, traten starke Spasmen ein, durch welche der Unterkiefer heftig nach links und unten (mit mehrmaliger Luxation) und die Zunge weit aus dem Munde heraus (auch seitlich?) gestossen wurde. Die Anfälle folgten sich allmählich in immer kürzeren Pausen, kein Mittel half dagegen. Man musste sich entschliessen, instrumentell den Unterkiefer gegen den Oberkiefer angepresst zu halten; aber bei Entfernung der Instrumente zeigte sich sofort der Krampf.

E. Thierry theilt in Bezug auf die Pathogenie des traumatischen Tetanus die Beobachtung mit, dass bei einer Schafheerde nach der Castration eine Tetanus-Epidemie ausbrach, in einem Stalle, der 10—12 Meter von einem Pferdestalle entfernt war, in welchem 5 Monate vorher ein castrirtes Pferd an Tetanus zu Grunde ging.

H. Chouppe über den wechselseitigen Einfluss von Strychnin und Cocain. Die nach Injection von weniger als 0,006 Cocain eintretende allgemeine Resolution bringt die durch Strychnin-Injection erzeugten typischen Convulsionen eines Frosches zum Verschwinden; verliert sich später die Cocain-Resolution, so treten die Strychnin-Krämpfe von neuem auf.

Mairet und Combemale über Hyocinum hydrobromatum. (subcutan angewendet bei Katzen und Affen). Die Pupillenerweiterung tritt bei hohen Dosen fast augenblicklich ein und kann bis 40 Tage anhalten. — An den Muskeln zeigt sich anfangs eine Uebererregbarkeit, später (nach 5—6 Stunden) eine Schwäche; bei hohen Dosen wird das Erregungsstadium sehr kurz, die Schwäche zur Parese. — Aehnlich ist die Wirkung auf das ganze Nervensystem: bei schwachen Dosen Unruhe und Erregtheit, perverse Empfindungen des Gesichts, Gehörs, Geruchs, dabei Schlafneigung ohne Schlaf; bei stärkeren Dosen kurze Erregtheit, Schlaf, der nach und nach immer tiefer wird. — Schon kleine Dosen verderben den Appetit, grosse thun es für viele Tage, führen Abmagerung und hartnäckige Diarrhöen herbei. Das Hyocinum hydrobrom. scheint sehr lange im Körper zu verweilen.

Arthaud und Duprat bestätigen die Angaben von Prof. Guyon, dass die Blase für tactile Reize fast ganz unempfindlich ist, die Bewegungsnerven des Blasenkörpers finden sie in dem Nervenbündel, welches die Arteria vesicalis begleitet. Das

letzte Lumbalganglion ist combinirtes Centrum für die Reize, welche die Darm- und Blasenentleerung veranlassen, während das erste Sacralganglion der Blasenentleerung allein vorsteht. Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

**Der Hypnotismus**, von Prof. Obersteiner. Klinische Zeit- und Streitfragen, herausgegeben von Prof. Schnitzler. (Wien 1887. Breitensteins Buchhdlg.)

Eine sehr gute, gedrängte Zusammenstellung dessen, was wir über den Hypnotismus wissen, wird in 5 Capiteln: Das Hypnotisiren, die Erscheinungen des Hypnotismus [a) Bewegungserscheinungen, b) Erscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität, c) auf psychischem Gebiet, d) in der vegetativen Sphäre, e) Suggestiverscheinungen], physiologische Erklärung des hypnotischen Zustandes, therapeutische Verwerthung und forensische Bedeutung des Hypnotismus abgehandelt.

Verf. glaubt zur Erklärung einer Reihe von Erscheinungen einen „magnetischen Sinn“ supponiren zu dürfen, dessen peripherisches Endorgan wohl unter denjenigen Endorganen, deren physiologische Bedeutung bisher noch nicht nachgewiesen ist, erkannt werden wird. Dieser magnetische Sinn würde uns, ebenso wie der Licht- und Temperatursinn über die bezüglichen Verhältnisse, über die elektrischen und magnetischen Verhältnisse der Aussenwelt belehren. M.

#### V. Vermischtes.

In Bd. XLIII, H. 1 der Allg. Ztschr. f. Psychiatrie bringt Dr. Kirchhoff (Schleswig) sehr interessante Beiträge zur Geschichte der deutschen Irrenpflege im Mittelalter. Vor allem wichtig ist die Notiz von der Gründung eines Narrenhäuslein 1460 in Nürnberg, nicht wie die andern damaligen Narrenhäuser zum Gewahrsam für öffentlich Unfug Treibende, sondern als „gebewe vnd gefengnus“ für „lewte, die geprechlichen sein an iren synnen“. Elbings „Dollhausz“ ist 1326, Hamburgs „Thorenkiste“ 1376 erwähnt. K. bittet um Unterstützung seitens der Collegen durch historische Notizen. Th. Ziehen.

Als Ersatz für Cocain wird zur Hervorrufung localer Anästhesie in neuester Zeit das Drummin gerühmt. J. Reid hat aus der australischen Euphorbia Drummondii dies Alcaloid als eine fast geschmacklose, in Wasser wie in Chloroform lösliche Substanz dargestellt. Sommer.

Irrenwesen in Californien. Im Staate Californien bestehen 2 Irrenanstalten mit 2922 Insassen. Von je 360 Einwohnern ist einer als geisteskrank in einer Anstalt untergebracht. (Im Staate New York 1: 365, Massachusetts 1: 350, Vereinigte Staaten überhaupt 1: 545.) Während die Einwanderer nur  $\frac{1}{4}$  der gesammten Bevölkerung darstellen, haben sie  $\frac{3}{4}$  aller Irren geliefert. (Nach dem Jahresbericht 1886 für die californische Anstalt Stockton in: Alienist and Neurologist. 1887. VIII. p. 127.) Sommer.

Für die bekannte Criminal-Irrenanstalt zu Auburn (New York) ist neuerdings ein Project ausgearbeitet, nach welchem die Anstalt wesentlich vergrößert und besonders der Grundbesitz erweitert werden soll, um mit Rücksicht auf den therapeutischen Werth der Arbeit in frischer Luft den Insassen Gelegenheit zur Beschäftigung in der Landwirthschaft zu gewähren. Sommer.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

Verlag von VENT & COMP. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. Juli.

No. 13.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Ueber die Trigemiuswurzeln, von Prof. **Bechterew**.  
II. Referate. Anatomie. 1. Ueber Aufhellung von Schnittserien aus Celloidinpräpa-  
raten, von **Weigert**. 2. Eine bequeme Methode zum Einschliessen mikroskopischer Präparate,  
von **Hansen**. 3. Undersögelser over Nerv. hypogl. Udspring og Forbindelser i Medull. obl.,  
von **Koch**. — Experimentelle Physiologie. 4. Experimentelle Untersuchungen zur Frage  
über die sensiblen und motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark, von **Rossolymo**. —  
Pathologische Anatomie. 5. Secundaire neerdalende degeneratie van den meest lateraal  
gelegen bundel in den pes pedunculi cerebri, door **Winkler**. 6. Ueber De- und Regeneration  
von Nervenfasern, von **v. Hechwart**. — Pathologie des Nervensystems. 7. Paralysis  
of the movement of convergence of the eyes, by **Parinaud**. 8. Die nicht nuclearen Lähmungen  
der Augenmuskeln, von **Mauthner**. 9. L'ophtalmoplégie nucléaire, par **Blanc**. 10. Specimens,  
by **Bramwell**. 11. Ophthalmoplegia externa, by **Bevor**. 12. Ein Fall von isolirter Lähmung  
des Blicks nach oben mit Sectionsbefund, von **Thomsen**. 13. Bemerkungen über Cerebro-  
spinalmeningitis und über das Erbrechen in fieberhaften Krankheiten, von **Leyden**. —  
Psychiatrie. 14. Ueber Erinnerungsfälschungen, von **Kräpelin**. 15. Ueber Degenerations-  
zeichen bei Epileptischen u. Idioten, von **Wildermuth**. 16. De l'asymétrie chromatique de  
l'iris considérée comme stigmate névropathique, par **Féré**. — Therapie. 18. Cocain in der  
Psychiatrie, von **Heilmann**.  
III. Bibliographie.  
IV. Aus den Gesellschaften.

## I. Originalmittheilungen.

### Ueber die Trigemiuswurzeln.

Von Professor **W. Bechterew**.

In einer früheren Arbeit habe ich gezeigt, dass die Fasern der aufsteigen-  
den grossen Trigemiuswurzel ihren Anfang im Niveau der Pyramiden-  
kreuzung aus Zellen, welche sich in der Nähe der Hinterhornbasis befinden,  
nehmen.<sup>1</sup> Von hier aus gehen diese Fasern theils quer, theils schief durch die  
Substantia gelatinosa zur Peripherie des verlängerten Markes, wo sie, ein eigenes,  
im Querschnitt halbmondförmiges Nervenbündel bildend, nach oben ziehen. Dieses

<sup>1</sup> Vgl. meine Arbeit „Ueber einen besonderen Bestandtheil der Seitenstränge des Rücken-  
marks und den Anfang der Fasern der aufsteigenden grossen Trigemiuswurzel“ im *Wratsch*  
1885 und im *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1886. Anat. Abth.

Bündel, resp. die aufsteigende Trigeminuswurzel entwickelt sich, wie ich mich überzeugen konnte, ein wenig später als die übrigen Trigeminusfasern,<sup>1</sup> was auf eine vollkommene Analogie mit dem Theile der hinteren Rückenmarkswurzeln hinweist, welcher unmittelbar nach seinem Eintritt in das Rückenmark nach aussen abbiegt und in den hinteren Theil der Seitenstränge oder in das äussere Hinterwurzelgebiet<sup>2</sup> eintritt.

Hinsichtlich der centralen Endigung anderer Trigeminustheile, besonders seiner Portio minor, bin ich auf Grundlage theils von mir selbst, theils von Dr. ZELERICKI in meinem Laboratorium angefertigter Präparate zu folgenden Schlüssen gelangt:

Nach ihrem Eintritt in die Brücke weisen die Fasern der Portio minor des Trigeminus zweierlei Endigungsweisen auf: der grössere Theil derselben findet sein Ende in dem sogenannten motorischen Kern, während der kleinere Theil in Form einer besonderen Wurzel zur Raphe hinzieht, wo er sich mit dem entsprechenden Theil der anderen Seite kreuzt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass dieser Trigeminustheil nicht in die Raphe hinabsteigt, folglich auch durch die Fibrae rectae in keinem Verhältniss zu den Hirnschenkelfasern stehen kann, wie einige Autoren annahmen.<sup>3</sup> Mit der contralateralen Substantia ferruginea steht diese Trigeminuswurzel ebenfalls in keiner Verbindung. Meiner Meinung nach ist der Zusammenhang der eben betrachteten Wurzel mit dem contralateralen motorischen Kern des Trigeminus mehr wahrscheinlich. Wenigstens sieht man an einigen fötalen Thierhirnschnitten Fasern, welche aus dieser Wurzel auf die andere Seite der Raphe, zum motorischen Kern des Trigeminus ziehen.

Was schliesslich die absteigende Trigeminuswurzel anbetrifft, so scheinen ihre Fasern in keinem Verhältniss zu der Portio minor zu stehen, sondern gehen in die grosse Trigeminuswurzel über, indem sie sich zu ihren aus dem sensiblen Kern hervorgehenden Fasern hinzugesellen.

Zum Schluss halte ich es für nothwendig, meine frühere Behauptung, dass der Trigeminus mit dem Kleinhirn in keinem unmittelbaren Zusammenhang steht, zu wiederholen.

Kasan, den 30. März 1887.

---

<sup>1</sup> Bei ca. 25 cm langen Embryonen findet man die Fasern der aufsteigenden Trigeminuswurzel noch ohne Markscheide, während andere Theile des Trigeminus schon aus gut myelinhaltigen Fasern bestehen.

<sup>2</sup> Diesen Theil der Seitenstränge des Rückenmarks nenne ich „äusseres Hinterwurzelgebiet“, während das „innere Hinterwurzelgebiet“ in den Burdach'schen Strängen nahe der grauen Substanz des Hinterhorns sich befindet.

<sup>3</sup> Die als Fibrae rectae zur Raphe aufsteigenden Fasern, welche einige Forscher als Trigeminusfasern ansehen wollen, haben, wie ich es in einer früheren Arbeit nachgewiesen, eine ganz andere Bedeutung, da sie den unteren Theil der grauen Substanz der Brücke mit der Formatio reticularis und besonders mit dem von mir beschriebenen N. reticularis verbinden. Vgl. meine Arbeit „Ueber zwei Bündel, welche den mittleren Kleinhirnschenkel bilden“ im Wratsch 1885 (russisch) und „Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns, insbesondere der Brückenarme“ im Neurolog. Centralbl. 1885 Nr. 6.

## II. Referate.

### Anatomie.

#### 1) Ueber Aufhellung von Schnittserien aus Celloidinpräparaten, von Weigert. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. III. H. 4.)

W. giebt einen Nachtrag zu seiner Publication über die Anfertigung von Schnittserien aus Celloidinpräparaten des Centralnervensystems (in Bd. II. S. 490. obiger Zeitschrift enthalten). W. benutzt zur Aufhellung an Stelle des dort angeführten Kreosot jetzt eine Mischung von

3 Raumtheilen Xylol,

1 Raumtheil Acid carbolic. pur. resp. liquefact.

Um diese Mischung wasserfrei zu machen, thut man auf den Boden der Flasche eine etwa 2 Finger dicke Lage von Cupr. sulphur. siccum und lässt die Mischung einige Zeit stehen. Die Schnitte kommen aus 80% Alkohol in diese Lösung, bis sie aufgehellt sind, werden dann auf dem Objectträger mit 4facher Lage Fließpapier abgetrocknet; dann wird dicker Balsam aufgetragen und das Deckglas übergedeckt. Die Methode empfiehlt sich nur für Hämatoxylin- und Carminpräparate.<sup>1</sup>

Davidsohn.

#### 2) Eine bequeme Methode zum Einschliessen mikroskopischer Präparate, von Hansen. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. III. H. 4.)

H. rät, um das Einkitten von Präparaten, welche in Glycerin aufbewahrt werden sollen, zu erleichtern, den Rand des Deckgläschens mit Glyceringallert zu umgeben. Das unter dem Deckglas befindliche flüssige Glycerin mischt sich mit der Gallert und der Lack lässt sich mit Leichtigkeit, ohne dass das Deckglas verschoben wird, auftragen.

Davidsohn.

#### 3) Undersøgelse over Nerv. hypogl.'s Udspring og Forbindelser i Medull. oblongata, af P. D. Koch. Kopenhagen 1887.

Der Verf. giebt erst eine Darstellung der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung und Schnittserien-Technik, weil er meint, dass sie in seinem Vaterlande noch wenig bekannt sei. Danach folgen die Resultate der früheren Untersuchungen in dem Hypoglossus-Gebiete von Stilling bis zu Edinger, und schliesslich seine eigenen Untersuchungen. Er hat dazu Medull. oblongata von Kälbern, Katzen, Tauben und Menschen benützt und die Weigert'sche Färbungsmethode angewandt; die Resultate waren wesentlich übereinstimmende. — Die Wurzelbündel des Hypoglossus haben keine Verbindung mit der Olive; sie kreuzen sich nicht mit denen der anderen Seite, weder partiell noch total; an den vordern, accessorischen Kern (Duval) geben sie Fasern ab (diese Zellengruppe ist der eigentliche Repräsentant des Vorderhorns des Rückenmarkes, wie es die Verhältnisse bei Tauben besonders deutlich zeigen), aber der allergrösste Theil der Wurzelfasern geht in den eigentlichen Stilling'schen Kern über. — Dieser sondert sich in eine äussere Gruppe mit grösseren und eine innere mit kleineren, mehr spindelförmigen Zellen; ausserdem besteht der Kern aus einem dichten Filz der feinsten Nervenfasern. — An seiner hinteren Fläche ist der Kern von einer Schicht sehr feiner Nervenfasern bedeckt, die senkrecht verlaufen und auf sagittalen Schnitten sich als Verbindungsfasern zwischen den in verschiedener Höhe liegenden Nervenzellen zeigen. Verf. nennt

<sup>1</sup> Diese Aufhellungsmethode hat uns in Prof. Mendel's Laboratorium vorzügliche Dienste geleistet. [Ref.]



sie *Fibrae propriae* des Kernes. Aus diesen Längsfasern (s. also eigentlich aus den Zellen) treten feine Querfasern als Commissurfasern dicht vor dem Centralcanal an den Kern der anderen Seite hinüber. Ferner sind „Kranzfasern“ da, die die vordere Seite des Kernes umschreibend von aussen nach innen, die Wurzelbündel kreuzend, bis in die Raphe hinein verlaufen, wo sie sich nach vorn wenden, um zuletzt in die Pyramide der anderen Seite oder in die dicht hinter dieser gelegene *Substantia reticulata* überzugehen. Diese letztern Fasern sind nach der Vermuthung des Verf. die Verbindung des Kernes mit dem Grosshirn. — Endlich gehen noch einige Fasern nach vorn und aussen in die *Substantia reticulata*, aber ob sie an den Kern des Seitenstranges treten, bleibt zweifelhaft. Noch weniger konnte der Verf. Fasern an den Vaguskern oder an das hintere Längsbündel verfolgen.

Der Verf. scheint die Hämatoxylinfärbung so hoch zu schätzen, dass seine Resultate dadurch allein, ohne weitere Beweisführung, allen älteren Untersuchungen gegenüber Recht behalten.

Das Buch, mit vier Tafeln versehen, ist Herrn Dr. Edinger in Frankfurt a. M. gewidmet. Helweg (Aarhus).

### Experimentelle Physiologie.

#### 4) Experimentelle Untersuchungen zur Frage über die sensiblen und motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark, von G. Rossolym. (Inauguraldissertation. Moskau 1887. Russisch.)

Die Versuche, welche Verf. zur Ermittlung des Verlaufs der Hinterwurzelfasern im Rückenmark des Meerschweinchens anstellte, wurden von ihm bereits im vorigen Jahre in diesem Centralblatt (1886 Nr. 17) als Originalmittheilung veröffentlicht, und dieselben bilden den ersten Theil seiner Dissertation, wo sie selbstverständlich ausführlicher geschildert sind, mit Beschreibung der technischen Schwierigkeiten, Zusammenstellung der Angaben anderer Autoren etc. Die Ergebnisse, zu denen er auf Grund seiner Versuche bezüglich des Verlaufs der sensiblen Fasern gelangt, werden von ihm folgendermaassen resumirt.

Die Fasern der hinteren Wurzeln werden beim Meerschweinchen nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn wahrscheinlich in den Zellen desselben unterbrochen, und es giebt unter den Hinterwurzel-Fasern beim Meerschweinchen keine, die unmittelbar in die Goll'schen Stränge sich fortsetzen. Die Fasern letzterer haben ihre trophischen Centren nicht im Spinalganglion, sondern an irgend einem anderen unbekanntem Orte, und über die Beziehung der Goll'schen Stränge zu den hinteren Wurzeln lässt sich auf Grund der nach Durchschneidung letzterer am Meerschweinchen erhaltenen Veränderungen des Rückenmarks Nichts sagen (vgl. dies Blatt 1886 S. 395).

Der zweite Theil der Arbeit handelt von den nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks am Meerschweinchen auftretenden Erscheinungen. In keinem einzigen Fall wurde nach dieser Operation Regeneration der Nervenfasern beobachtet. Die secundären Degenerationen erstreckten sich in absteigender Richtung auf die Pyramidenbahn des Seitenstrangs, in aufsteigender auf den Goll'schen Strang und die directe Kleinhirnseitenstrangbahn; von einer Degeneration des von Gowers und Bechterew im Seitenstrang abgegrenzten Feldes (antero-lateral tract) war nichts zu sehen. Was den klinischen Verlauf der Versuche anbelangt, so stellte sich nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks das bekannte Bild Brown-Séquard'scher Lähmung ein, mit Sensibilitätsverlust an der contralateralen Seite; während indess letzterer bis zum Tode bestand, hielt die motorische Lähmung nur kurze Zeit an und war nach mehreren Wochen völlig verschwunden. Da nun von Restitution der Leitung in der durchschnittenen Rückenmarkshälfte keine Rede sein konnte, musste angenommen werden, dass die motorischen Impulse im Falle halbseitiger

Durchschneidung durch eine Rückenmarkshälfte beiden Körperseiten zugeführt werden. Diese Voraussetzung wurde vom Verf. durch eine specielle Versuchsreihe geprüft und bestätigt. Falls er z. B. einem Meerschweinchen die linke Rückenmarkshälfte in der Höhe des X. Brustwirbels durchschnitt, so stellte sich Lähmung der linken Hinterextremität ein, die jedoch nach 3 Wochen fast völlig verschwunden war. Hierauf wurde dem Thier die linke Rückenmarkshälfte zum zweiten Mal durchschnitten, und zwar unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung; nach dieser Operation stellte sich Lähmung der linken Vorderextremität ein, während die Motilität der linken Hinterextremität unverändert blieb. Wurde dagegen einem gesunden Meerschweinchen eine Rückenmarkshälfte oberhalb der Halsanschwellung durchschnitten, so befiel die Lähmung beide Extremitäten an der entsprechenden Seite. In einem anderen Versuch durchschnitt Verf. zuerst die linke Rückenmarkshälfte in der Höhe des IX. Brustwirbels; nach 5 Monaten, als die Motilität der nach der ersten Operation gelähmten linken Hinterextremität wiedergekehrt war, durchschnitt er zum zweiten Mal die linke Rückenmarkshälfte in der Höhe des VI. Brustwirbels, ohne dass dadurch die Motilität beeinflusst wurde. Als nun nach 2 Wochen die rechte Rückenmarkshälfte in der Höhe des IV. Brustwirbels durchschnitten wurde, stellte sich sofort complete Lähmung beider Hinterextremitäten ein. Ein medianer Längsschnitt, der beide Rückenmarkshälften im Gebiet der Lendenanschwellung von einander trennte, hatte an gesunden Meerschweinchen keine Lähmung der Extremitäten zur Folge. Falls aber in der Höhe des XI. Brustwirbels eine Hälfte des Rückenmarks durchtrennt und dann — nachdem die dadurch hervorgerufene Lähmung verschwunden war — unterhalb der Hemisectionsebene ein medianer Längsschnitt durch die Lendenanschwellung gelegt wurde, so stellte sich die Lähmung der entsprechenden Extremität sofort wieder ein.

In Anbetracht der angeführten Versuchsergebnisse schliesst Verf., dass nach Hemisection des Rückenmarks am Meerschweinchen die motorischen Impulse durch die unversehrte Rückenmarkshälfte geleitet werden, dass diese vicariirende Leitung unterhalb der Pyramidenkreuzung beginnt und erst in der Höhe der entsprechenden motorischen Wurzeln zur contralateralen Seite übergeht. P. Rosenbach.

### Pathologische Anatomie.

#### 5) Secundaire neerdalende degeneratie van den meest lateraal gelegen bundel in den pes pedunculi cerebri (den bundel van Türck), door Dr. C. Winkler. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1886. 23.)

Bei der Section eines Idioten fand W. eine secundäre Atrophie des lateralen (Türck'schen) Bündels; die Hirnläsion war ausschliesslich auf die Rinde beschränkt und betraf die Rinde des Lob. parietalis und der Uebergangswindung nach der ersten Schläfenwindung; die Atrophie war stark, doch kamen einzelne intacte Nervenfasern vor. — In einem anderen Falle handelte es sich um das Gehirn einer in hohem Grade dementen Frau, die ausser Blindheit und Lähmung auf der linken Seite noch an dysphatischen (vielleicht in die Gruppe der Worttaubheit gehörenden) Störungen, litt. Im Gehirn fand sich ausgedehnte Erweichung der Rinde der linken Hemisphäre in Folge von Endarteritis der grossen Arterien. Der Erweichungsherd umfasste: den zunächst an der postcentralen Windung gelegenen Theil des Gyrus centralis posterior; ein dreieckiges Stück der oberen Parietalwindung (der vorderste Theil der Fissura interparietalis war nicht gut zu erkennen); einen grossen Theil des unteren Gyrus parietalis (auch die Uebergangswindung nach der ersten Temporalwindung — Gyrus marginalis — und der Anfang des Gyrus angularis gehörten zu dem Herd); den hintern Theil der ersten Temporalwindung und ein Theil der zweiten Temporalwindung; die hinterste Windung der Insula Reilii. Von diesem Erweichungs-

herde war eine secundäre Degeneration des Pedunculus cerebri ausgegangen. Auf die Fasern des Crus senkrecht gerichtete Schnitte ergaben, dass das am meisten seitlich gelegene Bündel ziemlich vollkommen, der Pyramidenstrang zum Theil degenerirt war, im medianen Bündel nur ein sehr kleines umschriebenes streifenförmiges Fleckchen. Die Grenzlinie der Degeneration breitete sich von der Substantia nigra bogenförmig, mit der Concavität dorsalwärts gerichtet, aus und erreichte die ventrale Fläche ungefähr in der Höhe des medialen Drittels. Die partielle Degeneration des Pyramidenstrangs war bis unterhalb der Halsanschwellung zu verfolgen.

In einem von Jelgersma (Psychiatrische bladen IV. 2.) mitgetheilten Falle war die absteigende Degeneration des lateralen Bündels doppelseitig und ging von symmetrischen Herden aus; in beiden Hemisphären wurden Reste eines alten Abscesses getroffen. Im Centrum ovale waren diese unter den beiden Parietalwindungen und unter dem distalen Ende der Gyri temporales I und II gelegen. Dieser Fall und der von Winkler mitgetheilte ergänzen einander. Jelgersma fand die degenerative Atrophie des lateralen Bündels gepaart mit einer vollkommenen Atrophie der dorsalen Abtheilung des ventralen Ponskernes. Mit der Atrophie dieser Kerne war jedenfalls auch das Stratum profundum pontis zu Grunde gegangen und demnach eine Atrophie der Pedunculi cerebelli ad pontem vorhanden. In W.'s Fall waren die Nuclei pontis ventrales vollkommen intact, es bestand keine Spur einer Degeneration in den Pedunculis cerebelli ad pontem. Diese beiden Fälle sprechen schlagend für die Meinung Flechsig's über das laterale Bündel; dieses endigt in den hinteren Ponskernen (in Jelgersma's Falle fand sich Atrophie desselben bei degenerativer Atrophie dieses Bündels), und zwar endigen die Fasern dieses Bündels nur in ihnen, namentlich gehen keine Fasern direct über in die mittleren Stiele des Cerebellum (in W.'s Falle waren bei intacten Nuclei pontis die Pedunculi cerebelli ad pontem vollkommen normal).

Walter Berger.

6) Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern, von Dr. Lothar Frankl v. Hochwart. (Med. Jahrbuch. Wien 1887.)

Verf. prüfte zuerst den in Osmiumsäure gefärbten Nerven des peripherischen Ischiadicusstumpfes des Kaninchens oder Hundes am 3. oder 4. Tage nach der Durchschneidung. Man bemerkte dann eine Zerklüftung der in der Schwann'schen Scheide liegenden Nervensubstanz in Cylinder oder Balken, die sogenannten Markballen. Zwischen ihnen liegt eine ungefärbte Zwischenlage, die entweder als Wand der Scheide oder wahrscheinlicher als junges Gewebe, als Protoplasma aufzufassen ist. Die Markballen, welche innerhalb einer Faser als kleine Kugeln an einander gereiht sind, verlieren bald die Tinctionsfähigkeit mit Osmiumsäure, und die Fasern erscheinen als spindelförmige, mit Carmin leicht zu färbende Elemente, die mit gelblichen Körnchen, den Residuen der sogenannten Markballen dicht besät sind, Formen, die von embryonalen Nervenfasern einer gewissen höhern Stufe nicht mehr zu unterscheiden sind, d. h. die markhaltige Nervenfasern ist durch die Degeneration auf ihren embryonalen Zustand zurückgekehrt. Aus diesem Verhalten sowie aus dem häufigen Vorkommen von Körnchenzellen (?) schliesst Verf. auf einen Entzündungsvorgang; auch die erhebliche Kernvermehrung spricht dafür. Die so entstandenen Fasern unterscheiden sich von dem fibrillären Bindegewebe nur durch die Körnung, durch grössere Breite und schärfere Contouren; aber nach Verlauf von 20 Tagen ist ein Gewebe entstanden, welches man ohne Kenntniss der Antecedentien nicht einer bestimmten Gewebsart subsummiren kann. Verf. acceptirt hier dem von Deiters gebrauchten Ausdruck des „neutralen Gewebsbodens“.

Entgegen der Ermittlungen anderer Autoren hat Verf. auch am centralen Stumpf Degenerationsprocesse auftreten sehen, und zwar genau die gleichen wie am peripherischen; für physiologisch kann man diese Erscheinung nicht halten, denn

degenerirte Fasern kommen im gesunden Nerven relativ selten vor. Sowohl zum Ersatz der ausgefallenen Fasern, als auch -- und dies wird besonders betont -- an nicht lückenhaften Stellen erfolgt nie Wucherung der Neuroglia, womit Verf. beweisen will, dass ein Theil des jungen Gewebes jedenfalls auch von dieser abstammt.

Bevor Verf. zu seinen eigenen Versuchen über die Regeneration durchschnittener Nerven übergeht, erwähnt er die Resultate früherer Forscher wie Waller, Bruch, Ranvier, Beneke, Hjelt, Virchow, Förster, Stricker, S. Mayer, Erb u. a. m., welche unter einander keine Einigung über diesen Punkt finden konnten. Wenn Verf. durch seine Versuche zu der Ueberzeugung kommt, dass es einmal das vorhin geschilderte embryonale Gewebe ist, also ein Degenerationsproduct der Nervenfasern, welches die Verwachsung beider Stümpfe anbahnt, andererseits aber auch das Nervenzwischengewebe, die Neuroglia, mit hoher Wahrscheinlichkeit einen grossen Antheil an dem Regenerationsact haben muss, so wären die bedeutendsten Vertreter der beiden gangbarsten Ansichten, Ranvier und Virchow, vereinigt.

Uebrigens hat Verf. mehrere Monate nach der Durchschneidung von Nerven auch in den unverwachsenen Stümpfen markhaltige Nervenfasern auftreten sehen.

Auch bei der Regeneration degenerirter Fasern innerhalb von sonst gesunden Nerven helfen nach des Verf. Meinung Nervenfasern und Neuroglia gemeinschaftlich.

Zum Schluss weist Verf. noch einmal auf die Verwandtschaft des Binde- und Nervengewebes hin, auf die Unmöglichkeit, marklose Nervenfasern von Bindegewebsfasern zu unterscheiden, ohne dass man ihren Ursprung erkannt hat, und empfiehlt zu grösserer Beherrschung die Lehre Virchow's, dass im Bindegewebe eine „ewige Vorrathskammer“ für alle möglichen Gewebsformationen liege.

Die Lectüre der kleinen Schrift kann angelegentlichst empfohlen werden.

Sperling.

## Pathologie des Nervensystems.

### 7) Paralysis of the movement of convergence of the eyes, by Parinaud. Aus dem Französischen von Juler. (Brain. 1886. October.)

Die Lähmungen der Convergenz zerfallen in essentielle und combinirte. Im Anschluss an die essentiellen beschreibt Verf. auch sogenannte Divergenzlähmungen.

A. Die essentielle Convergenzlähmung bietet folgende Symptome:

1. Unmöglichkeit oder Schwäche der Convergenz bei vollständiger Intactheit aller übrigen Bulbusbewegungen, speciell auch der combinirten Seitwärtsbewegungen. Gekreuzte Doppelbilder, wenn das Object in der Mittellinie nahe am Auge steht. Der Abstand der Doppelbilder wird nicht grösser, oder verringert sich sogar bei seitlicher Verschiebung des Objectes (wichtiges differentiell-diagnostisches Kriterium gegen die Rectus-internus-Lähmung). In einiger Entfernung vom Auge verschmelzen in vielen Fällen die Doppelbilder.

2. Accommodations-Paralyse oder -Parese; monocular und binocular. Bei Diphtherie fehlt die Divergenzlähmung; die nucleare Accommodationslähmung ist fast immer mit Sphincterlähmung verbunden, oder es fehlt ebenfalls die Convergenzlähmung.

3. Pupille. Reaction auf Lichtreiz, keine Reaction bei intendirter oder möglichst ausgeführter Convergenz oder Accommodation. Also umgekehrt wie bei Tabes (Robertson).

B. Divergenzlähmung: sie kann für sich bestehen und documentirt sich dann durch das Auftreten ungekreuzter Doppelbilder geringen und durch die Blickrichtung nicht modificirten Abstandes in gewisser (1—2 m) Entfernung des Objectes. Combinirt sie sich mit Convergenzlähmung, so können bei Annäherung des Objectes gekreuzte, bei Entfernung ungekreuzte Doppelbilder entstehen.

In vielen Fällen bestand mangelhafte Schätzung der Entfernungen, eine Folge der Accommodationslähmung. Ebenso bestand häufig Schwindel auch unabhängig von den musculären Störungen. In einzelnen Fällen hatte der Schwindel den Charakter des Menièreschen. Verf. neigt zur Annahme eines besonderen nerf de l'espace, der peripher in der Acusticusbahn verlaufe, sein Centrum wohl im Kleinhirn habe. Peripherie und centrale Affection dieses Nerven könne Schwindel erzeugen. Die Orientirung im Raume werde aber auch durch das Gesicht gewonnen. Er erinnert ferner an Experimente von Duval und Laborde, nach denen Störungen im Verhältniss der Augenaxen zu einander, Strabismus und Doppeltsehen — Affectionen, die diese Autoren dissociirte Lähmungen im Gegensatz zu den associirten der Abducenskerne nennen — bei Zerstörungen des Unterwurmes vorkommen. Alle diese Erwägungen lassen ihn auch in seinen Fällen uncomplicirter Convergenzlähmung den Sitz im Kleinhirn vermuthen.

Kurze Krankengeschichten illustriren das Besprochene.

C. Combinirte Convergenzlähmung. Ein vollständiger und ein rudimentärer Fall. In ersterem bestand: Lähmung der Convergenz (über die Accommodation war bei dem Alter des Pat. nichts Sicheres zu eruiren, der Sphincter iridis war intact) und der Auf- und Abwärtsbewegungen der Bulbi, bei vollständiger Intactheit des Levator palpebrae und der Seitwärtsbewegungen. Verf. ist bei der Aehnlichkeit dieses Falles mit dem bekannten von Wernicke, in dem aber über die Convergenzbewegung nichts gesagt ist, und einem solchen von Henoch, geneigt, den Sitz der Läsion wie bei diesen in den Vierhügeln zu suchen. Bruns.

**8) Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln, von L. Mauthner.**  
(Sep.-Abdr. der „Vorträge aus der Augenheilkunde“. Heft XIII.) Wiesbaden, 1886. J. F. Bergmann.

Nachdem in dem vorausgegangenen Theile dieser Schrift die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen und speciell die Nuclearlähmung besprochen worden waren, erörtert M. in dem vorliegenden Hefte die verschiedenen nicht nuclearen Lähmungsformen, und zwar ebenfalls überwiegend vom ätiologischen Gesichtspunkte, wenn auch mit theilweiser Bezugnahme auf die Symptomatologie und Differentialdiagnostik der hierhergehörigen Zustände.

Den Anfang machen die beiden nicht nuclearen Formen der Cerebrallähmung: die corticale und die fasciculäre Lähmung. In Betreff der ersteren äussert sich M. negirend, nach einer Kritik der bisherigen experimentellen Grundlagen, dass wir „weit davon entfernt sind — ein corticale Centrum für die Augenmuskeln zu statuiren und daher ausser Stande uns fühlen, aus Rücksichtnahme auf die Ergebnisse des Thierversuches eine corticale Lähmung zu diagnosticiren.“ Auch über die fasciculäre (d. h. von Nervenbündeln, welche das supponirte corticale Centrum mit dem Nucleus verbinden, ausgehende) Lähmung „sind wir gegenwärtig nicht in der Lage, etwas bestimmtes auszusagen, geschweige denn eine diesbezügliche Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.“ Dagegen kann von einer Fascicularlähmung gesprochen werden mit Bezug auf Nervenbündel, die aus den Kernen hervorgehend die Hirnsubstanz durchlaufen, ehe sie, zum Nervenstamme sich sammelnd, an der Basis cranii zu Tage treten. Hierher gehören diejenigen Fälle, in denen Oculomotorius-Lähmung mit Freibleiben der Aeste für Iris und Accommodationsmuskel gleichzeitig mit contralateraler Hemiplegie auftritt — nicht aber die Fälle von totaler Oculomotorius-Lähmung mit contralateraler Hemiplegie, wobei es sich viel wahrscheinlicher um eine basale, als um eine fasciculäre (pedunculäre) Veranlassung handelt. — Auch fasciculäre Abducenslähmung kann (in obigem Sinne) mit contralateraler Hemiplegie

verbunden vorkommen, wenn ein Herd in der Brücke, da wo letztere von den Abducens-Fasern durchsetzt wird, die Ursache bildet.

Den zweiten Hauptabschnitt bildet die intracranielle basale Lähmung, die ja im Allgemeinen genügend bekannt ist. Als eine besondere Art der Augenmuskellähmung erörtert M. hier die recidivirende Oculomotorius-Lähmung (14 Fälle bisher in der Literatur; das Leiden stets auf einen, und zwar den nämlichen Oculomotorius beschränkt — nicht alternierend; der Oculomotorius stets in allen seinen Zweigen ergriffen). Auf Grund der angegebenen Kriterien hält sich M. für berechtigt, die in Rede stehende Lähmungsform als eine basale zu betrachten, wobei es sich nicht um eine bloss functionelle Störung (Theilerscheinung der Migräne), sondern um einen pathologischen, in der Regel wohl meningitischen, traumatischen Process handle.

Eine zweite basale Form bilden „die doppelseitigen, heilbaren, totalen Augenmuskellähmungen“, wie sie zuerst von v. Graefe (1866) als Folge von Erkältungen, auf umschriebener Basilar-Periostitis beruhend, geschildert wurden. Dagegen kann die doppelseitige Lähmung eines motorischen Augenerven sehr verschiedene Ursachen haben; doppelseitige Abducenslähmung z. B. (abgesehen von multipler Neuritis) durch Erkrankung der Nervenkerne, Affection der benachbarten Nervenstämmen an der Basis cranii, da, wo dieselben am hinteren Brückenrande zu Tage treten, symmetrische Compression im Sinus cavernosus durch Geschwulstmassen etc., Einschnürung durch die Art. cerebelli inf. und deren Zweige. Isolirte doppelseitige Oculomotoriuslähmung kann ebenfalls auf Erkrankung der Nervenkerne, Compression der an einander liegenden Nervenstämmen nach ihrem Austritt am vorderen Brückenrande oder an der Basis durch schrumpfendes Bindegewebe in Folge chronischer partieller Basalmeningitis, Druckatrophie seitens der erweiterten Art. profunda und ihrer Aeste beruhen.

Die halbseitige, progressive Hirnnervenlähmung könnte „nach den geltenden Vorstellungen“ nicht Folge einseitiger nuclearer Processe sein, weil der Annahme zufolge die Trochleares sich im vorderen Marksegel vollständig kreuzen und im Abducenskern gleichzeitig der Kern für den Rectus medialis der anderen Seite enthalten ist, also Obliquus sp. und Rectus int. auf der Seite der Kernerkrankung verschont, auf der andern Seite dagegen befallen sein müssten. M. hält dagegen sowohl einen nuclearen wie einen basalen Ursprung dieser Lähmungsform für möglich, wobei das Verhalten anderer Hirnnerven, namentlich des Opticus und Olfactorius, diagnostisch maassgebend sein kann. Homonyme Hemianopie bei einseitiger Hirnnervenlähmung kann sowohl bei nuclearer als bei basaler Erkrankung vorkommen; Amaurose des gleichseitigen Auges allein oder in Verbindung mit temporaler Hemianopie des zweiten Auges dagegen beweist das Vorhandensein einer basalen Ursache. Ebenso spricht für letztere im Allgemeinen die Mitbetheiligung des N. olfactorius (der aber auch in seinem Kern erkrankt sein kann, falls wegen Freibleibens der interioren Augenmuskulatur die nucleare Natur des Leidens anderweitig feststeht).

Die doppelseitige progressive Hirnnervenlähmung ist meist nuclear (sicher bei Freibleiben der interioren Augenmuskulatur). — Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Hemiplegie kann fasciculären Ursprungs sein (s. o.); Hemiplegie aber mit nachfolgender Oculomotoriuslähmung der entgegengesetzten Seite, sowie auch (in der Regel) totale Oculomotoriuslähmung mit contralateraler Hemiplegie, lässt an ein basales Moment denken, zumal wenn dann noch Lähmung des zweiten Oculomotorius, oder des Trochlearis, Abducens, besonders aber des Trigemini hinzutreten.

Ursache basaler Lähmungen können sein: Gehirnblutungen (am Orte des Nervenstammes selbst), umschriebene basale Pachymeningitis, basale Meningitis (der

Kinder, sowie auch traumatische eitrige Meningitis der Erwachsenen und chronische Basal-Meningitis); Abscesse an der Basis (von Otitis media ausgehend); Erweiterung der Hauptstämme basaler Gefäße und ihrer Aeste, Aneurysma der Carotis interna, Arteriitis obliterans (besonders syphilitische Erkrankung der Basalarterien?), Neubildungen, endlich selbstständige Erkrankung der basalen Stämme in Form von Neuritis, gummöser Erkrankung, tuberculöser Entartung, lymphomatöser Anschwellung (Königstein) und grauer Degeneration, die wohl nur als Folge von Atrophie der Nervenkerne anzusprechen sein dürfte. —

Es folgt nun die orbitale Lähmung (durch eine grobe Läsion von Nerv und Muskel in der Orbita — zu unterscheiden von der „peripherischen Lähmung“, welche bei richtiger Begriffsbestimmung auch die basalen und selbst die fasciculären Lähmungen, im Gegensatz zu den eigentlich centralen, mit umfassen müßte). Im engeren Sinne betrachtet M. die Diagnose „peripherische Lähmung“ als eine Verlegenheitsdiagnose, in welcher wahrscheinlich orbitale Lähmungen ohne größere Läsion (durch rheumatische Noxen u. s. w.) untergebracht werden.

Die Erscheinungen, welche bei zweifelhafter Diagnose der Orbitallähmung zu berücksichtigen sind, beziehen sich auf den Exophthalmus, auf die Summe der ergriffenen Muskeln, und die Ein- oder Doppelseitigkeit der Affection. Nicht jeder Exophthalmus deutet auf eine orbitale Ursache (Protrusion bei totaler Oculomotoriuslähmung und noch mehr bei totaler Ophthalmoplegie). Letztere wiederum kann orbital sein; treten aber die Lähmungen nach einander auf, besonders falls Oculomotoriuslähmung isolirt vorgeht, so ist die Ursache innerhalb der Schädelhöhle zu suchen, wenngleich eine Erkrankung in der Orbita vorliegt. — Auch doppelseitige symmetrische Orbitalerkrankung ist nicht ausgeschlossen (Krebs, Gumma, Bindegewebshypertrophie — letztere von M. selbst beiderseitig beobachtet; Entzündung des retrobulbären Zellgewebes, charakterisirt durch rasch entstehenden, oft unbedeutenden Exophthalmus, gestörte oder ganz aufgehobene Beweglichkeit des Bulbus bei Erhaltensein der Pupillarreaction, zu welchen Symptomen Amblyopie oder Erblindung hinzutreten können, und vor Allem durch die hochgradige Schmerzhaftigkeit beim Versuche, den Bulbus in die Orbita zurückzudrücken — Ausgang in Eiterung, oder in Rückgang der Entzündung).

Der angeborenen Abducenslähmung scheint nach M. ein gänzlich Fehlen des Muskels häufig zu Grunde zu liegen.

Als ätiologische Momente der dritten Kategorie werden Syphilis, Tuberculose, Diphtheritis, Diabetes mellitus, acuter Gelenkrheumatismus, toxische Agentien (Nicotin, Blei), Traumen kurz erörtert. Hiermit schliesst das vorliegende Heft; das folgende (Heft 14 der Mauthner'schen „Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde“) soll die Lehre von den Augenmuskellähmungen sowie gleichzeitig den 2. Band dieser Vorträge — denen die Augenheilkunde und Neuropathologie so viel wechselseitige Förderung und Anregung zu verdanken haben — beschliessen.

A. Eulenburg.

9) L'ophthalmoplégie nucléaire, par E. Blanc. (Arch. générales de Médecine. 1887. Janv.)

Die Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei Intactheit des Spinctor iridis und des Accommodationsmuskels lassen auf eine Läsion der bulbomotorischen Kerne am Aquaeductus Sylvii schliessen; die räumliche Trennung der photomotorischen und accommodatorischen Kerne von jenen lassen das Bild der Ophthalmoplegia externa entstehen, das demnach mit der Bezeichnung der nuclearen Lähmung ziemlich gedeckt werden kann. Da die aus den Centres photomoteurs und accomodateurs entspringenden Wurzeln die andern Oculomotoriusfasern erst beim Heraustreten derselben an der Basis Pedunculorum erreichen, so darf man bei Lähmung der äussern Augen-

muskeln und Unversehrtsein der inneren an einen in der Substanz des Pedunculus gelegenen Herd schliessen, während bei Ophthalmoplegia mixta, d. h. Paralyse der willkürlichen und unwillkürlichen Augenmuskeln, eine die untere Fläche des Hirnschenkelfusses erreichende Läsion wahrscheinlich ist. Bei Ophthalmoplegia externa ist die Prognose etwaiger sonstiger Lähmungen quoad sanationem eine günstige, während die Ophthalmoplegia mixta wegen Betheiligung des intermediären Pyramidenbündels irreparable Contracturzustände entstehen lässt.

Was die pathologisch-anatomische Natur der nuclearen Augenlähmung betrifft, so können gelegentlich traumatische oder spontane Hämorrhagien, Erweichungsprocesse, Sclerosen, subependymatöse Proliferationen, Tuberkel und anderweitige cerebrale Tumoren die Ursache der in Betracht kommenden Affection bilden. In der Regel liegt ihre Aetiologie in einer von Pigmentatrophie gefolgt Entzündung der bulbo-motorischen Ganglienzellen, welche primär ohne greifbare Ursache analog der Bulbärparalyse oder secundär nach Infectionskrankheiten (Diphtherie), nach Intoxicationen (Bleivergiftung) und im Anschluss an Paralysis labio-glosso-pharyngealis, Spinalatrophien u. s. w. auftritt. Die chronische Form der nuclearen Ophthalmoplegie entspricht der Poliomyelitis anterior chronica, während die acute ein Analogon der spinalen Kinderlähmung darstellen könnte, wie ja auch vom embryologischen Standpunkt aus die cellules motrices des Auges als protuberantielle Verlängerungen der Cornua anteriora medullae spinalis angesehen werden.

Die chronische Affection tritt langsam, schleichend auf ohne Vertigo, ohne Störungen des Bewusstseins, ohne Convulsionen, ohne die heftigen bei intracraniellen Tumoren oder Lues cerebri vorkommenden Kopfschmerzen. Das erste Zeichen der Erkrankung wird durch die Parese eines Augenmuskels gegeben (R. internus oder externus); der Gang der Lähmung ist unsicher, aber fortschreitend und alle Bulbomotoren betreffend; meist werden die Antagonisten zugleich afficirt. Pathognomisch für die nucleare Ophthalmoplegie ist das doppelseitige Auftreten der Lähmungen der äussern Augenmuskeln bei Erhaltensein der Pupillarreflexe und der Accommodation. Die Paralyse ist eine totale, so dass eine vollständige Immobilisation der Bulbi resultirt. Dabei ist es bemerkenswerth, dass die bestehende doppelseitige Ptosis relativ mässig und durch Willenskraft überwindbar ist.

Der über lange Zeit (im Mittel 3—4 Jahre) verschleppte Verlauf zeigt leichte Remissionen; definitive Heilung tritt nicht ein. Bereitet sich der entzündliche Process nach dem Bulbus hin aus, so werden die secretorischen Centren am Boden des Sinus quartus gereizt, und man sieht Polyurie (Gayet), Glycosurie oder selbst Albuminurie. Bei Extension einer Entzündung zum III. Ventrikel werden durch Läsion der photomotorischen und accommodatorischen Kerncentren die Pupillarbewegung und Accommodation aufgehoben.

Bei der acuten Ophthalmoplegie, wo die Lähmungen schnell auftreten z. B. nach Diphtherie (Uthoff), ist die Restitutio ad integrum möglich; andererseits aber können jene stationär bleiben, und endlich restirt analog der spinalen Kinderlähmung, in deren Folge die Ophthalmoplegia nuclearis acuta zuweilen auftritt (Hench, Buzzard), die Lähmung eines einzigen Augenmuskels. Bei dem Auftreten der acuten Ophthalmoplegie zeigen sich nicht selten tiefe Apathie, Torpor, hartnäckige Schlafsucht, Somnolenz und Pupillardifferenzen. J. Ruhemann (Berlin).

10) Specimens, by Bramwell. (The Brit. med. Journ. 1886. 27. Nov. p. 1035.)

Vorgezeigt werden 2 Photographien von einem Kinde, da es krank, und zur Vergleichung, da es genesen war. Ophthalmoplegia externa (beiderseitige Ptosis). Ausserdem litt das Kind an schweren Schrei-Anfällen ohne erkennbare Veranlassung. Letztere wurden aufgefasst als Symptom von Reizung der hinteren Corp. quadrigemina, wie sie Ferrier bei Affen hervorzurufen im Stande war. Noch trug zur Diagnose



bei, dass keine Accommodationsstörung bestand. Diagnose: Tuberculöse Reizung des Pons Varolii. Behandlung: Jodkalium. Heilung wurde durch die Photographien treffend vor Augen geführt.

Ferner zeigte B. Präparate und Photographien von 2 Fällen Erkrankung der Gl. pituitaria. Pat. litt während seines Lebens an Amentia und hier und da Schwindel. Die Autopsie ergab ein Orange-grosses Aneurysma der Art. cerebral. poster. Die Aneurysmahöhle war mit dichten Klumpen gefüllt.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**11) Ophthalmoplegia externa.** (The Brit. med. J. 1887. March 19. p. 622.)

C. E. Beevor stellt in der ophthalmologischen Gesellschaft eine Monoplegie des Auges vor, bei der weder Syphilis noch Tabes herangezogen werden konnten. Doch hatte Jodkali einigen Erfolg gehabt. Die 40jährige Patientin, welche vor 6 Jahren ein rheumatisches Fieber durchgemacht hatte, bekam plötzlich eine Auswärtsstellung des Augapfels. Die Patientin selbst wurde erst durch den Arzt darauf aufmerksam gemacht. Die Bewegung auf und ab war normal, die seitliche dagegen beinahe völlig gelähmt. Ausserdem ein beträchtlicher Grad von Ptosis. Pupillen gleich, auf Licht reagirend und Accommodation. Convergenz aufgehoben. Das Innere des Auges normal.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**12) Ein Fall von isolirter Lähmung des Blicks nach oben mit Sectionsbefund,** von Dr. R. Thomsen. (Aus der Westphal'schen Klinik.) (Arch. f. Psych. XVIII. 2.)

Cf. das Referat in diesem Centralblatt 1886 S. 287.

M.

**13) Bemerkungen über Cerebrospinalmeningitis und über das Erbrechen in fieberhaften Krankheiten,** von E. Leyden. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. H. 4.)

L. berichtet einen genau beobachteten Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis und knüpft daran eine Anzahl interessanter Mittheilungen über diese Krankheit.

Der Fall betraf ein 16jähriges, bis dahin ganz gesundes Mädchen. Beginn der Erkrankung am 19. April 1886 mit Kopfschmerzen und Erbrechen, wozu sich in den nächsten 5 Tagen Appetitlosigkeit und etwas Fieber gesellte. Darauf eine Woche lang wieder Wohlbefinden, nur allgemeine Mattigkeit und wenig Appetit. Seit 1. Mai öfters starke Kopfschmerzen, sehr unruhigen Schlaf, Halsschmerzen, am 11. Mai 6maliges heftiges Erbrechen, Benommenheit des Kopfes, Frösteln, stechende Schmerzen in den Augen, Delirien, seit 15. Mai ausgesprochene Genickstarre mit intensiver Schmerzhaftigkeit bei der geringsten Bewegung, ausstrahlende Schmerzen bis ins Kreuz und in die Oberschenkel.

Eine zweiwöchentliche Behandlung mit Eisumschlägen auf den Kopf, Einreibung von grauer Salbe und flüssiger kräftiger Diät, innerlich Antipyrin in grössern Dosen zur Bekämpfung des Fiebers und absoluter Ruhe bleibt ohne wesentlichen Einfluss auf die Symptome. Mit Anfang der 3. Woche Abfall des Fiebers. Gleichzeitig Hinzutreten schwerer Inanitionserscheinungen, besonders verstärkt durch ein äusserst hartnäckiges Erbrechen, sodass jede Ernährung des schon sehr entkräfteten Mädchens zur Unmöglichkeit wurde und die Patientin während einer Reihe von Tagen in steter Gefahr schwebte, einem tödtlichen Collaps zu erliegen. Auch Ernährungsklystiere konnten keinen Ersatz bieten, da bei deren Application ebenfalls Erbrechen erfolgte und ausserdem wegen Erschlaffung der Sphincter ani das Clysmata nicht behalten wurde.

Da auch Cocain und Opiumpräparate sich nutzlos erwiesen, so begann Verf. durch häufige Morphinumjectionen den Brechreiz zu beseitigen und in der Narcose der Patientin vorsichtig und methodisch etwas flüssige Nahrung zuzuführen; ein Verfahren, welches vom besten Erfolge begleitet war und der Patientin den lebensgefährlichen Schwächezustand überstehen half. — Pat. erholte sich allmählich und genas vollkommen.

Bezugnehmend auf vorstehenden Fall unterscheidet Leyden mehrere Perioden bei der Cerebrospinalmeningitis:

1. Die Initialperiode, welche hier von 3wöchentlicher Dauer war und in welcher unbestimmte, in ihrer Intensität schwankende Symptome vorherrschen (am constantesten waren noch die Halsschmerzen).

2. Eine Periode, in der unter hohem Fieber das charakteristische Krankheitsbild der Cerebrospinalmeningitis zu Tage tritt.

3. Das Stadium epicriticum, welches für den Kranken eventuell am gefährlichsten sein kann, da in Folge länger bestehender Exsudationen in den Meningen die Functionen der Nervencentren dauernd leiden und bei der gleichzeitigen Entkräftung schwere Collapse leicht Gefahr bringen können, zumal wenn eine derartige Complication, wie in obigem Falle das unstillbare Erbrechen, dazutritt.

Die Hauptgefahr der Cerebrospinalmeningitis liegt nach Leyden in der Beeinträchtigung der Hirnfunctionen; bei Convexitätsmeningitis in den epileptischen Krämpfen, bei der Exsudation in die Ventrikel in dem durch allgemeinen Druck bewirkten Coma. Der Patient ist erst dann ausser Lebensgefahr, wenn eine völlige Resorption des Exsudats angenommen werden kann und das Nervensystem wieder vollkommen normal functionirt.

In therapeutischer Hinsicht hält L. die bis jetzt übliche Behandlung des ersten entzündlichen Stadiums mit Eis, Blutegeln und mässigen Ableitungen auf den Darm noch für die rationellste. Specifiche, antiparasitische Mittel giebt es nicht, unguent. cinereum, Calomel, Jodkali sind zu versuchen, aber von sehr unsicherm Erfolg. Von allen antipyretischen Medicamenten verspricht er sich keinen Nutzen. Gegen die Schmerzen empfiehlt er Morphium als das Beste.

Bäder mit Uebergiessungen hält er nicht für vortheilhaft, da ein derartiger Kranker absolute Ruhe nöthiger habe.

In den spätern Stadien der Krankheit kommt es hauptsächlich darauf an, die Kräfte des Patienten zu erhalten und zu heben und irgend welche schwächende Complicationen, wie im vorstehenden Falle das Erbrechen, zu bekämpfen.

In Anschluss an diesen Fall bespricht Verf. in eingehender Weise und mit Berücksichtigung der Literatur „das Erbrechen in fieberhaften Krankheiten“, die verschiedenen Ursachen und Behandlungsweisen dieses so wichtigen Symptomes und giebt eine Reihe therapeutischer Vorschriften, welche für die praktische Anwendung grosse Beachtung verdienen.

Sollten alle übrigen Versuche, das excessive Erbrechen zu unterdrücken, fehlschlagen, so empfiehlt L. die Methode, welche er in vorliegendem Fall in Anwendung zog, nämlich:

1. absolute Ruhe,
2. Enthaltung jeder innern Medication,
3. wiederholte Morphinum-Injectionen bis zu sehr grossen Gesamtdosen, applicirt, sobald sich Brechneigung oder Singultus zeigt, endlich
4. vorsichtige aber fortschreitende Ernährung, zuerst mit Milch, Thee (in Eis), Haferschleim (oder andere Schleimsuppen), saure Milch, sowie relativ reichliche Mengen Cognac oder Sherry.

P. Seifert.

## Psychiatrie.

## 14) Ueber Erinnerungsfälschungen, von E. Kraepelin. (Arch. f. Psych. XVII. H. 3 und XVIII. H. 1 u. 2.)

Im Anschluss an Sully theilt K. die qualitativen Störungen der Reproduction und die Anomalien der zeitlichen Localisation in „Verfälschungen der Erinnerung“ (Illusionen der Erinnerung) und in „Erinnerungsfälschungen“ (Hallucinationen der Erinnerung); bei der ersteren handelt es sich um theilweise Verfälschung wirklicher Erinnerungen, bei den letzteren um völlige Fälschung einer Reminiscenz; unter die letzteren ist auch Sander's Erinnerungstäuschung zu subsumiren; alle zusammen constituiren die Paramnesien.

Klinisch unterscheidet man verschiedene Formen der Erinnerungsfälschung; zuerst die „einfache“, wo das Phantasiegebilde ohne Weiteres als Reminiscenz imponirt, dann die „associirende“, wo die scheinbare Reminiscenz nicht frei entsteht, sondern sich derart an einen gegenwärtigen Eindruck anknüpft, dass durch diesen letzteren mehr oder weniger klare Anklänge an vermeintliche frühere Erlebnisse wachgerufen werden, die mit der gegebenen Wahrnehmung in näherem Zusammenhange stehen, endlich die „identificirende“ Erinnerungsfälschung (identisch mit Sander's Erinnerungstäuschung), wo die gesammte gegenwärtige Situation mit allen Einzelheiten als photographisches Abbild eines früheren Ereignisses erscheint.

Die einfache Erinnerungsfälschung (physiologisches Analogon „das Jägerlatein“) findet sich vor Allem in der Paralyse, demnächst in der Paranoia, bei dieser auch unter der Form der Personenverwechslung; bisweilen findet sich die einfache Erinnerungsfälschung bei Melancholischen und bei Maniakalischen.

Verschieden von dem bei diesen Kranken vorkommenden Erinnerungsfälschungen ist die bei blödsinnigen Kranken beobachtete Erscheinung, dass dieselben schon nach kurzer Zeit ihre thatsächlichen Erlebnisse mit phantastischen Reminiscenzen, ohne die Widersprüche zu merken, vermischen; K. erklärt die Erscheinung durch eine über die psychische Schwäche hinausgehende Störung der Kritik, die ihrerseits durch eine hochgradige Trübung des Bewusstseins bedingt ist; dementsprechend vermisst K. die Erscheinung bei einfachem Blödsinn, sehr gewöhnlich findet sie sich bei der Paralyse, zuweilen bei der Dementia senilis. Hierbei betont K. die Aehnlichkeit dieser Erscheinung mit den Reminiscenzen hallucinirter und delirirter Vorgänge, sowie mit der Verification von Träumen.

Die associirende Erinnerungsfälschung ist zu trennen von der Verkennung von Personen, der Umgebung u. A.; bei der letzteren handelt es sich um Verwechslung der gegebenen Personen mit wirklichen, dem Kranken von früher her bekannten Individuen, bei jener wird die correct aufgefasste und meist auch richtig benannte Person als von früher her bekannt betrachtet und zum Ausgangspunkt phantastischer Reminiscenzen gemacht; in selteneren Fällen von associirender Erinnerungsfälschung erscheint den Patienten ihre Umgebung bekannt dadurch, dass sie von ihr gehört oder gelesen.

Im dritten Abschnitte schildert K. zuerst nach Selbstbeobachtung die Erscheinung der identificirenden Erinnerungsfälschung, aus der regelmässig für messbare Zeit eintretende fast vollständige Leere des Bewusstseins und der momentane Stillstand des Gedankenverlaufes hervorzuheben wären; als Beleg für die Bedeutung der Bewusstseinstrübung für das Zustandekommen betont K. die relative Häufigkeit der Erscheinung bei Epileptischen.

Im Weiteren bespricht er kritisch das über dieselbe vorliegende klinische und theoretische Material; bezüglich dieses, einem kurzen Referate nicht zugänglichen Theils der Arbeit, sowie bezüglich vieler sonstiger Einzelheiten muss auf das durch zahlreiche Krankheitsgeschichten illustrierte Original verwiesen werden.

A. Pick.

15) Ueber Degenerationszeichen bei Epileptischen und Idioten, von Dr. Wildermuth, Stetten. (Sep.-Abdr. vom Württemberg. med. Corresp.-Blatt. 1886. Nr. 40.)

Interessanter Vortrag, in dem Verf. seine Anschauungen und Beobachtungen über das Vorkommen sogenannter „Degenerationszeichen“ mittheilt, also solcher anatomischer oder functioneller Abweichungen von der Norm, welche an sich für die Existenz des Organismus unerheblich, aber für offene oder latente neuropathische Anlage charakteristisch sind. Es vererben sich übrigens nicht einzelne Degenerationszeichen, sondern es vererbt sich nur die defecte Anlage des Nervensystems etc., die sich nun bei den verschiedenen Nachkommen in der verschiedensten Weise manifestiren kann, als Ohrmissbildung oder als Gaumenspalte etc. Träger von Degenerationszeichen sind nicht nur als Mitglieder hereditär belasteter Familien anzusehen, sondern sie sind wahrscheinlich individuell schwerer belastet, als Anverwandte ohne Degenerationszeichen. Zweifellos sind Stigmata dieser Art häufiger bei Epileptikern und Idioten zu beobachten, als bei anderen Geisteskranken.

Von Einzelheiten sei hier nur erwähnt, dass Missbildungen des äusseren Ohres bei 56 von 200 Epileptikern, also bei 28  $\frac{0}{100}$ , und bei 59 von 142 Idioten, also bei 42  $\frac{0}{100}$  beobachtet werden konnten.

Auffallend ist auch das häufige Vorkommen von Hyperopie, also gewissermaassen das Verbleiben der Augen auf dem Refractionszustande der Neugeborenen; hyperopisch waren nämlich 70  $\frac{0}{100}$  der Idioten und 50  $\frac{0}{100}$  der Epileptiker.

Degenerationszeichen überhaupt (mit Ausschluss von Schädelanomalien und schwereren Defecten etc.) fanden sich

unter 200 Epileptikern bei . . . .	107 = 54 $\frac{0}{100}$ ,
„ 142 Idioten bei . . . .	114 = 80 $\frac{0}{100}$ ,
„ erblich belasteten Epileptikern bei . .	64 $\frac{0}{100}$ ,
„ erblich nicht belasteten Epileptikern bei	34 $\frac{0}{100}$ ,
„ erblich belasteten Idioten bei . . . .	80 $\frac{0}{100}$ ,
„ erblich nicht belasteten Idioten bei . .	75 $\frac{0}{100}$ .

Sommer.

16) De l'asymmetrie chromatique de l'iris considérée comme stigmata névropathique (stigmata iridiens), par Féré. (Progr. méd. 1886. Nr. 39.)

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über den anatomischen Bau der Iris, über die physiologischen Gründe der verschiedenen Farbe derselben, sowie über die Veränderung der Färbung, die bei demselben Individuum mit den Jahren sich bemerklich macht, kommt F. zu seinen Studien über Farben-Differenzen, die mit pathologischen, speciell mit neuropathischen Verhältnissen in Zusammenhang stehen sollen. Er hat 600 Menschen daraufhin untersucht. Folgende Tabelle stellt den Procentsatz der verschiedenen Iristrübnngen bei je 100 Individuen fest:

Farbe der Augen	Gesunde	Geisteskranke	Idioten	Epileptische	Hysterische
Braun	65,9	64,8	58,6	55,8	41,1
Blau	23,2	26,4	27,6	27,3	29,5
Grün	7,8	5,5	6,9	8,8	8,8
Grau	3,1	3,3	6,9	8,2	20,6

Die neuropathisch belasteten Individuen scheinen demnach öfter eine heller gefärbte Regenbogenhaut zu besitzen als gesunde Menschen, am auffälligsten ist dieses Verhältniss bei den Hysterischen, von denen 20  $\frac{0}{100}$  graugrün sind. Ein grösseres Interesse als dieses Zahlenverhältniss beansprucht die Untersuchung F.'s über die Asymmetrie der Iristfärbung. Es kommt sehr selten vor, dass beide Augen eine ganz verschieden gefärbte Iris haben. — Unter 496 neuropathischen Individuen fanden

sich nur sieben: 1) Eine schwachsinnige, rechtsseitig gelähmte Person hatte rechterseits eine braungefärbte, linkerseits eine hellblaugefärbte Iris. 2) Eine Hysterische mit leichter rechtsseitiger Hemianästhesie war rechts blau-, links grauäugig. 3) Eine Hysterische mit rechtsseitiger Migräne und Hemianästhesie hatte rechts ein blaues, links ein graues Auge. 4) Eine Person mit linksseitiger partieller Epilepsie und leichter Facialparese war links braun-, rechts lilaäugig. 5) Eine Epileptische, deren Anfälle rechts begannen, hatte rechts ein blaues, links ein graues Auge. 6) 2 Epileptische endlich waren rechts grau-, links grünäugig. — Die Differenzen im Farbenton sind viel häufiger. Von Nervenaffectionen völlig freie Menschen bieten nur in 3% der untersuchten Fälle diese Abnormität dar. Dagegen haben von 66 mit angeborener Hemiatrophie oder Hemiparese der Facialis behafteten Individuen 63 einen viel dunkleren Farbenton der Iris ihrer gelähmten resp. atrophirten Seite dargeboten. Von 116 Epileptischen mit mehr oder minder deutlichen Facialis-Asymmetrien haben 39 jene Asymmetrie der Irisfärbung. — Von 76 Hysterischen boten 62 diese Abnormität dar, davon hatten 58 eine dunklere Iris auf der anästhetischen Seite. Bei den mit den grossen hysterischen Attacken behafteten Frauenzimmern und bei Epileptischen, die das Bild des klassischen Anfalls zeigen, kommen diese Farbenunterschiede nur ausnahmsweise vor. Die chromatische Asymmetrie fand sich noch bei 4 Chorea-Kranken, welche auch sonst noch hysterische Stigmata darboten, ferner in 3 Fällen von heftiger Trigeminus-Neuralgie. — Dies Phänomen kann demnach auch als ein neuropathisches Stigma betrachtet werden, welches für die Diagnose besonders bei halbseitigen Affectionen Werth haben mag. — Wenn man in der Lage ist, derlei neuropathische resp. hysterische Stigmata schon im kindlichen Alter zu entdecken, so wird es nach Féré ein Leichtes sein, in der Weise erzieherlich auf die Individuen einzuwirken, dass schlimmere Neurosen nicht zum Ausbruche kommen können.

Laquer.

### Therapie.

17) **Cocain in der Psychiatrie**, von Dr. C. Heimann, Charlottenburg b. Berlin. Nach einem auf der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrage. (Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 16.)

H. hat so gut wie gar keine Erfolge von Cocain bei Geisteskrankheiten (Melancholie) sowie bei Hypochondrie, Neurasthenie und Hysterie gesehen. Bei der Morphinum-Entziehungskur gebrauchte H. das Cocain mit Nutzen, aber die Recidive blieben nie aus; und sehr bald zeigten sich auch die bösen Folgen der fortgesetzten Anwendung des Mittels, und zwar so: Anfangs stärkere Secretion der Hautdrüsen, abnorme Hautsensationen, bald noch Gesichtstäuschungen, und in Folge davon Wahnideen. Die Patienten vermuthen und sehen Thiere auf und in der Haut, hören (Hallucinationen) die Leute darüber sprechen, kommen auf die absurdesten Ideen von elektrischer Einwirkung u. s. w. — Nach und nach entwickelt sich ein System von Verfolgungsideen, deren eigenthümlichen Charakter H. durch Beispiele erläutert; bei ihren Verfolgungsideen werden die Patienten allmählich erregter, oft bis zur Tobsucht, greifen nach Waffen, werden gemeingefährlich. — Mit Entziehung des Cocains schwinden wohl diese Krankheitserscheinungen; aber es ist doch fraglich, ob nicht ein psychischer Defect zurückbleibt, jedenfalls ein moralischer. Denn die Kranken haben keine Willensenergie mehr, zeigen Hang zum Lügen und zum Stehlen, sind unreinlich und unordentlich, „kurz, sie sind demoralisirt.“

H. hat — mit Hilfe des Dr. Kleemann vom Königl. Polytechnikum — den Urin der Cocainisten untersucht und Cocain darin gefunden, mit dem die Cornea von Kaninchen anästhetisch gemacht werden konnte. Doch scheinen nur geringe Mengen des eingeführten Cocains in den Harn überzugehen.

Ob Cocain innerlich oder subcutan gegeben wird, bleibt sich gleich. Und nach den Mittheilungen aus Peru sowie nach einem Falle seiner Praxis hält H. die Wirkung der Cocablätter für ganz gleich mit der des Alkaloïds. H. glaubt ferner, dass das Cocain allein die Ursache der geschilderten Psychose ist, wenn auch vielleicht das oft mitgebrauchte Morphinum förderlich mitwirkt. H. warnt deshalb vor dem Cocain.

Hadlich.

### III. Bibliographie.

Ueber maligne Neurome und das Vorkommen von Nervenfasern in denselben, Habilitationsschrift von Dr. Fedor Krause, Halle. (Leipzig 1887.)

Drei Fälle eigener Beobachtung boten die Gelegenheit zu der Prof. v. Volkmann gewidmeten umfangreichen Monographie. Unter Zuziehung von 24 weiteren, aus der Literatur gesammelten Fällen hat es Verf. verstanden, ein anschauliches und zugleich vollständiges Bild einer Geschwulstform zu entwerfen, deren verhältnissmässig seltenes Vorkommen in der Literatur sich vielleicht daraus erklären lässt, dass man einmal auf ihre Entstehung weniger geachtet und ferner es bis vor wenigen Jahren an einer zu zuverlässigen Resultaten führenden diesbezüglichen Untersuchungsmethode gefehlt hat.

Ohne Rücksicht auf Geschlecht und Alter, hervorgerufen durch ein Trauma, oder auch ohne nachweisbare Ursachen, in einzelnen Fällen auf hereditärer Basis (Mutter und Schwester eines Kranken litten an multiplen Neurofibromen), entsteht im Bereich der grossen Nervenstämme der Extremitäten, am häufigsten am Medianus des Oberarms, in zweiter Reihe am Ischiadicus, in dritter am Medianus des Unterarms und schliesslich auch im Bereich aller grösseren und kleineren Nerven ein Knötchen, welches in mehr oder weniger kurzer Zeit eine erhebliche Grösse erreichen kann (in einem Falle ist es die Grösse eines Kinderkopfes). Während dieser Zeit treten jedoch in der Nachbarschaft schon andere Knoten auf, wachsen mehr oder weniger rapide und geben dann dem Nervenstamm, den sie befallen haben, bald eine rosenkranzartige Gestalt, bald verwandeln sie ihn in ein aus mehreren grossen Knoten bestehendes unförmiges Gebilde, bald brechen sie sich nach aussen durch Haut und Unterhaut Bahn und bieten dann eine ulcerirende jauchige Fläche.

Während die Oberfläche der Tumoren in der ersten Zeit gewöhnlich glatt ist, erleiden sie in späteren Stadien durch bindegewebige Stränge Einschnürungen und erscheinen gekerbt und höckerig. Ihre Gestalt ist zuerst spindelförmig, und in exquisiten Fällen, wie deren mehrere beschrieben vorliegen, sieht man den Nervenstamm ganz allmählich sich verdicken und schliesslich etwas brüsker in die Spindel hineingehen, während seine Scheide den Tumor bekleidet. Verf. macht darauf aufmerksam, dass dieses ein für die Diagnose wichtiges Moment ist; dazu kommt noch die Möglichkeit der seitlichen, die Unmöglichkeit der Längsverschiebung der Geschwulst, welche grosse Anhaltspunkte bieten kann. Freilich ändert sich die Gestalt in spätern Stadien mehr in die runde, kugelförmige um.

Sowohl nach früheren wie nach des Verf. eigenen Untersuchungen ist es unzweifelhaft, dass das Perineurium der Ausgangspunkt dieser Geschwülste ist, und zwar vorzugsweise die Scheide der kleinen Nervenbündel, während die Scheiden der Primitivfasern erst im spätern Verlauf an die Reihe kommen. Hauptsächlich sind es mehr oder weniger zellreiche Sarcome und Fibrosarcome, welche hier auftreten, aber auch Myxome und lipomatöse Myxome, sowie reine Fibrome. Auch hier gilt die Regel, dass die Neubildung um so maligner, je zahlreicher sie ist.

Verf. schildert recht anschaulich, wie die neugebildeten Zellen zwischen die Nervenstämmchen hindringen, wie sie dieselben auseinanderdrängen, und wie die letzteren gezwungen sind, bald von ihrem geraden Verlauf abzuweichen und in Bogen

und Krümmungen ganz unregelmässig weiterzuziehen. Schliesslich bleibt nur noch die Hauptrichtung erhalten, was man sich durch doppelte Färbung der Objecte sehr schön anschaulich machen kann. Einmal nämlich lässt die Weigert'sche Methode die markhaltigen Nervenstämmen — und sie sind meistens markhaltig — sehr deutlich hervortreten, andererseits zeigt eine weitere Kernfärbung die in Reihen angeordneten, die Nervenfasern begleitenden Kerne der Geschwulstzellen.

Aus einer Zählung der in die Geschwulst eingebetteten Nervenfasern ist es schwer, auf eine etwaige Vermehrung derselben im Vergleich zu der im Nervenstamm enthaltenen ursprünglichen Zahl sicher zu schliessen, der Eindruck jedoch ist vorhanden, als ob man es mit einer wirklichen Vermehrung der nervösen Elemente zu thun hätte. Wenn dies ein Effect des durch die Neubildung ausgeübten Reizes ist, so wird eine andere Erscheinung durch den Druck, welchen die Neubildung auf den Nerven ausübt, ausgelöst, nämlich eine Atrophie der Markscheide und dabei glasige Quellung des Axencylinders, wie es Verf. in einem Falle sehr gut beobachten konnte.

Interessant ist es noch, ganz kurz auf die nervösen Symptome einzugehen, welche die Entwicklung der Neurome begleiten, und die ja für eine Differential-Diagnose eventuell grosse Bedeutung haben. Von einer enormen Toleranz der Nerven gegen die äussersten Unbilden zeugen jene Fälle, in denen „selbst von geübten Neurologen“ keine nervösen Störungen nachgewiesen werden konnten. Im Gegensatz dazu können in andern Fällen die verschiedenartigsten Parästhesien und Schmerzen eine so distinkte Begrenzung haben, dass sie sich auf das Gebiet eines und desselben Nerven zurückführen lassen. Wenn Muskeläste hervorragend beteiligt sind, so können sich in Folge von Nichtgebrauch Atrophien ausbilden; auch vasomotorische Störungen, Schweisssecretion und Temperaturniedrigungen kommen vor. Die Schmerzen, welche das Wachsen der Neurome begleiten, sind nicht so hochgradig, wie man von vornherein erwarten sollte.

Die Prognose dieser Krankheit ist schlecht. Die Gefahr eines über kurz oder lang eintretenden Recidivs liegt immer vor. Dieses tritt dann in der Narbe oder auch centralwärts am Nervenstamm auf. Auch Metastasen kommen vor. Der Uebergang eines anfangs weniger bösartigen Neuroms in ein ganz malignes scheint nicht selten. Die Operation muss so radical wie möglich sein. Spierling.

#### IV. Aus den Gesellschaften.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.** Sitzung vom 13. Juni 1887.

I. Herr Bernhardt: **Krankenvorstellung.** 1. Durch einen Messerstich in die Aussenseite des linken Oberarms hatte ein junger Mann eine sofort eintretende Lähmung des Radialis-Gebietes bekommen (am 15. Sept. 1886). Am 15. October wurde in der Kgl. Klinik die Nervennaht unternommen, aber nicht ausgeführt, weil auch nach ausgiebiger Blosslegung eine Continuitätstrennung des Nerven nicht gefunden wurde. Pat. wurde elektrisch behandelt, vom Februar 1887 an vom Vortragenden. Anfang April trat Besserung auf, die jetzt so weit vorgeschritten ist, dass Pat. eine gute Dorsalflexion der Hand und eine mässige Streckung der Finger willkürlich ausführen kann. — B. erklärt sich die Sache so, dass das Messer, welches mit Gewalt gegen den Arm geschleudert wurde, keine Durchtrennung, aber eine zu schwerer Lähmung führende Quetschung des Nerven gegen den Oberarmknochen bewirkt hat. — Sieher würde in jedem ähnlichen Falle mit Recht auch künftig die Nervennaht unternommen werden.

Herr Reimak, der den Patienten vor Herrn B. behandelt hat, glaubt, dass der Nerv zwar nicht durchschnitten, aber angestochen worden sei.

Herr Bernhardt: 2. Eine Frau von etwa 40 Jahren zeigt seit längerer Zeit eine geringe motorische Schwäche des linken Armes, kann jedoch alle Bewegungen des Armes, der Hand und der Finger ausführen. An den kleinen Muskeln der linken Hand finden sich geringe Andeutungen atrophischer Zustände. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. An den Hirn- resp. Sinnesnerven nichts Abnormes.

Die linke Hand zeigt verschiedene entzündete und angeschwollene Stellen mit Ulcerationen, Blasen u. s. w., welche die Patientin sich, ohne es zu fühlen, bei ihren häuslichen Arbeiten zuzieht.

Ausserdem aber besteht eine vollständige Analgesie am ganzen Arm, der Schulter, nach vorn bis zur Mammilla, nach hinten bis zum Schulterblatt, nach oben bis zum Kieferrande: Nadelstiche, elektrischer Pinsel, Hitze werden nicht empfunden (Kälte unsicher); dagegen werden die tactilen Reize ganz gut empfunden, die Lage der Finger, die Schwere von Gewichten, die durch den elektrischen Strom bewirkten Bewegungen der Extremität u. s. w., Alles wird gut empfunden und richtig angegeben.

Von Hysterie kann keine Rede sein. B.'s Diagnose ist: Syringomyelie im Cervicalmarke. — Im Jahre 1884 hat B. einen ganz ähnlichen Fall beobachtet. Neuerdings ist eine grössere französische Arbeit über 16—17 derartige Fälle erschienen, welche der Autor, Morvaut, unter dem Namen „Pareso-Analgesie“ zusammenfasst.

Die Herren Oppenheim und Remak schliessen sich der Auffassung des Vortragenden an und weisen auf analoge Fälle hin, welche sie beobachtet haben.

## II. Herr Richter (Dalldorf) über Cyclopie, Arhinencephalie und einbläsiges Gehirn.

Der Votr. demonstrirt die Präparate einer cyclopischen Ziege. Das secundäre Vorderhirn hatte Blechnerven überhaupt nicht ausgestülpt, das Grosshirn in Gestalt einer einzigen Blase entwickelt; das primäre Vorderhirn hatte nur einen Sehnerv ausgestülpt, welcher auch in seinem ganzen Verlaufe diese Einheit wahrte. Das Thier besass ein Auge mit oberem und unterem Lid, eine Retina, einen Glaskörper, aber zwei Linsen. An den Bulbus setzten sich oben, unten, rechts und links Muskeln an, welche jedoch schwer auseinander zu präpariren waren, jedenfalls zogen zu ihnen die Oculomotorii, Trochleares und Abducentes. Die einheitliche Grosshirnblase füllte die Schädelkapsel vollkommen aus und war mit klarer Flüssigkeit gefüllt; vorn war ihre Wand stärker, hinten dünn. Nach ihrer Eröffnung sah man die Vierhügel, an deren vorderem Rande die Mündung des Aquaeductus. Vor den Vierhügeln befand sich ein ebenso grosses, aber weniger paarig entwickeltes Gebilde, welches die Sehhügel und die Streifenhügel darstellte; in der Mitte dieses vorderen Gebildes setzte sich die Hemisphärenblase an, so die Grenze markirend, zwischen den aus dem Vorderhirn stammenden Streifenkernen und den aus dem Zwischenhirn stammenden Sehhügeln. Seitlich unten bildete die Grosshirnblase gewissermaassen Randbogen. An der Basis war das Gehirn normal.

Mit Bezug auf die Knochen, so war die Stirnnaht verknöchert und das eine Stirnbein bildete nach vorn hin einen spitzen Winkel; nach hinten zu war das Schädeldach mehr flach und steil, es kam so die trigonocephale Form heraus. Die Schädelbasis war relativ kurz und breit. Der Schädel hatte nur eine grosse, runde, orbitale Oeffnung; dieselbe war unten begrenzt durch die Oberkiefer, seitlich durch die Jochbeine und oben durch die seitlichen Stirnbeine. Es fehlten die vorderen Theile der Frontalia, das Ethmoid und die Siebplatten; ferner der Theil des Präsphenoïdes, welcher vor den Sehnerven liegt und seine orbitalen Flügel; so konnte man vom Schädelinnern aus gerade auf die Bullae blicken, welche die Oberkiefer hinten bilden. Dieselben lagen nahe bei einander und formirten den Boden der Orbita; den vorderen Abschluss desselben bildete ein schmaler Saum, wie bereits angedeutet,



der Oberkiefer. Choanen existirten nicht und das Palatinum war hinten quer geschlossen. Der Sehnerv lief über den kleinen, hinteren Reet des Präsphenoide gerade nach vorn. Es fehlten ferner Thränen- und Nasenbeine, die Nasenmuschel, das Pflugscharbein und die Zwischenkiefer; so war der Oberkiefer vorn rund, nicht spitz geformt. Der Unterkiefer bog sich hakenförmig nach oben, die Zunge hatte infolgedessen seitlich herausgehungen. Das Thier war sonst normal gebildet gewesen und 9 Tage durch künstliche Fütterung mit Milch erhalten worden. Da die Natur das Princip der Ausstülpung bei der Bildung der Seh- und Riechnerven verfolgt, so nimmt der Vortr. für die Entstehung der Cyclopie an, dass nur ein Sehnerv ausgestülpert wird und dass bei der Arhinencephalie Ausstülpungen überhaupt unterbleiben. Für die Entstehung des einblasigen Gehirns schliesst er sich der Ansicht Wille's an (Archiv für Psychiatrie. 1880. Bd. X), dass das ursprünglich einfache Hemisphärenbläschen in seiner Einfachheit weiter wächst, ohne in zwei Hemisphären getheilt zu werden. Der Ansicht Hadlich's (ebendasselbst) schliesst sich der Vortr. nicht an. Er erwähnt noch die Ansicht Dareste's, welche für die Entstehung dieser Missbildungen das Amnion in Anspruch nimmt.

Herr Hadlich hebt hervor, dass bei allen Fällen derartiger Missbildungen ein Defect in der medianen Partie des Gehirns — von der Commissura post. bis zum Chiasma und darüber hinaus — existire, und dass der Grad der Missbildung proportional sei der Ausdehnung dieses Defectes nach rechts und links von der Medianlinie. Ergreife der Defect die Theile, auf denen das Hervorsprossen der verschiedenen „Blasen“ stattfindet (wie z. B. fast immer der Olfactorii), so können diese natürlich nicht oder nur rudimentär gebildet werden. — Es schein ihm, dass dieser constante mediane Defect von dem Vortr. nicht genügend hervorgehoben und erklärt sei.

Herr Sander kann nach dem Aussehen gerade des soeben demonstrirten Gehirns an eine Entstehung aus zwei verwachsenen Hälften nicht glauben.

III. Herr Thomsen: Ueber aus veränderten Ganglienzellen gebildete Herde in den Hirnnerven. Die Mittheilung des Vortr. bezieht sich auf die Herde in Querschnitten von Gehirnnerven, die er zuerst bei Alcoholismus gefunden und anfangs für pathologisch gehalten hatte (s. dies. Centralbl. 1887 S. 164). Er hat sich jetzt überzeugt — und demonstrirt die beweisenden Präparate —, dass diese Herde aus veränderten Ganglienzellen bestehen, die allerdings meistens als solche nicht mehr zu erkennen sind, bisweilen jedoch ihre Form, z. Th. aber auch noch ganz erhalten haben. Die Ganglienzellen müssen ihre Veränderung in sehr früher Zeit erfahren haben, und die aus ihnen entstandenen runden oder bandartigen, oder wie ein Septum den Nervenquerschnitt durchziehenden Herde stellen also ein physiologisches Object dar.

Hadlich.

## XII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Strassburg am 11. und 12. Juni 1887.

Original-Bericht von Dr. Laquer in Frankfurt a. M.

Erste Sitzung den 11. Juni im Auditorium des physiologischen Instituts zu Strassburg. Nachmittags 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr Eröffnung durch den Geschäftsführer Prof. Jolly (Strassburg), auf dessen Vorschlag Prof. Bäumlcr (Freiburg) zum Vorsitzenden erwählt wird. — Das Amt der Schriftführer wird Dr. Laquer (Frankfurt a. M.) und Dr. Köppen (Strassburg) übertragen. Anwesend sind 76 Theilnehmer.

### I. Prof. Schultze (Heidelberg): Ueber Meningitis und Taubstummheit.

S. bespricht die Beziehungen zwischen der acuten Meningitis und gewissen rasch eintretenden nervösen Gehörsstörungen, welche zu Taubstummheit führen. Er hält

es mit Voltolini durchaus nicht für erwiesen, dass gewöhnlich die eigentliche epidemische Cerebrospinalmeningitis den Ausgangspunkt für die betreffende Krankheit bilde und möchte darauf aufmerksam machen, dass der ganze Krankheitsverlauf eine frappante Aehnlichkeit mit demjenigen habe, welcher bei Kindern so häufig zu Poliomyelitis und wahrscheinlich auch zu Encephalitis führe, nur dass eben Taubheit, anstatt atrophischer oder spastischer Lähmung zurückbleibe. Bei einem 13jährigen Mädchen, welches 5 Jahre vorher nach rasch eingetretenem Kopfweh, Fieber und Erbrechen an Taubheit mit folgender Stummheit erkrankt gewesen war, liessen sich nach dem in Folge von Tuberkulose eingetretenen Tode keine Zeichen einer vorhandenen gewesenen Meningitis, aber auch keine der Poliomyelitis ähnlichen Erkrankungsherde in der Medulla oblongata vorfinden. Nach den von Hrn. Dr. Kättner angefertigten und vom Vortr. ebenfalls untersuchten Präparaten liessen sich auch keine deutlichen Atrophien in den Acusticuskernen, dagegen aber eine hochgradige partielle Atrophie beider Acusticusstämme, sowie eine weitgehende Zerstörung der Endapparate des Acusticus im Labyrinth nachweisen. Besonders die Schnecken waren durch Bindegewebe vollständig ausgefüllt. Es bestanden somit die Residuen einer hochgradigen Labyrinthkrankung nebst Acusticusatrophie. Da bei der Poliomyelitis und Encephalitis der Kinder ein, wenn auch nicht hochgradiges Mitergriffensein der Meningen und ein Verweilen der krankheitsregenden (parasitären?) Ursache in der Cerebrospinalflüssigkeit durchaus wahrscheinlich ist, so liesse sich die Labyrinthkrankung durch ein Eindringen der schädigenden Ursache auf dem Wege des Acusticus in das Labyrinth erklären. Auffallend wäre nur, dass ein Zusammenvorkommen der Encephalitis oder Poliomyelitis mit Otitis intima nicht öfters beobachtet zu sein scheine. Dass bei eitrigen Meningitiden durch die Acustici hindurch die Entzündung in die Labyrinth fortgeleitet werden könnte und dort die Nervenendigungen völlig zerstörte, sei jedenfalls besonders durch die Untersuchungen von Steinbrügge dargethan. Aber die Fälle „sporadischer“ Meningitis als Einzelfälle epidemischer Genickstarre aufzufassen, ist man zur Zeit nicht berechtigt.

## II. Prof. Goltz (Strassburg): Ueber die Folgen einer Durchschneidung des Grosshirnschenkels mit Demonstrationen.

G. ist es gelungen, Hunde nach Durchschneidung eines Grosshirnstiels mehrere Monate am Leben zu erhalten. Er legt das Gehirn eines solchen Hundes vor und zeigt nachher ein lebendes Thier, welches vor  $3\frac{1}{2}$  Monaten den Eingriff überstanden hat. Ueberlässt man den Hund, welchem der linke Grosshirnstiel durchtrennt ist, sich selbst, so sieht man das Thier häufige Reitbahnbewegungen nach links herum machen. Diese sind indes keineswegs als Zwangsbewegungen aufzufassen, denn das Thier ist auch im Stande, grosse Strecken völlig geradlinig zurückzulegen, wenn es auf einen Rufenden zueilt. — In selteneren Fällen bewegt es sich sogar freiwillig rechts herum. — Verlockt man ihn durch ein emporgehaltenes Stück Fleisch zu einem Sprunge, so springt er regelmässig zu weit nach links und an dem dargebotenen Bissen vorbei. Der Hund kann sich auf den Hinterfüssen emporrichten, gehen und laufen, annähernd wie ein normales Thier. — Die Gliedmassen der rechten Seite erscheinen in ihrer Bewegung nur etwas plumper als die linksseitigen. Beim Harnen hebt der Hund gelegentlich ganz wie ein normales Thier die rechte Hinterpfote empor. — Er greift mit der rechten Vorderpfote, wenn man die linke festhält, nach vorgelegten Bissen. So wenig wie an diesem Hunde auch nur die Spur einer Lähmung irgend eines Muskels nachzuweisen ist, so wenig lässt sich darthun, dass irgend ein Punkt seiner Haut der Empfindung beraubt wäre. Dagegen hat er im Bereich der ganzen rechten Körperhälfte stumpferes Hautgefühl. Die Pupille des linken Auges blieb durch mehrere Wochen nach der Operation dauernd stark erweitert und zog sich auf Lichtreiz nicht zusammen. Allmählich hat sich die Pupille

dann verkleinert und reagirt heute wieder auf Lichtreiz. Der Hund zeigt auf beiden Augen die halbseitige Sehschwäche, wie sie von Loeb beschrieben worden ist. Er beachtet vorzugsweise nur das, was sich auf der rechten Hälfte seiner Netzhäute abbildet. — Ferner stellt G. einen lebenden Hund vor, dem er vor Jahr und Tag den ganzen linken Grosshirnlappen fortgenommen hat. — Die ungeheure Ausdehnung des Verlustes kann man durch Betastung des Schädels leicht feststellen. — Auch bei diesem ist kein Muskel des Körpers gelähmt oder auch nur geschwächt. — Kein Punkt seiner Haut ist empfindungslos. Drückt man ihm die Pfoten rechterseits heftig, so heult das Thier und sucht endlich durch Bisse die Beleidigung abzuwehren. Merkwürdiger Weise sind die Ortsbewegungen dieses Hundes völlig normal. — Selbst ein geübtes Auge vermag, wenn das Thier hin- und herläuft, einen Unterschied in der Gebrauchsfähigkeit der beiderseitigen Gliedmaassen nicht wahrzunehmen. Die halbseitige Sehschwäche ist auch bei diesem Thiere vorhanden, doch ist hervorzuheben, dass dieser Hund auch im Bereich der linken Hälfte des Sehraums auffällig stumpfe Wahrnehmung hat. — In der II. Sitzung zeigte G. das Gehirn des Hundes vor; er war nach Schluss der I. Sitzung getödtet worden. Die Mantelsubstanz der linken Hälfte des Grosshirns fehlt bis auf einen kleinen Fetzen, der dem Hinterhauptslappen angehört. Vom linken Streifenkörper ist nur ein schmaler bandförmiger Rest übrig; ein grösseres Stück ist vom linken Sehhügel erhalten geblieben, auf dem aufliegend ferner noch ein Stück des linken Ammonshornes vorhanden ist. Linkerseits wird während des Lebens kaum irgend ein Stück des Streifenkörpers oder des Sehhügels noch thätig gewesen sein.

In vollem Einklange mit den Ergebnissen der Grosshirnschenkel-Durchschneidung lehrt dieser Fall, dass ein Hund, dem eine Hälfte des Grosshirns fehlt, keinerlei Lähmung zu haben braucht und ebensowenig an irgend einer Stelle des Körpers der Empfindung beraubt wird. — In jedem Grosshirnstiel müssen Bewegungs- und Empfindungsbahnen für den ganzen Körper enthalten sein. In überraschendem Grade kann eine Grosshirnhälfte für die andere eintreten, wie eine Niere für die andere eintreten kann.

### III. Prof. Hitzig (Halle): Ueber die sog. juvenile Muskelerkrankung.

H. berichtet unter Vorlegung einer Collection von Photographien von Kranken, die an musculären Formen der progressiven Muskelatrophie litten, des Näheren über einen Fall von juveniler Dystrophie (Erb) mit dem Type scapulo-humeral. Die Krankheit bestand erst seit einigen Monaten, die befallenen Muskeln waren hypertrophisch und paretisch, kein einziger atrophisch. Die von Prof. Eberth vorgenommene Untersuchung eines Excisionsstückes aus dem rechten Biceps ergab colossale Hypertrophie der Fasern (bis  $25\ \mu$  der gehärteten Fasern), keine atrophischen Fasern, erhaltene Querstreifung bei Neigung zur Längstreifung; Vacuolenbildung in einer Anzahl von Präparaten, Vermehrung der Kerne des Sarcolemma und des Perimysium internum, zahlreiche centrale Kerne, schwache Andeutung von Wucherung des Bindegewebes, keine Spur von Lipomatose.

Die anatomische Untersuchung ist von besonderem Interesse, weil ein so frühes Stadium der Krankheit bisher noch nicht untersucht werden konnte und sie macht die Ansicht, dass die Hypertrophie der Fasern ein Vorstadium der Atrophie sei, in hohem Grade wahrscheinlich.

Was die allgemeine Auffassung der zu der musculären Gruppe gehörigen Krankheitsformen angeht, so verkennt Votr. zwar nicht ihre nahe Zusammengehörigkeit, glaubt aber noch unbekannte Mittelglieder annehmen zu müssen, durch die bei den einzelnen Formen primäre Atrophie oder Hypertrophie der Fasern, bzw. primäre Fetteinlagerung oder Bindegewebswucherung bedingt wird. Identisch sind die hier in Frage kommenden Prozesse jedenfalls nicht. (Die Arbeit wird demnächst in extenso veröffentlicht werden.)

**IV. Dr. Rumpf (Bonn): Zur Frage chronischer Vergiftung durch Syphilis mit Demonstration von Präparaten von Syphilis des Nervensystems.**

R. bespricht die Ansicht Strümpell's über die Art und Weise des Zusammenhangs der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica mit Syphilis. Vortr. kann sich der Meinung, dass beide Erkrankungen durch Einwirkung chemischer Gifte (Toxine) auf verschiedene Fasersysteme entstehen, nicht anschliessen. — Er hält an der auch in seinem Buche vertretenen Anschauung fest, dass nicht jene Momente, sondern pathologisch-anatomische Prozesse die Ursachen der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems sind.

**V. Prof. Fürstner (Heidelberg): Ueber Veränderungen an den Nervis optici.**

F. berichtet über Veränderungen an den Augen von Thieren, die bis zu 6 Monaten nach einer Richtung hin der Centrifugalkraft ausgesetzt waren. Es ergab sich: Prominenz der Bulbi, Zunahme der Consistenz, Erweiterung der Pupillen ad maximum. Später traten auch Pupillendifferenzen ein. Es kam ferner zu lebhafter Injection, zu Blutergüssen in die Conjunctiva bulbi et palpebrarum, zur Absonderung seröser oder eitriger Flüssigkeit. Ophthalmoskopisch: Erweiterung der Venen, allmählich sich entwickelnde Schlangelung, Niveaudifferenzen am Rande der Papillen, leichte Verfärbungen derselben. Keine Blutungen. Keine Sebstörungen. — Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich deutliche Verdickungen der Opticusscheide, Erguss von Blut und seröser Flüssigkeit in dieselbe, massenhafte Zellen, Perineuritis, ampullenförmige Erweiterung der Scheide an den Opticuseintrittsstellen. Am Opticus fand sich starke Sclerose der Gefässe, namentlich der grösseren Venenzellen, und Kernwucherung hier nicht vorhanden, dagegen waren die kleinen Gefässe oft von einem Saum kleinzelliger Elemente begleitet. Die im Centrum des Opticus gelegenen Bindegewebelemente deutlich vergrössert und verändert, ebenso Lymphkörper und Neuroglia. Die Nervenfasern zum Theil atrophisch. F. führt die Veränderungen auf die Anomalien der Scheiden- und Opticusgefässe zurück, die wieder durch den erhöhten Hirndruck veranlasst sind. F. demonstrirt die betreffenden Präparate und bespricht dann noch frische Erkrankungspartien im Rückenmark gedrehter Thiere, die durch Quellung der Neuroglia, zahlreiche kleine Nervenfasern, Zerfall der Markscheide etc. ausgezeichnet sind. F. nimmt an, dass es zunächst zu Compression der Nerven, Verkleinerung der Querschnitte, und später zu Ernährungsstörungen im Bereiche letzterer kommt. Die Präparate werden demonstrirt. (Die gesammten Untersuchungsergebnisse werden später ausführlich publicirt werden.)

**VI. Prof. Immermann (Basel): Ueber einen Fall von Erschöpfungsamaurose.**

Ein 14 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe wurde Mitte März mit einem Typhus, ausserdem aber total erblindet in die Basler Klinik aufgenommen. Er hatte Anfangs März gegen abdominelle Beschwerden Calomel mit Jalappe verordnet erhalten, wonach eine starke 2tägige Diarrhoe entstanden war. — Von der Idee befangen, er leide an Bandwurm, nahm er noch 10,0 extr. filic. mar. aether, worauf erneut intensive Diarrhoeen mit grosser Prostration eintraten. Nachts darauf war complete Amaurose vorhanden, die jetzt noch besteht. — Der erste Typhus war leicht, ihm folgte aber im März bis April ein mittelschweres Recidiv, schliesslich sehr schnelle Reconvalescenz. — Die Untersuchung des Sehapparates ergab und ergibt noch jetzt absolute Abwesenheit jeder objectiven Sehwahrnehmung, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung dagegen bis Anfang Mai ein nahezu völlig negatives Resultat, indem ausser Engigkeit der Gefässe des Augenhintergrundes, namentlich der Arterien anatomisch nichts Abnormes da war. Dabei vollkommene Integrität der associirten Augenbewegungen, keinerlei Anzeichen von Strabismus. Pupillen beiderseits ad maximum erweitert, gegen Licht bis Ende April völlig reactionslos, jedoch auf Eserineinträufelung stets kräftig sich contrahirend. Uebrige Sinnesorgane intact; sonstige neuropathische Phänomene nicht

vorhanden. — Vorübergehend trat einmal Pupillenreaction auf Licht ein. Anfangs Mai aber waren die Erscheinungen einer doppelseitigen Opticusatrophie bereits ophthalmoskopisch deutlich wahrzunehmen. — Als Ursache der geschilderten völligen und unheilbaren Amaurose muss eine diffuse, anfänglich lediglich functionelle Erkrankung des nervösen Sehapparats angenommen werden; die Affection erinnert an die Amaurosen nach grösseren Blutungen: Der Patient befand sich zur Zeit des Eintritts der Sehstörung in Folge des Abusus von stärkeren Laxantien und Anthelminthics bei bestehendem Typhus und febriler Inanition in einem hochgradigen Erschöpfungszustande. — Eine toxische etwa durch die eingenommenen Mittel selbst bedingte Ursache wird kaum angenommen werden können. — Pat. war ein schwächliches Individuum. — Elektrizität, Strychnin etc. wurden erfolglos gegen die Amaurose angewendet! Der Fall lehrt Vorsicht in Anwendung von Drasticis bei einer anämisch-chlorotischen Constitution, wie sie bei dem Pat. vorlag.

#### VII. Hofrath Stein (Frankfurt a. M.) demonstriert 2 elektrotherapeutische Apparate.

1) Einen Graphit-Kurbelrheostat. Hierbei schleift die Feder unten an der Kurbel auf einer dünnen Schichte Graphit, welche in eine Rinne aufgetragen. Dadurch ist es möglich, ohne Stromunterbrechung, ein und auszuschleichen, da bei diesem Rheostaten, nicht wie bei anderen, Knöpfchen die Verbindung vermitteln.

2) Eine transportable selbsterregende Cylinder-Influenzmaschine. Zwei ineinander nach verschiedenen Seiten rotirende Hartkautschuk-Cylinder werden durch eine eigenthümliche Drehvorrichtung mittelst einer Schnur bewegt. Der grosse Cylinder ist aussen, der kleine innen mit Staniolstreifen belegt, auf welchen je eine Doppelbürste schleift. Die Saugkämme sind gebogen, so dass sie innen und aussen die Elektrizität aufnehmen. Der Apparat kann mittelst eines kleinen Elektromotors getrieben werden. (Genauer ist der Apparat beschrieben in der Juni-Nummer der Therapeutischen Monatshefte.)

Die Apparate stammen aus der Frankf. Elektrotechn. Fabrik (Rich. Blänsdorf's Nachfolger) S. Simon.

#### VIII. Prof. v. Mering (Strassburg): Ueber ein neues Schlafmittel.

Amylen-Hydrat, Tertiär-Amyl-Alkohol, dessen chemische Zusammensetzung M. näher erläutert, ist eine wasserhelle Flüssigkeit mit einem specifischen Gewicht von 0,8; es ist schwer löslich in Wasser, dagegen mischbar in jedem Verhältniss von Alkohol. — Es wurde bei Kalt- und Warmblüthern auf seine schlafmachende Wirkung erprobt, ehe es M. Menschen einverleibte. Es wurde beim Menschen seit 2 Jahren angewendet und zwar bei 60 Fällen, im Ganzen in 250 Gaben bei Schlaflosigkeit rein nervösen Ursprungs und in mehreren von Melancholie und Paralyse, ferner bei Typhus und acutem Gelenkrheumatismus. Die Dosis war 3—5 gr. — Der Schlaf dauerte 6—8 Stunden, üble Nachwirkungen wurden nicht wahrgenommen, auch kein Erregungsstadium; nur in 2 Fällen klagten die Patienten über Eingenommenheit des Kopfes. — Es ist geruchlos, der nach Einnehmen von Paraldehyd so auffällige Foetor ex ore fällt bei Amylen-Hydrat fort. Es wurden in einer Schüttelmixtur 4 gr mit 40 gr Wasser und 4 gr Extr. Liquirit. gegeben. — Das Präparat liefert die Firma Kahlbaum in Berlin.

Prof. Jolly gab es in anderer Form, und empfiehlt es für die psychiatrische Praxis auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen.

Um 6 $\frac{1}{2}$  Uhr wurde die erste Sitzung geschlossen.

(Schluss folgt.)

---

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

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. Juli.

N<sup>o</sup>. 14.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, von Dr. P. Kronthal.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen, von Th. Rosenheim. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die motorischen Rindencentren des Affen-Gehirns, von Schäfer. — Pathologische Anatomie. 3. Untersuchungen über die Spina bifida, von v. Recklinghausen. 4. Studi di antropologia patologica sulla pazzia; sul peso comparativo dei due emisferi cerebrali negli alienati, nota del Morselli. — Pathologie des Nervensystems. 5. Origine du vertige paralyssant, par Gerlier. 6. Faits pour servir à l'histoire du Vertige paralyssant, par Haltenhoff. 7. De la paralysie ourlienne, leçon de Joffroy. 8. Multiple Neuritis and its relation to certain peripheral Neuroses, by Starr. — Psychiatrie. 9. Cerebrale Kinderlähmung und Psychosen, von Mercklin. 10. A case of „prolonged sleep“. — Forensische Psychiatrie. 11. Ueber die Unterbringung „geisteskranker Verbrecher“ und „verbrecherischer Geisteskranken“, von Langreuter. — Therapie. 12. Removal of a large Sarcoma, causing Hemi-anopsia from the Occipital Lobe, by Birdsall and Weir. 13. Trephining over the left brachial centre for paralysis of the right arm due to a blow a week previously cure of patient, by Robson. 14. Trephining for mastoid disease with paralysis and Aphasia. 15. Trephining for supposed abscess of brain. 16. Remarks on a case of cerebral abscess with otitis, successfully treated by operation, by Greenfield. 17. Ueber Hypnon, von Seifert.

**III. Bibliographie.**

**IV. Aus den Gesellschaften.**

**V. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse der Irren.

(Aus dem Laboratorium des Professor Dr. MENDEL in Berlin.)

Von Dr. P. Kronthal.

In einem Werke, betitelt „Sulla fina Anatomia degli Organi centrali del sistema nervoso“ (Mailand 1886, Hoepli), beschreibt GOLGI eine neue Methode, die in vorzüglicher Weise die Structur des Centralnervensystems darstellen sollte.

Die Methode besteht darin, dass frische Stücke des Hirns oder Rückenmarks auf kurze Zeit — die Dauer hängt wesentlich von der Höhe der Temperatur und ihrer Constantheit ab — entweder in eine  $2\frac{1}{2}$  percent. Kalium-bichromicum-

Lösung, oder in Müller'sche resp. Erlitzki'sche Flüssigkeit, oder in eine Combination dieser letzteren gelegt und dann direct auf 12—24 Stunden in eine  $\frac{1}{4}$ —1procentige Lösung von *Argentum nitricum* gebracht werden.

Benutzt man *Kalium bichronicum*, so muss man langsam die Concentration bis 5% erhöhen. Die Stücke werden aus der Silberlösung in Alkohol übertragen, gehärtet und geschnitten, falls man es nicht vorzieht ohne zu härten das Gefrier-Microtom zu benutzen. Man kann auch statt der Färbung mit Silber eine solche mit Sublimat anwenden. Die Schnitte werden in Creosot aufgehellt und kommen, bevor sie in Canada-Balsam eingebettet werden, auf 12 Stunden in Terpentinöl. Man muss von Tag zu Tag Stücke aus der Kaliumlösung entnehmen und Probefärbungen versuchen, weil man niemals mit Sicherheit den Termin für die besten Resultate angeben kann. So fand ich durchschnittlich kürzere Fristen als sie GOLGI empfiehlt; schon am dritten Tage hatte ich, besonders in der combinirten Erlitzki-Müller'schen Flüssigkeit und zwar 60 zu 40, gute Resultate.

Es färben sich die Ganglienzellen, die Spinnen- oder Deiters'schen Zellen, die Gefäße, die Nervenfasern, das Bindegewebe; und zwar ist das Colorit ein braunrothes bis schwarzes. Es ist sehr selten, dass sich die genannten Gebilde zu gleicher Zeit färben; die Reihenfolge stellt sich meist so, dass zuerst das Bindegewebe, später Gefäße und Spinnenzellen, zuletzt die Ganglien tingirt werden. Abhängig ist dies von der Länge des Aufenthaltes in der ersten Flüssigkeit, der Concentration der Silberlösung, und der Temperatur.

Ueber das weitere Schicksal der Dauer-Präparate ist noch mitzuthellen, dass dieselben, selbst wenn man sie im Dunkeln aufbewahrt, häufig schon nach 3—4 Wochen durch gelbliche Verfärbungen verunziert werden.

Um diesen Fehler wieder gut zu machen, braucht man nur die Präparate auf kurze Zeit in ein Schälchen mit Terpentin zu legen. Damit das Terpentin aber das Präparat umspülen kann, ist es nothwendig, dass das Deckelgläschen nicht direct auf dem Objectträger aufliegt, sondern zwischen beide ein kleiner Rahmen von Fliesspapier mit einer offenen Seite gelegt wird.

Diese Methode schien recht geeignet zum Studium pathologischer Veränderungen.

Es wurden zur Untersuchung möglichst kleine Stücke aus dem *Gyrus frontalis medius dexter*, dem *Gyrus centralis anterior dexter* und der rechten Insel von paralytischen Gehirnen benützt und gleichzeitig die entsprechenden Theile von normalen Hirnen auf dieselbe Weise behandelt.

Folgendes waren die Resultate:

Was zuerst die Spinnenzellen betrifft, so konnte man zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Zahl derselben in den pathologischen Hirnen unzweifelhaft eine vermehrte ist, dass dieselben an Volumen die normalen bei Weitem übertreffen, und dass sie an Stellen auftreten, wo unter normalen Verhältnissen keine zu finden sind.

Die Abbildung 1 ist zur Veranschaulichung des Gesagten recht geeignet und stellt einen Durchschnitt durch die Rinde des *Gyrus centralis ant. dext.*

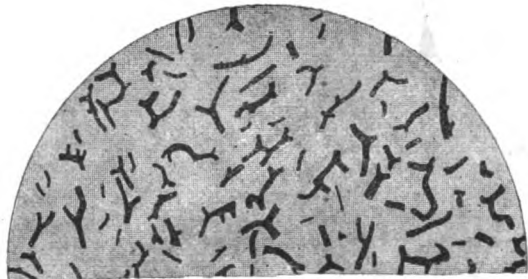
eines Paralytikers dar. Man sieht die enorme Ansammlung von Spinnenzellen; es zieht sich quer über das Präparat eine Reihe solcher Gebilde, die besonders bei  $a$  so stark ist, dass es begreiflich erscheint, wenn die zarteren Organe dem Ansturm der neuern derberen Elemente haben weichen müssen und allein die Gefässe Widerstand leisten konnten. Diese Deiters'schen

Fig. 1.



Aus der grauen Substanz des Gyrus centralis anterior dexter eines paralytischen Gehirnes. Hartnack Obj. 4. Ocul. 3.

Fig. 2.



Aus der grauen Substanz des Gyrus centralis ant. dext. eines paralytischen Gehirnes. Hartnack Obj. 4. Ocul. 3.

Zellen findet man bei der Paralyse in allen Schichten der grauen Substanz, während ich sie bei normalen Präparaten fast ausschliesslich nur dicht unter der Oberfläche, oder dicht an der Grenze der grauen und weissen Substanz gesehen habe. Es sind hier ganz kleine, schwer zu sehende, zierliche Gebilde mit kurzen, wenigen Ausläufern.

Das Bindegewebe ist vermehrt, da die Deiters'schen Zellen und ihre Ausläufer in bedeutend grösserer Anzahl vorhanden sind.

Das Verhalten der Gefässe zeigte sich folgendermaassen:

Dieselben waren ungemein stark vermehrt und zeigten ein die Gefässe der normalen grauen Substanz bei Weitem übertreffendes Volumen.

Abbildung 2 zeigt einen Querschnitt aus dem Gyrus centralis ant. dext. eines Paralytikers.

Man gewinnt hier sofort die Ueberzeugung, dass es sich um einen abnormen Gefässreichtum handelt. Was die Wandungen derselben betrifft, so lässt die Methode keine Beurtheilung zu, da sie die Gefässe undurchsichtig darstellt.

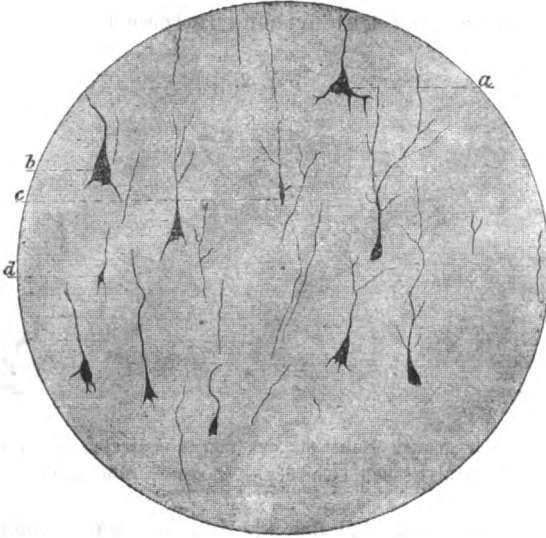
Auch möchte ich keinen Schluss auf die oft beschriebene spindelförmige Erweiterung aus den Bildern, die diese Methode liefert, ziehen. — Zahlreiche normale Präparate zeigten, dass diese Behandlungsweise die Conturen nicht immer scharf erscheinen lässt.

Auch über die perivascularären Räume lässt sich kein Urtheil fällen, da durch die ungleichmässige Contraction der Gefässe und der umgebenden Substanz im Alkohol derartige Räume als Kunstproducte auftreten.



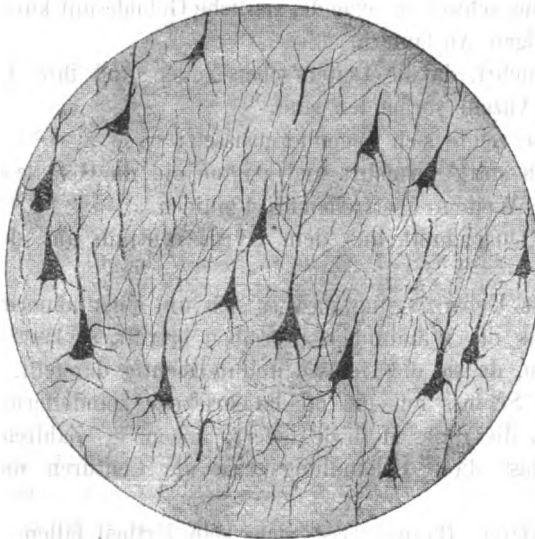
Hingegen lassen sich interessante Beziehungen zwischen den Spinnzellen und den Gefäßen nachweisen.

Fig. 3.



Aus der grauen Substanz des Gyrus frontalis med. dext. eines paralytischen Gehirnes. Hartnack Obj. 7. Ocul. 3.

Fig. 4.



Aus der grauen Substanz des Gyrus centralis ant. dext. eines normalen Gehirnes. Hartnack Obj. 7. Ocul. 3.

MENDEL hat in seiner Monographie über die progressive Paralyse der Irren gezeigt, dass die Gefäße direct aus Fortsätzen der Spinnzellen entstehen; es gelang ihm nämlich, Fortsätze zu sehen, die an ein Gefäß herangingen und hohl waren. Letzteres konnte ich nicht beobachten, da die GOLGI'sche Behandlungsweise, wie bereits bemerkt, Hohlräume nicht erkennen lässt; dafür habe ich ungemein zahlreiche Fortsätze der Spinnen an die Gefäße herangehen sehen theils unter recht eigenthümlichen Bildern.

Abbild. 1 nämlich zeigt, wie einzelne Gefäße von den Fäden vollständig umspunnen sind, dies ist kein seltenes, sondern ein häufig wiederkehrendes Bild und kann es bei dem stetigen Zusammenaufreten der Spinnen und Gefäße als sehr wahrscheinlich gelten, dass letztere ein Product der ersteren sind.

Ob die Spinnzellen bei der progressiven Paralyse nur an Umfang und Verästelung gewinnen, oder ob sie etwa metamorphosirte Ganglienzellen oder Lymphkörper sind, darüber konnte ich keinen Aufschluss bekommen.

Die grössten Verände-

rungen bieten die Ganglienzellen dar. Figur 3 zeigt den Durchschnitt durch die graue Substanz des Gyrus frontalis medius dext. eines Paralytikers. Figur 4 einen solchen des Gyrus centralis ant. dext. eines normalen Hirns.

Man kann, wenn man die beiden Präparate vergleicht, nicht zweifelhaft sein, welches das pathologische ist.

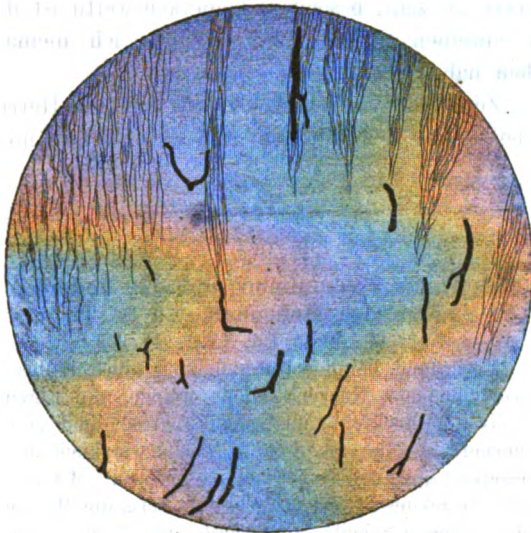
Man sieht in dem normalen Präparate die zahlreichen, schönen, grossgeformten Ganglienzellen mit ihren vielen, stark verästelten Ausläufern.

Wie anders die pathologischen Zellen!

Es kommen zwar auch im normalen Hirne Ganglien von sehr verschiedener Grösse vor, jedoch glaube ich nicht, dass ausser den Zellen *a* und *b* in dem Präparat Nr. 3 eine als normal zu bezeichnen wäre. Alle übrigen zeigen eine auffallende Schlankheit, ja dieselbe geht stellenweise so weit, dass man (wie bei *c* und *d*) überhaupt zweifeln könnte, ob man es noch mit einer Ganglienzelle zu thun hat. Sie sind verringert an Zahl, an Volumen und an Ausläufern.

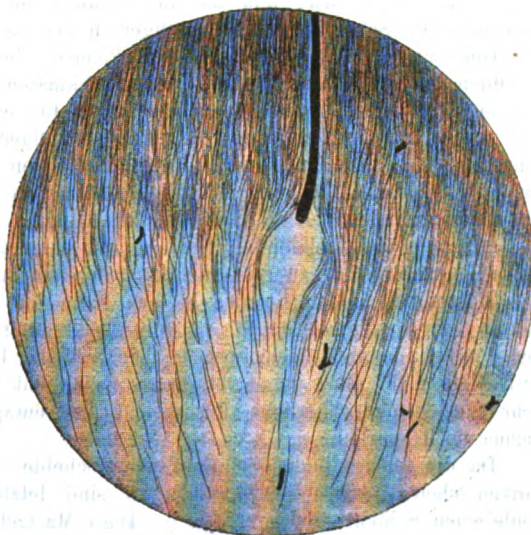
Die Figuren 5 und 6 zeigen die Nervenfasern der weissen Substanz und zwar Nr. 5 aus der Insel eines Paralytikers, Nr. 6 aus einer normalen Insel. Man sieht in letzterer die dicht neben einander gedrängten Fasern,

Fig. 5.



Aus der weissen Substanz der rechten Insel eines paralytischen Gehirnes. Hartnack Obj. 7. Ocul. 3.

Fig. 6.



Aus der weissen Substanz der rechten Insel eines normalen Gehirnes. Hartnack Obj. 7. Ocul. 3.

in deren Mitte hier ein Gefäss verläuft, dass den früher erwähnten arteficiellen perivascularären Raum zeigt.

Die Nervenfasern der Figur 6 gewähren, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein schütteres Ansehen, grössere Flächen scheinen überhaupt fast frei von Nerven zu sein; besonders bemerkenswerth ist die büschelartige Form, die sich an einzelnen Stellen zeigt und die ich niemals in normalen Präparaten gesehen habe.

Zum Schlusse meiner Arbeit sage ich Herrn Professor MENDEL für gütige Ueberlassung des Materials und freundliche Unterstützung meinen besten Dank.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen, von Dr. Th. Rosenheim, Berlin. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XVII. H. 3.)

Verf. fand bei der Untersuchung eines Falles von infectiöser multipler Neuritis in verschiedenen Nerven Zellen, welche alle Eigenschaften der im Jahre 1877 von Ehrlich entdeckten „Mastzellen“ hatten; und zwar konnte er sie mit vollkommener Sicherheit sowohl an den frischen, wie auch an den in Alkohol oder Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Nerven nachweisen. Mit verschiedenen Doppelfärbungen (siehe Original) gelang es ihm festzustellen, dass die Mastzellen theils innerhalb, der Schwann'schen Scheide, theils ausserhalb derselben lagen, und immer nur in den feinsten Verzweigungen der interstitiellen Substanz, niemals in den gröberen Maschen, vorkamen.

Adamkiewicz hat in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie Bd. 91, Abth. II über neu entdeckte „Nervenkörperchen“ berichtet. Die Beobachtung ist richtig, die Deutung nach R. falsch, denn diese „Nervenkörperchen“ sind eben nichts anderes als Mastzellen; und sie liegen auch nicht ausschliesslich innerhalb der Schwann'schen Scheide, sondern häufiger in der Henle'schen Schicht.

Um sich ein Urtheil über das Vorkommen der Mastzellen in normalen Nerven zu bilden untersuchte R. Nerven aller Altersklassen. Er fand sie nicht beim Fötus und bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre. Bei einem Knaben von 6 Jahren fand sich nur in 2 Schnitten je eine Mastzelle, häufiger bei einem 14jährigen Mädchen. Vom 25.—45. Jahre fanden sich etwa 2 Mastzellen in jedem Schnitte; und im Alter von 60—80 Jahren zeigten sich die Nerven von ihnen vollständig durchsetzt. — Das stimmt ganz mit Ehrlich's Angaben.

In lange Zeit gelähmten Gliedern und bei degenerativer Atrophie schienen die Mastzellen zahlreicher zu sein, als bei gesunden Individuen desselben Alters.

Massenhaft fanden sie sich in dem Falle von multipler Neuritis, der ein Individuum von 35 Jahren betraf. — Ihre Entstehung aus Bindegewebskörperchen war hier deutlich dadurch nachzuweisen, dass vielfach Uebergangsstufen vorkamen. Der Kern blieb nicht ganz ungefärbt, hatte noch nicht die kugelförmige, sondern noch eine mehr oder weniger längliche Form, und dem entsprechend war das körnige Protoplasma noch spärlich.

Da die innerhalb der Schwann'schen Scheide vorkommenden Mastzellen aus den Ranvier'schen Körpern hervorgehen, so sind letztere histologisch den Zellen der Henle'schen Schicht gleichwerthig. — Dass Mastzellen nur aus echten Bindegewebskörperchen sich bilden, dafür spricht auch noch das Factum, dass sie bisher weder in der weissen Substanz des Rückenmarks, noch in der Hirnrinde gefunden werden konnten.

Hadlich.

Experimentelle Physiologie.

2) Ueber die motorischen Rindencentren des Affen-Gehirns, von E. A. Schäfer, F. R. S. (Beiträge zur Physiologie. Carl Ludwig zu seinem 70. Geburtstag gewidmet von seinen Schülern. Leipzig 1887.)

Sch. hat die bekannten Reizversuche Ferrier's an 18 Makaken wiederholt. Er bediente sich dazu des Inductionsapparates, der mit einer Helmholtz'schen Vorrichtung und — an Stelle des Wagner'schen Hammers — mit einem in Quecksilber schliessenden, schwingenden Stab von ca. 50 Schwingungen pro Secunde versehen war. Er fand (wie auch Referent) eine grosse Aehnlichkeit der Reizeffekte mit willkürlichen Bewegungen und hat eine solche Aehnlichkeit auch mit Bezug auf die myographische Curve nachgewiesen. Die Lage der Centren unterliegt gewissen individuellen Verschiedenheiten. Jedoch ist die motorische Region im Ganzen scharf begrenzt und zwar nach hinten und lateralwärts durch den Sulcus interparietalis, lateralwärts durch die Fossa Sylvii und an der medialen Fläche durch den Sulcus calloso marginalis; nur nach vorn fehlt eine scharfe Grenze. Im Uebrigen findet eine Begrenzung der einzelnen Centren durch Furchen nicht statt, nicht einmal durch den Sulc. centralis. Bei den Reizversuchen muss man das Auftreten von Nachbewegungen, die von einem vorher gereizten Centrum abhängen und die nach Ansicht des Verf. von Ferrier, thatsächlich aber von Ref.<sup>1</sup> zuerst beschrieben worden sind, in Rechnung ziehen.

Die motorischen Centren im Ganzen localisirt Sch. folgendermassen: Das Beingegebiet umfasst auf der Convexität den grösseren Theil des oberen Scheitellappchens, das obere Ende der beiden Centralwindungen, den hinteren Abschnitt der oberen Stirnwindung und erstreckt sich auf der medialen Fläche der Randwindung von dem hinteren Ende des Sulc. call. marg. nach vorn bis über das Niveau der Centralfurchen hinaus. Das verhältnissmässig kleine Rumpfggebiet liegt an der medialen Fläche nach vorn von dem Beingegebiet und schlägt sich an entsprechender Stelle auf den Rand der oberen Stirnwindung um, wo es nach vorn bis zum Niveau des Winkels des Sulc. praecentralis reicht. Am grössten ist das Armgebiet. Es nimmt hinter der Centralfurchen den ganzen Raum zwischen dieser, dem Sulc. interpariet. und dem Beingegebiet ein, vor derselben bedeckt es ein gleich breites Stück, das fast bis zum Sulc. praecentralis reicht und einen schmalen Fortsatz nach vorn und medianwärts schiebt, der sich auf die mediale Fläche des Randwulstes umschlägt. Das Gesichtsgebiet, welches nach vorn von dem Sulc. praecentr. begrenzt wird, nimmt die unteren Enden der beiden Centralwindungen ein. Das Kopfgebiet betrifft die zwischen den beiden Schenkeln des Sulc. praecentr. und die zwischen dessen sagittalen Schenkel und der grossen Längsnaht belegene Fläche, kann sich auch von da mit einem Zipfel auf die mediale Fläche umschlagen.

Innerhalb der so umschriebenen Grenzen studirte Verf. eine grosse Zahl von Einzelbewegungen, die im Original nachzusehen sind. Hier sei nur bemerkt, dass Sch. unter „Gesichtsgebiet“ diejenige Zone versteht, von der aus Contraktionen der Gesichtsmuskeln (excl. Occipito-frontalis) der Zunge und der Kiefer und dass er unter „Kopfgebiet“ diejenige Zone versteht, von der aus Bewegungen des Kopfes, der Augen, der Augenbrauen und Ohren hervorzubringen sind.

Eine Vergleichung dieser Versuche mit den Reizversuchen Ferrier's ergibt im Allgemeinen eine gute Uebereinstimmung. Abgesehen von unwesentlichen Differenzen fand Sch., dass die erregbare Zone im Stirnhirn nicht so weit nach vorn reicht, als Ferrier will, ferner sind seine Angaben über die Reizeffekte der medialen Fläche neu und endlich übergeht er die Reizeffekte, die Ferrier vom Gyrus angularis und von der ersten Schläfenwindung aus erzielt hat, mit Stillschweigen.

<sup>1</sup> Cfr. Untersuchungen über das Gehirn. S. 17 und 71—72.

Vergleicht man die Ergebnisse Schäfer's mit den von ihm allerdings nicht erwähnten Reizeffecten, die Referent seinerzeit<sup>1</sup> beschrieben hat, so ist es zunächst ja selbstverständlich, dass eine sich auf 18 Thiere erstreckende Versuchsreihe mehr und detaillirtere Ergebnisse liefern wird, als die Versuche, die Referent an dem einzigen ihm damals zur Disposition stehenden Affen ausführen konnte. Im Uebrigen findet sich aber die Mehrzahl der positiven Angaben des Referenten bei Schäfer bestätigt. Insbesondere gilt dies von der relativen Lage der einzelnen Innervationsgebiete zu einander, von der Doppelseitigkeit der Lippen-, Zungen- und Kieferbewegungen, auch bezüglich der vor dem Sulc. praecentr. zu erhaltenden Kopfbewegungen. Dagegen dehnt sich das Centrum für den Arm bei Sch. wie auch bei Ferrier viel weiter lateralwärts aus als bei Referenten, diese oder jene Bewegungsformen sind anders localisirt und endlich ist das für die Bewegung ganz allgemein, aber ohne nähere Bestimmung der nothwendigen Reizgrößen in Anspruch genommene Gebiet ausgedehnter. Auf diese Fragen wird gelegentlich ausführlicher zurückzukommen sein.

Die Vergleichung seiner „Gebiete“ mit den durch Abtragungsversuche gefundenen „Regionen“ Munk's wünscht Sch. zwar bis zur Publication seiner eigenen Abtragungsversuche zu verschieben. Es sei aber gleichwohl schon jetzt bemerkt, dass auch bei diesen beiden Forschern sich die Innervationsgebiete für Bein, Arm und Gesicht (Munk's „Kopffregion“) auf der Convexität mit unerheblichen Abweichungen vollkommen decken. Etwas grösser sind die Differenzen bezüglich der Innervation der Nacken- und Rumpfmuskeln. Munk's Augen- und Ohr-Region ist, wie bereits erwähnt, auf Schäfer's Schema einstweilen leer gelassen. Hitzig.

### Pathologische Anatomie.

3) Untersuchungen über die Spina bifida, von Prof. F. von Recklinghausen in Strassburg. (Virchow's Archiv. Bd. CV. H. 2 u. 3. 170 Seiten.)

**I. Spina bifida occulta mit sacrolumbaler Hypertrichose, Klumpfuß und neurotischem Geschwür in Folge eines Myofibrolipom am Rückenmark. Die Gewebstransposition bei den Gehirn- und Rückenmarkshernien.**

v. R. giebt zunächst die genaue Beschreibung eines Falles von Spina bifida occulta mit sacrolumbaler Hypertrichose, Klumpfuß und neurotischem Geschwür am linken Fusse; es bestand Anästhesie und Analgesie des linken Fusses und fast bis zur Mitte des Unterschenkels hinauf; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln des linken Unterschenkels ist theils erloschen, theils sehr stark herabgesetzt. — Die auffallend starke Behaarung des Körpers ist am linken Bein noch stärker als am rechten; und auf dem Kreuzbein wächst die Behaarung zu einem dichten, dunkelbraunen, lockigen Haarbüschel, dessen Haare bis 6 cm lang und mit der Spitze nach oben gerichtet sind. — Mitten in diesem Haarbüschel befand sich in der Haut eine feine, horizontale, etwa 10 mm breite Hautnarbe (es soll dem Pat. im Alter von 1 $\frac{1}{2}$  Jahren eine Geschwulst dort abgebunden sein). Von dieser Narbe aus zog sich durch einen Spalt der Fascia lumbo-sacralis und ihrer sehnigen Unterlage ein Strang aus fibrösem Fettgewebe. Der 15 mm lange Spalt lag genau in der Mittellinie, dicht unter dem Processus spinosus des 5. Lendenwirbels; die hintere Wand des knöchernen Sacralcanals war offen d. h. nur durch eine fibröse Bandmasse geschlossen. Hier und im letzten Lumbalwirbel ist der Rückgratscanal etwa 10 mm weiter als normal, und ist durch eine Art Fettgewebe erfüllt, welches mit jenem oben erwähnten Strange zusammenhängt und das Rückenmark nach vorn gedrängt und schief abgeplattet hat. Das Rückenmark reichte nämlich bis zum 2. Kreuzbeinwirbel, und sein

<sup>1</sup> A. a. O. S. 180.

Duralsack wurde von dem Fettpolster durchsetzt, ebenso die weichen Häute, während das plattgedrückte Rückenmark selbst mit jenem Fettgewebe, in welchem sich Bindegewebs- und Muskelfaserzüge finden, untrennbar verknüpft ist. Der Rückenmarks-Canal war, allseitig vom Rückenmark umschlossen, gut sichtbar. Die linksseitigen Nervenwurzeln sind gegenüber den rechtsseitigen verarmt an Nervenfasern, besonders die linken letzten Nervi sacrales durch die links stärkere Entwicklung des Tumors höchst mangelhaft entwickelt. Zwischen Tumor (Myofibrolipom) und Rückenmark constatirt v. R. eine Zone veränderten Nervengewebes, und vom Rückenmark ist besonders die linke Hälfte verkümmert, speciell linker Seiten- und Hinterstrang fast ganz vernichtet. Natürlich ist dabei das Rückenmark abnorm verlängert, um 5 Wirbelhöhen. Es handelt sich demnach um eine Myelomeningocele bei Spina bifida sacralis occulta, durch eine sehr frühe, spätestens zu Beginn der dritten Woche fallende embryonale Störung bedingt; ja, verschiedene Umstände veranlassen v. R. anzunehmen, dass es sich ursprünglich um eine Myelocystomeningocele (Hydromyelocele) gehandelt hat.

In einer längeren Auseinandersetzung begründet sodann v. R. seine Ansicht, dass derartige Lipome des Rückenmarks resp. der Rückenmarkshäute aus transponirten (dislocirten) Fettgewebskeimen herzuleiten seien.

Ferner behandelt der Verf. eingehend die genetische Beziehung der Hypertrichose zur Spina bifida, sowie das Wachstumsgesetz, welches die Richtung der Haare — convergirend nach dem Centrum der Spina bifida hin — bestimmt, hier und in analogen Fällen in abnormer Weise aufwärts richtet.

Schon Hahn und Virchow haben die mythologische Figur des Satyr mit wirklichen Beobachtungen menschlicher Haarschwänze, Hypertrichosis sacralis, in Beziehung gebracht; v. R. geht weiter und fügt die starke Behaarung der unteren Extremitäten und die Bocksfüssigkeit — pes varo-equinus und trophische Störungen — hinzu. So wird der antike Satyr „eine Gestalt, durchaus pathologisch, aber keineswegs naturwidrig“; und darum auch so dauerhaft, dass das Christenthum sie in der Teufelsfigur mit ihren analogen Attributen auf Jahrtausende hinaus conservirte.

## II. Ueber die Art und die Entstehung der Spina bifida, ihre Beziehung zur Rückenmarks- und Darmspalte.

An der Hand eines grossen Materials: 30 Fälle, zum Theil von höchstem Interesse, welche fast alle genau beschrieben werden, und unter Verwerthung der umfangreichen Literatur, dringt Verf. nach verschiedenen Richtungen hin zu neuen Auffassungen vor. Während bisher alle Autoren annahmen, dass die äussere Hülle der Tumoren bei Spina bifida — abgesehen von der Haut — die Dura mater sei, erkennt v. R. als das Aussenlager der Sackwand ganz gesetzmässig die Pia mater und zwar mit ihrer Innenfläche nach aussen gewendet, während die Dura mater auf der Sackhöhe gänzlich fehlt. — Die Nervenwurzeln ferner entspringen grösstentheils gar nicht vor dem die Höhle durchziehenden Rückenmarkspfeiler, sondern ausserhalb der Stelle seines Ansatzes an die Sackwand, indem sie mit diesem keinerlei Verbindung durch nervöse Substanz besitzen.

Ferner: die Myelocysten entwickeln sich als partielle Dilatationen des geschlossenen Medullarrohres der Art, dass ihre Wandung aus den weichen Rückenmarkshäuten gebildet wird; sie haben innen ein continuirliches Cylinderepithel und eine Area medullo-vasculosa.

Die Myelocystocelen treten meistens bei lateralen Spalten des Rückgrats auf und combiniren sich gern mit Defecten und Asymmetrien resp. Verkürzungen der Wirbelkörper.

Sehr häufig (9mal in 10 Fällen) ist der Fall einer gleichzeitigen Bauchblasendarmspalte. (Die oberen Bauchspalten zeigen die Combination mit Spina bifida nicht.)

Höchst interessant sind die Fälle von Verdoppelung, Zweitheilung des Rückenmarks. v. R. bringt einen Fall, in dem das Rückenmark vom Conus med. an (diesen ausgeschlossen) bis zur Höhe der XI. Dorsalwurzel vollständig doppelt war; partielle Zweitheilung lag in mehreren Fällen vor. Nach v. R. handelt es sich hierbei um eine Theilung der ursprünglichen Anlage, nicht um eine wahre Doppelbildung. Diese Theilungen sind bei Rachischise gar nicht selten.

Im letzten Abschnitt werden „die Grundbedingungen der Rückgrats- und Rückenmarksspaltungen“ behandelt. — Rachischise und Spina bifida (jenes der einfache Wirbelspalt, dieses der Spalt mit hernienartigem Tumor), reine Meningocele und Spina bifida occulta: Alles sind Spielarten derselben Hemmung. Entzündlich vermehrte Transsudation aus den Gefässen, entweder im Medullarrohr oder im Arachnoidealsack, bei Defect der Dura (und des Wirbelcanals) erzeugen die Myelocysto-, Myelomeningocele.

Die ursprüngliche Störung aber liegt in den Knochenmuskelplatten: hierauf weisen verschiedene anderweitige Störungen in der Knochenentwicklung hin. Bleibt die mediane Vereinigung der bilateralen Anlage der Wirbelsäule aus, so entsteht die Rachischise und die Myelomeningocele (Arachnoidealsack). — Bleibt dagegen das Wachsthum der Wirbelsäule in der Längsrichtung mangelhaft, bei normaler Entwicklung der Rückenmarks-Anlage, so entsteht die Myelocystocele.

Die Verbindung mit der Bauchblasendarmspalte erscheint gesetzmässig, und zwar ist die Darmspalte, welche ganz regelmässig das Coecum und den Anfang des Colon betrifft, die Hauptsache. Aber klarzustellen ist diese Verbindung zur Zeit noch nicht.

Hadlich.

4) Studi di antropologia patologica sulla pazzia; sul peso comparativo dei due emisferi cerebrali negli alienati, nota del Prof. E. Morselli. (La Psichiatria. 1886. IV. p. 279.)

Ausführliche Angabe der Literatur über die Gewichtsunterschiede beider Hirnhemisphären — Seppilli's neueste Arbeit hatte nicht mehr berücksichtigt werden können — und Mittheilung der eigenen Zahlen, die an den Gehirnen von 77 männlichen und 56 weiblichen Irren gewonnen sind. Es ergab sich nämlich

	M.	W.	S.
ein gleiches Gewicht beider Hemispären bei	7,9	12,5	9,8
ungleiches Gewicht: $r > l$ bei . . . . .	53,2	51,8	52,6
ungleiches Gewicht: $l > r$ bei . . . . .	38,9	35,7	37,6

während sich z. B. bei 722 Gehirnen geistesgesunder Individuen aus verschiedenen Untersuchungsreihen (von Wagner, Broca, Siacomini, Gaglio und Di Mattei, Tenchini, Chiarugi) ein gleiches Gewicht bei 11%, ein ungleiches Gewicht und zwar  $r > l$  bei 50% und  $l > r$  bei 39% fand; es sind kaum nennenswerthe Unterschiede zwischen diesen und jenen Zahlen.

Als eigentliche Resultate stellt Verf. die folgenden Sätze auf:

1. Gegenüber der Behauptung von Luys ergibt sich, dass sowohl bei Irren als bei Gesunden die rechte Hemisphäre schwerer zu sein pflegt als die linke.
2. Weder Geschlecht noch Alter bedingen in dieser Hinsicht einen Unterschied.
3. Das Irresein vergrössert die Differenz beider Hemisphären und zwar zu Gunsten der rechten.
4. Die grössten Differenzen finden sich bei Paralyse, bei postapoplectischen und bei senilen Psychosen, wo sie auf atrophische und andere Rückbildungsprocesses zurückzuführen sind.
5. Sehr bedeutende Differenzen kommen auch bei Epileptikern vor, wo sie aber wohl auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind.

6. Es giebt kein regelmässiges Verhältniss zwischen Schädelasymmetrie und Gewichts-differenz der entsprechenden Hemisphären des Hirns bei Irren.

Sommer.

### Pathologie des Nervensystems.

5) **Origine du vertige paralysant**, par le Dr. Gerlier, de Ferney. (Revue méd. de la Suisse romande. 1887. Nr. 5.)

G. hatte in Nr. 1 von 1887 der genannten „Revue“ eine neue Krankheit, Schwindel mit eigenthümlichen Lähmungen, beschrieben<sup>1</sup> und sie als eine der heissen Jahreszeit eigenthümliche Erkrankung angegeben. Aetiologisch konnte er nichts Sicheres ermitteln.

Jetzt theilt G. mit, dass er auch im letzten Winter 2 Fälle, allerdings von geringer Stärke (es bestand nur Lahmwerden der Hände beim Melken, ganz vorübergehend Ptosis und Amblyopie) beobachtet habe. Es waren 2 Kuhhirten erkrankt, 14 Tage nachdem sie die Arbeit in einem Kuhstall übernommen hatten, in welchem im Sommer vorher 5 Menschen von derselben Krankheit befallen waren; die betr. Hirten schliefen auch in diesem Stalle. Da es nun fast ausschliesslich Kuhhirten oder Leute, die ihr Vieh selbst besorgen, sind, welche an „vertige paralysant“ erkranken, so zweifelt G. nicht daran, dass es ein sich in Kuhställen der dortigen Gegend entwickelnder Krankheitserreger ist, welcher den „Schwindel mit Lähmungen“ hervorruft. Jene Gegenden haben keine Alpwirtschaft, sondern behalten das Vieh Sommer und Winter im Stalle; ein Umstand, der vielleicht erklärt, warum die Krankheit bisher anderswo nicht beobachtet worden sei.

In der am 6. April in der Genfer medicin. Gesellschaft über obige von Gerlier vorgetragene Ansicht eröffneten Discussion wurden Zweifel an ihrer Richtigkeit geäussert, weil nicht immer die Erkrankten in Kuhställen geschlafen hätten und zum Theil Feldarbeiter gewesen seien. — Uebrigens theilen Dr. Haltenhoff und Dr. Métral Beobachtungen aus früheren Jahren mit, die den Angaben von Gerlier entsprechen.

Hadlich.

6) **Faits pour servir à l'histoire du Vertige paralysant (maladie de Gerlier)**, par le Dr. Haltenhoff, privat-docent d'ophthalmologie à l'Université de Genève. (Progrès Medic. 1887. Nr. 26.)

Dr. H. hat in den Jahren 1874—1886 neun Fälle von Gerlier'scher Neurose beobachtet, von denen die 3 ersten zu gleicher Zeit in demselben Hause vorkamen, die anderen isolirt nach Zeit und Ort. Die Kranken klagten über Benommenheit des Kopfes, Mattigkeit im ganzen Körper, zeigten herabgesetzte Sehschärfe; einzelne gaben an, ab und zu doppelt gesehen zu haben. Ptosis, Parese der Fingerbeuger, Schwindelanfälle und Umfallen bei erhaltenem Bewusstsein mit eigenthümlichen Drehungen des Kopfes und Rumpfes, Dysphagie.

H. schliesst sich ganz den Schilderungen von Gerlier an und seine Beobachtungen sprechen auch für die Hypothese von Gerlier über die Entstehungsursache (eine den betreffenden Ställen eigenthümliche Materia peccans). Hysterie, Malaria-Gift sind auszuschliessen.

Auch H. hält die Krankheit für gutartig; es ist eine functionelle Störung, welche bei Wechsel des Ortes und bei der nöthigen Ruhe und Schonung verschwindet.

Hadlich.

<sup>1</sup> S. dieses Centralbl. 1887. S. 177.



7) **De la paralysie ourlienne.** Leçon de Joffroy. (Progr. méd. 1886. Nr. 47.)

Ein 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähriges Kind wurde dem Verf. mit einer Paralyse der beiden unteren, und einer Parese der beiden oberen Extremitäten zugeführt. Die elektrische Untersuchung ergab an allen betheiligten Muskeln Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; die Sehnenreflexe waren aufgehoben, es bestand eine deutliche Hyperästhesie der Muskeln; Druck auf diese rief lebhaften Schmerz hervor; die cutane Sensibilität war abgestumpft; die Sinnesorgane erwiesen sich als intact, ebenso Stuhl- und Urinentleerung; die sonstigen Functionen zeigten keine Störung, abgesehen von einer leichten Appetitlosigkeit und geringen Albuminurie.

Von den behandelnden Aerzten war die geschilderte Affection theils für eine Pott'sche Lähmung, theils für subacute spinale Affection gehalten worden. — Der Verf. vermuthete Diphtheritis als vorausgegangene Ursache der Erscheinungen. — Aber der Vater des Kindes, ein sehr erfahrener praktischer Arzt, der den kleinen Pat. sehr sorgfältig beobachtet hatte, verneinte jede Spur von etwa vorausgegangener diphtherischer Infection. — Dagegen theilte er J. über die Entstehungsgeschichte der Lähmung Folgendes mit.

Am 28. April 1884 war das Kind an epidemischer Parotitis erkrankt, die 6 Tage andauerte. Am 4. Tage traten Schluckbeschwerden auf. Am 7. und 8. Mai klagte der kleine Patient über Pruritus, Parästhesien, Gürtelgefühle und über sehr heftige, lancinirende Schmerzen in den Armen und Beinen. — In der 4. Woche der Erkrankung erst stellten sich sehr gesteigerte Herzactionen und jene motorischen Paresen ein, wie sie jetzt noch bestehen. Ende Mai wurden dem Kleinen Pointes de feu auf die Wirbelsäule applicirt. Nach einer tonischen Gesamtbehandlung seitens Joffroy's, Jod-Kali und stimulirende Linimente, wurden die Erscheinungen von Anfang Juni an besser. — Die volle Kraft und die elektrische Erregbarkeit kehrten zwar erst sehr allmählich wieder, aber im März 1885 konnte das Kind als völlig geheilt gelten. — Die eben skizzirte Beobachtung beweist nach Joffroy's Ansicht, dass die epidemische Parotitis ganz in derselben Weise zu Lähmungen wahrscheinlich in Folge peripherischer Neuritis führen kann, wie die Diphtheritis und andere Infectionskrankheiten. Laquer.

8) **Multiple Neuritis and its relation to certain peripheral Neuroses.**

The Middleton-Goldsmith Lectures for 1887. By M. Allen Starr, M. D., Ph. D. New York. (Medical Record. 1887. Febr. 5 and 12.)

Die multiple Neuritis hat in den letzten Jahren wie in Europa, so auch jenseits des Oceans die verdiente Beachtung gefunden und die amerikanische Literatur hat schon eine ansehnliche Casuistik derselben aufzuweisen. Der Verf. der vorliegenden Vorlesungen hat es sich zur Aufgabe gemacht, was bis jetzt über die multiple Neuritis und die ihr nahestehenden Affectionen bekannt ist, zu einer klinischen Schilderung zusammenzustellen; seine Bekanntschaft mit allen einschlägigen Arbeiten macht die Schilderung zu einer recht vollständigen und guten, wenn auch wesentlich Neues nicht gebracht wird. Verf. bringt die verschiedenen Formen der multiplen Neuritis unter folgenden — ätiologischen — Rubriken unter: 1. toxische, 2. infectiöse, 3. spontane Fälle. Unter den toxischen Formen nimmt die Besprechung der Alkohol-Neuritis, und damit auch die alkoholische Ataxie, die Pseudotabes der Alkoholiker, eine hervorragende Stelle ein. Von dieser Gattung, der Alkohol-Neuritis, giebt Verf. eine eigene Beobachtung: schlaffe atrophische Lähmung der 4 Extremitäten mit fibrillären Zuckungen, Entartungs-Reaction, Verlust der Patellar-Reflexe, Sensibilitätsstörungen, Incontinenz der Blase, mit schliesslich günstigem Ausgang. Mit Recht hervorgehoben wird die fast immer complicirende cerebrale Störung der Alkohol-Neuritis.

Auch die Arseniklähmung rechnet Verf. wohl mit Recht zur Polyneuritis. Ebenso die Bleilähmung in der Mehrzahl ihrer Formen.

Die dritte Gruppe umfasst die meisten atrophischen Lähmungen nach Infektionskrankheiten; besondere Berücksichtigung finden die nach Diphtheritis, Variola und Malaria vorkommenden. Ob die intermittirenden Lähmungen und andere auf Malariaeinfüsse zu beziehenden Neurosen, wie Verf. annimmt, auf Neuritis beruhen, muss noch dahingestellt bleiben.

Dagegen wird Verf. keinem Widerspruch begegnen, wenn er auch die bei der Tuberculose vorkommenden Neuritiden zu den infectiösen rechnet.

Als epidemische (oder endemische) Polyneuritis wird die Beri-Beri in ihren wesentlichen Charakteren und Typen besprochen und ihre Verbreitung durch ein übersichtliches geographisches Kärtchen illustriert.

Als dritte Gruppe figuriren die Fälle von Polyneuritis von unbekannter Aetiologie, resp. die Ueberanstrengung und Erkältung zugeschrieben werden.

Die Symptomatologie dieser Form, der eigentlichen „multiplen Neuritis“, wird eingehend analysirt; nur die Darstellung der elektrischen Verhältnisse und Veränderungen kommt etwas dürftig weg und giebt kein klares Bild von der Sachlage.

Eine ausführliche Besprechung wird der differentiellen Diagnose der multiplen Neuritis gewidmet; es kommen hierbei hauptsächlich drei Spinalaffectionen: die Poliomyelitis anterior, die locomotorische Ataxie (Tabes) und die diffuse Myelitis in Betracht. Verf. giebt eine Reihe sehr treffender diagnostischer Merkmale und Winke; andere sind weniger zutreffend. So z. B. ist der Hinweis auf die Verbreitung der Lähmung in bestimmten Nervengebieten als Unterstützungsmoment der Diagnose der multiplen Neuritis von keinem grossen Werth, da sich die multiple Neuritis eben bekanntlich gar nicht an die Gebiete einzelner Nervenstämmen hält, sondern vielmehr an die grösseren Abschnitte der Glieder.

Die unterscheidenden Merkmale der auf Alkohol-Neuritis beruhenden Ataxie, sowie der diphtherischen von der spinalen Ataxie, der Tabes, sind klar und kurz zusammengefasst.

Die vom Verf. betonte Möglichkeit einer Complication der multiplen Neuritis mit einer diffusen oder circumscripten Myelitis verdient alle Beachtung, wenn auch seine kurzen differential-diagnostischen Bemerkungen nicht immer hinreichen möchten, im Einzelfalle diese Combination auszuschliessen oder anzunehmen. Nicht weniger difficil, als die Diagnose einer Combination der multiplen Neuritis mit Myelitis, ist der klinische Nachweis einer die graue Degeneration der Hinterstränge begleitenden peripherischen Neuritis. Verf. giebt auch hier interessante Anhaltspunkte zum Theil im Anschluss an Pitres, Vaillard. Verfassers Zweifel an der Zusammengehörigkeit von trophischen Störungen und complicirender Neuritis sind durchaus berechtigt.

Der Abschnitt über die Behandlung der verschiedenen Formen der multiplen Neuritis fasst das Bekannte und Wesentliche zusammen.

Im Ganzen giebt die ziemlich umfangreiche Abhandlung eine recht gute Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der multiplen Neuritis.

Eisenlohr.

---

## Psychiatrie.

**9) Cerebrale Kinderlähmung und Psychosen**, von Dr. A. Mercklin, II. Arzt der Irrenanstalt Rothenberg-Riga. (St. Petersburger Medicin. Wochenschrift. 1887. Nr. 13. p. 14.)

Verf. sieht in der cerebralen Kinderlähmung einen feststehenden klinischen Begriff, dessen anatomische Grundlage durch verschiedenartige, bald mehr localisirte, bald mehr diffuse Affectionen des Hirnmantels gebildet werden kann. Nur selten

bleibt die psychische Völlentwicklung der betroffenen Individuen ungehemmt, und Idiotismus und Schwachsinn mit allen ihren Abstufungen bilden zumeist die Folgeerscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle überwiegt die intellectuelle Schwäche, die mitunter durch anderweitige Folgeerscheinungen der cerebralen Kinderlähmung, wie Schwindel- und Krampfanfälle complicirt ist. Die Individuen einer zweiten Gruppe zeigen auffallende Störungen im Gebiete der Gemüths- und Willenssphäre. Zur dritten Gruppe zählt Verf. die Kranken, bei denen erst in späteren Lebensjahren Psychosen, als secundäre Folgeerscheinungen der in der Jugend überstandenen Hirnaffectio, sich entwickeln. Vier Fälle dieser Gruppe werden ausführlich beschrieben. Der erste betrifft einen Mann mit linksseitiger Hemiparese und „mässiger Begabung“, der in seinem 36. Lebensjahre das Bild der progressiven Paralyse gewährte und ein Jahr darauf starb. Der 2. und 3. Fall bezieht sich auf Individuen, bei denen sich die Psychosen (Paranoia) aus dem, durch die cerebrale Kinderlähmung erworbenen Schwachsinn gleichsam herausgebildet und allmählich schleichend entwickelt haben, mit Wahnideen, Hallucinationen und deren Rückwirkung auf das Allgemeinverhalten. Der 4. Fall betrifft ein 19jähriges Mädchen, das in frühester Jugend Krampfanfälle und eine Lähmung der linken Körperhälfte erlitt, und zur Zeit von hartnäckigen Zwangsvorstellungen beherrscht war. Alle vier hatten ein invalides Gehirn mit verminderter Widerstandsfähigkeit und erhöhter Vulnerabilität, so dass geringe Reize genüigten, Functionsstörungen und neue krankhafte Prozesse hervorzurufen.

Kalischer.

10) A case of „prolonged sleep“. (The British med. Journal. 1867. April 2. p. 746.)

Patient heisst Chausset, 38jährig, mit amputirtem Arm und einer Narbe am linken Tuber frontales (deutsch-französischer Krieg von 1870). Er kam nach einer in einem übel berüchtigten Hause in London zugebrachten Nacht am Mittwoch (23. März) in seine Wohnung und schlief nun ohne Nahrung und Trank, ohne Urinentleerung immer fort bis zu dem letzten vorliegenden Berichte von Keser und de Watteville vom 31. März. — Rückenlage; nur selten eine Bewegung. Augen geschlossen, Kiefer dicht auf einander. Muskeln der Extremitäten starr. Klopfte man irgend eine Körperstelle mit dem Finger, so entsteht lokal oder auch allgemein ein Ruck. Pupillen mittelweit, reagiren auf Licht; Bulbi aufwärts gerollt. Nach 4, 5 Tagen weckten helle in's Auge fallende Lichtstrahlen zu einer Art Sopor, in welchem etwas Flüssigkeit (unter Ruck des ganzen Körpers) geschluckt wurde, und Patient unverständliche Worte murmelte. Puls 68—84, Respiration 18—20; t.<sup>o</sup> 97,7—98,5 F.

Bewegte man die Glieder des Patienten und liess ihn dann los, so wurden die Bewegungen automatisch noch eine Weile fortgesetzt, oder gab man der Hand z. B. als geschlossene Faust eine Stellung, wie sie einer Drohung entspricht, so nahm der Gesichtsausdruck des Patienten unwillkürlich die entsprechende Veränderung an. — Faradisation des Nerv. facialis brachte eine dauernde Contraction der betreffenden Gesichtshälfte hervor. — Wurde das Septum der Nase faradisirt, so traten heftigste Convulsionen ein. Die kataleptische Plasticität der Glieder war nach solchen Reizungen viel intensiver und wich sanften Streichungen der Haut nicht, wohl aber wich durch solche Streichungen die durch mechanische Reizung hervorgebrachte Rigidität.

De Watteville rechnet Chausset zu der Gruppe der besonderen Hystere-Epileptiker, und verweist auf das Werk von Richet. Der gegenwärtige Zustand des Patienten könne genannt werden: „hypnotische Lethargie“ mit Plasticität und krankhafter Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

L. Lehmann (Oeynhausens).

## Forensische Psychiatrie.

- 11) Ueber die Unterbringung „geisteskranker Verbrecher“ und „verbrecherischer Geisteskranken“, von Dr. Langreuter, Eichberg-Eberbach. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie: XLIII. 4.)

Auf Grund eingehender Studien gelangt Verf. zu Ansichten, die principiell mit denen Sander's und Richter's übereinstimmen. Er berechnet für den preussischen Staat die Zahl der verbrecherischen Geisteskranken zu 900, wovon 400 zur Zeit der That krank, nicht erkrankt, bestraft und noch in Zuchthäusern sind, die der geisteskranken Verbrecher auf 1200, wovon 800 noch in Gefängnissen. B. ist gegen die Einführung sogenannter „verminderter Zurechnungsfähigkeit“. Kraepelin's Vorschlag einer „Abeschaffung des Strafmaasses“ würde er für einen bedeutenden Fortschritt halten, meint aber, dass schon das jetzige Strafgesetzbuch im Ganzen bei exacter Anwendung und allgemeinerer Verbreitung psychiatrischer Kenntnisse viel Unheil abzuwenden vermag.

Die Schlusssätze des Verfassers lassen sich dahin resumiren: Alle „verbrecherischen Geisteskranken“ sind in gewöhnlichen Irrenanstalten zu verpflegen. „Geistes-erkrankte Verbrecher“ können, soweit präsumptiv heilbar, in Irrenlazarethen der Strafanstalten (etwa für 2% der Anstaltsbevölkerung berechnet) vorerst verpflegt werden. Als unheilbar Erkrankte sind nach beschleunigtem Entmündigungsverfahren oder nach einem Gutachten des psychiatrisch gebildeten Gefängnisarztes, wobei L. wegen der grossen Verantwortlichkeit anregt, diese Gutachten der Revision durch die Medicinalcollegien zu unterbreiten, in die Irrenanstalten zu transferiren. Hier sind dieselben wie gewöhnliche Irre zu behandeln mit Ausnahme — hier weicht Verf. von Sander ab — der wenigen, welche wegen ihrer „Verbrecher-natur“ und ihres ganz besonders unbändigen Wesens für gewöhnliche Irrenpflege ungeeignet sind. L. schätzt ihre Gesamtzahl in Preussen auf ca. 300. Diese werden am besten untergebracht, wenn an je einer Irrenanstalt jeder Provinz sich ein Appendix mit besonders sicheren Einrichtungen (für 15 bis 40 Kranke, Berlin 60) befindet. Ein anderer Modus, in Preussen 3 Centralanstalten mit je 100 Insassen für die oben bezeichneten 300 Kranken zu errichten, wird von L. weniger vortheilhaft befunden, aber gleichfalls bezüglich seiner Ausführung im Einzelnen, genau besprochen. Die Competenz für Beurlaubung und Entlassung irrer Verbrecher ist jedenfalls den Anstaltsdirectoren zu belassen. Th. Ziehen.

## Therapie.

- 12) Removal of a large Sarcoma, causing Hemianopsia from the Occipital Lobe, by W. R. Birdsall and Robert F. Weir. (Medical News. 1887.

April 16. und Journal of nervous and mental disease. 1887. May. p. 328.)

Ein Pole, 42 Jahre alt, wurde von Birdsall zuerst am 16. Oct. 1886 untersucht. Bis zum Sommer 1885 war Patient vollkommen gesund; zu der Zeit bemerkte er nach einem Seebade Unsicherheit im Gehen und es stellte sich heftiges Erbrechen ein. Bald nachher Diplopie, vermehrte Schwierigkeit im Gehen, und ein Taubheitsgefühl im rechten Beine, in der rechten Hand und Schulter, aber nicht im Gesicht. Dieses Gefühl und die Diplopie waren vorübergehend. Am 7. Oct. 1885 diagnosticirte Seguin eine linke laterale Hemianopsie. Damals keine Neuritis optica. Diese entwickelte sich erst nach einem Monate. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich und im October 1886 constatirte B. linke laterale Hemianopsie; doppel-seitige Neuritis optica, hauptsächlich links; keine Diplopie, keine Paresen der Augenmuskeln; keine weiteren Symptome, mit Ausnahme einer mässig ausgesprochenen Ataxie. Kniephänomene gesteigert beiderseits. Keine Schmerzpunkte am Schädel. Konnte bis zuletzt noch die Zeitungen lesen, und machte sich viel weniger aus den Augensymptomen, als aus den Bewegungsstörungen. Diagnose wurde auf Tumor des rechten Occipitallappens gestellt und auf bedeutende Grösse des Tumors geschlossen.

Die Operation wurde auf Anrathen von Seguin, Birdsall, Spitzka und Janeway von Weir am 9. März 1887 ausgeführt.

Es wurde ein Zoll von der Mittellinie und ebensoweit von der Protuberantia occipitalis trepanirt. Es wurde dann mit dem Rougeur weiter gearbeitet bis eine Oeffnung  $2\frac{3}{4} \times 2\frac{1}{2}$  Zoll geschaffen wurde. Nach sorgfältiger Eröffnung der Dura zeigte sich der Tumor; nur nach der Aussenseite war eine ganz geringe Falte Hirnsubstanz zu sehen. Der Tumor wurde dann enucleirt; es gelang dies der Grösse des Tumors wegen erst, nachdem die Geschwulst gefallen war. Die Geschwulst war aller Wahrscheinlichkeit nach an dem hinteren Rande der Falx inserirt. Bedeutende venöse Hämorrhagie, die durch Druck zum Sistiren gebracht wurde. Der Tumor wog 140,0.

Die Höhle wurde mit Jodoform-Gaze gestopft, die Dura durch einige Suturen vereinigt, und die Haut darüber vernäht, nachdem durch ein Gummirohr für Drainage gesorgt war. Patient erholte sich von der Narkose, ging aber an einer nicht zu stillenden Nachblutung, 9 Stunden nach der Operation, zu Grunde. — Nach der Operation konnte Pat. alle Extremitäten bewegen; antwortete auf Fragen; leichte Spuren einer linksseitigen Facialisparalyse und Strabismus divergens. Die Hemi-anopsie war unverändert. — Keine Autopsie. Der Tumor erwies sich als ein Spindelzellensarcom (Peabody).

Gelehrt hat dieser Fall wohl zweierlei, wie dies von Weir und Birdsall hervorgehoben wird. Erstens das Hirnblutungen sich nicht immer und nicht leicht durch einfache Compression stillen lassen und W. will in der Zukunft tiefe Hirnblutungen durch „Clamp-Forceps“ stillen, die durch eine Oeffnung in dem Hautlappen hervorrage könnten. Zweitens betont B., dass die Grösse eines Tumors sich nicht leicht im Voraus schätzen lässt, da die Geschwulst bedeutend um sich greifen könnte ohne Herdsymptome zu verursachen. Der Erfolg der Operation hängt jedoch zum grossen Theile von der Grösse der Geschwulst ab. Sachs (New York).

13) Trephining over the left brachial centre for paralysis of the right arm due to a blow a week previously cure of patient, by A. W. Mayo Robson. (The Lancet. 1887. Vol. I. Nr. 10.)

Ein 31-jähriger Mann bekam 6 Tage vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus einen Schlag mit schwerem Stockgriff auf den Kopf, wodurch er 10 Stunden ohne Bewusstsein war. Bei Wiederkehr seiner Sinne brach er und bemerkte Lähmung seiner rechten Hand, deren Finger 5 Tage später zu zucken begannen. Einige Tage war er verwirrt, schwach an Gedächtniss. Er zeigt eine  $1\frac{1}{2}$  Zoll lange Risswunde auf dem linken Seitenwandbein,  $1\frac{1}{4}$  Zoll von der Sagittalnaht entfernt; in der Tiefe wurde der nackte Knochen constatirt. Die Extensoren und Supinatoren des rechten Armes waren gelähmt, die Beuger zeigten sehr geringe Beweglichkeit, der Oberarm war kraftlos, die Schultermusculatur intact. Die Finger dieser Extremität zuckten constant und rhythmisch (40mal in der Minute), gelegentlich Hand und Arm. Taubheit und Herabsetzung des Gefühls in dem gelähmten Gliede. Rechts sind der Cremaster- und Sehnenreflex gesteigert. Oedema papillae optici. Gute Sehkraft. Gehör leicht herabgesetzt.

Am Tage seiner Aufnahme Operation. Unter Aethernarcose wird der Kopf mit Terpenthin und Sublimat gereinigt. Kreuzschnitt unter Spray. Am Boden der Wunde liegt ein scharf begrenztes, deprimirtes Knochenstück, in dessen Nachbarschaft trepanirt wird. Die zersplitterte Tabula interna, von der ein fingernagelgrosses Stück gerade auf die sonst intacte aufsteigende Frontalwindung drückt, wird sorgsam entfernt. Dura geschont. Ausspritzung der Wunde mit Sublimat (1:500), Unterbindung der vorher gefassten Gefässe mit Catgut, Drainage, antiseptischer Verband. Dauer der Operation: 25 Minuten.

**Ausgezeichneter, fieberloser Verlauf.** 6 Tage nach der Operation verschwinden die während der Operation und ca. 1 Stunde lang sistirten epileptiformen Zuckungen vollkommen; einige Tage später ist das Oedem der Papille nicht mehr wahrnehmbar. Die Kraft der rechten Hand nimmt stetig zu und hat 1 Monat später ihren früheren Standpunkt erreicht.

J. Ruhemann (Berlin).

**14) Trephining for mastoid disease with paralysis and Aphasia.** (The British med. Journ. 1887. Febr. 26. p. 461.)

In der irländischen medicinischen Akademie hält Fitzgibbon einen Vortrag, an welchen sich eine eingehende, theils zustimmende, theils bekämpfende Discussion (Cox, Wheeler, Thomson, Scott, Bennett) knüpft.

Bei der 27jährigen Patientin trat mehrere Monate nach dem Anfang einer linksseitigen Otitis Facialparalyse derselben Seite ein. Diese Paralyse verschwand; aber an ihrer Stelle trat dieselbe rechts auf, gleichzeitig mit Gedankenverwirrung und Aphasia und Hemiparese links. Er trepanirte bis zu den Zellen der P. mastoidea, indem er einen Theil der Oberfläche der P. petrosa os. temporum wegnahm. Nach einigen Tagen floss Eiter aus der Knochenöffnung; Genesung.

Wheeler, welcher die Kranke auch sah, diagnostisirte Phlebitis und nicht unwahrscheinlich Abscess im Lobus temp.-sphenoidalis. Seltenen Puls und subnormale Temperatur, wie sonst bei Gehirnabscess, fand W. nicht. Praid weiss von 8 Fällen ähnlicher Erkrankung. 4 Operirte genasen, 2 nicht Operirte starben; von zweien fehlen ihm Nachrichten. Auch in seinen Fällen kam der Eiter nicht unmittelbar bei der Operation, sondern erst später. Er hält die Operation für dringend indicirt. — Die näheren Ausführungen zur Erklärung der einzelnen, die Erkrankung begleitenden Symptome, wurden hier nicht wiedergegeben.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**15) Trephining for supposed abscess of brain.** (The British med. Journal. 1887. March 5. p. 511.)

James Black stellt in der Londoner medicinischen Gesellschaft einen jungen Mann vor, bei welchem er die Diagnose auf Hirnabscess in Verbindung mit Ohren-erkrankung gestellt, und deswegen trepanirt hatte, nachdem die Punctur der Zellräume in der Pars mastoidea des Schläfenbeins ohne Nutzen gemacht worden war. Es fand sich trotz allen Suchens nicht der vermuthete Eiter. Die Wunde heilte indessen bis auf eine kleine Höhle, und es erfolgte eine gute Genesung von den bedrohenden Erscheinungen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**16) Remarks on a case of cerebral abscess with otitis, successfully treated by operation,** by W. S. Greenfield. (The British med. Journal. 1887. Febr. 12. p. 317.)

Ein 26jähriger Arbeiter in einer Gummifabrik kam in halb soporösem Zustand ins Edinburger Hospital. Die Anamnese war dunkel. Patient sollte bis 10 Wochen vorher völlig gesund gewesen sein. Jetzt war er abgemagert, lag auf dem Gesichte, Kniee und Hüften in Flexionshaltung, zum Antworten kaum noch fähig, halb bewusstlos, der linke Abducens leicht paretisch, Lippen und Zunge mit schmutzigem Belag und Aphthen. Der Augenbefund zeigte links geschwollene graue Papille, die Ecken verwischt. Allmählich Ptosis links; die linke Pupille erweitert, Zunge leicht nach rechts, links Neuritis optica, linke Gesichtshälfte anästhetisch, N. trochlearis paretisch, Conjunctiva links geröthet und unempfindlich.

Die Diagnose schwankte zwischen tuberkulöser Meningitis und Abscess. Eine Ohruntersuchung ergab verschwindend wenig schmutzig braunen Ausfluss. — Es fand

sich eine Perforatio membr. tympani. — Die Körpertemperatur fast immer subnormal.

Die Trepanation wurde, zur Entleerung des diagnostizirten Abscesses, in der Schläfengegend ungefähr 1 Zoll oberhalb des Os zygomaticum ausgeführt; Eiter ca. 2 Unzen entleert; die Wunde drainirt; eine ins Ohr gespritzte Borlösung brachte vermehrten Ausfluss des Eiters durch die Oeffnung der Dura mater zu Wege. Völlige Heilung erfolgte, wenn auch noch ein wenig Otorrhoe besteht. (Dauer der Beobachtung und Kur vom 31. Dec. 1886, bis 7. Febr. 1887.)

L. Lehmann (Oeynhausen).

17) Ueber Hypnon, von Dr. Otto Seifert, Privatdocent in Würzburg. (Münch. med. Woch. 1887. Nr. 19. p. 349.)

Das 1857 von Friedel entdeckte Hypnon (Acetophenon) wurde zuerst von Dujardin und Bardet als Schlafmittel empfohlen, von Leube bei Phthisikern mit Erfolg angewandt, von Hirt verworfen.

Die vom Verf. behandelten 7 Fälle ermuntern wenig zur weiteren Anwendung, doch ist so viel zu sagen: Das Hypnon führt in Dosen von 0,2 bis höchstens 0,6 für kürzere oder längere Zeit Schlaf herbei, unangenehme Nebenwirkungen hat es auch nach dem Erwachen nicht. Die Dosis muss gleich bei der zweiten Verordnung gesteigert werden, es stellt sich bald ein Widerwillen gegen das Einnehmen der Gelatine-Kapseln ein. Immerhin, meint Verf., ist in verzweifelten Fällen, besonders von nervöser Schlaflosigkeit (schmerzstillend wirkt es nicht) ein Versuch damit zu machen.

Sperling.

### III. Bibliographie.

Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen, von Dr. Leopold Löwenfeld in München. Mit 3 Tafeln. (Wiesbaden bei J. F. Bergmann, 1886. 166 Seiten.)

Verf. bietet in seinem dankenswerthen Buche die Ergebnisse jahrelanger ausdauernder Arbeiten. Nach gründlichen Vorarbeiten an normalen und verschiedenartigen kranken Gehirnen untersuchte er 17 Gehirne mit spontaner Hirnblutung — im engeren Sinne, d. h. mit Ausschluss der auf gewissen Allgemeinaffectionen beruhenden. — Seine Resultate giebt Verf. im Abschnitt III, während I und II die historische Einleitung enthalten.

Trotz Matthew Baillie's Ausspruch (1794): „Bei nicht traumatischen Blutergüssen innerhalb der Schädelhöhle ist allemal das Gefässsystem krank“, hielt man doch (Romberg 1823) ziemlich allgemein bis etwa 1840 die Hirnblutung bei gesunden Gefässen für die Regel. Rokitsansky erklärte die krankhafte Zerrennlichkeit der Gefässe für ein notwendiges Moment; und seitdem ist eine grosse Zahl von Arbeiten erschienen, alle (bis auf Hammond) die ausnahmslose Erkrankung der Gefässe feststellend, aber sonst in ihren Ansichten weit auseinandergehend. Im wesentlichen stehen sich 2 Anschauungen gegenüber: „Nach den Einen (Charcot, Bouehard, Eichler, wie es scheint auch Roth und Arndt) kommt die Blutung nur durch Bersten von Miliar-Aneurysmen zu Stande. Nach den Anderen (Weiss, Hammond, Rindfleisch, Turner, Ziegler, vielleicht auch Obersteimer) kann die Hämorrhagie auch anderen Ursprungs sein, d. h. aus anderweitig erkrankten Gefässen erfolgen. — Bezüglich der Genese der Miliar-Aneurysmen stehen sich ebenfalls mehrere Ansichten gegenüber. Die ausschliessliche Entstehung durch endarteritische Processe vertreten Zenker, Eichler und Marchand; die theilweise Verursachung auf diesem Wege Weiss und Ziegler. Dagegen leugnen Charcot und Bouehard, desgleichen Turner jede causale Beziehung der Miliar-

Aneurysmen zu atheromatösen Veränderungen und bringen dieselbe mit einer eigenthümlichen Arteritis (resp. Periarteritis) in Zusammenhang, mit secundärer Atrophie der Muscularis.

Umgekehrt erachten (mit Virchow) Roth, Arndt und Birch-Hirschfeld eine primäre Erkrankung der Muscularis in allen Fällen als das Wesentliche für die Genese der Mil.-Aneur., was Ziegler wiederum nur für einen Theil derselben annimmt. Rindfleisch endlich macht die Entstehung der Mil.-Aneur. von eigenthümlichen Wucherungsprocessen abhängig.“

Bei dieser Sachlage unternahm Verf. von neuem die Bearbeitung der Frage. — Seine Ergebnisse sind:

Bei spontanen Hirnblutungen zeigt die Intima meistens einen atheromatösen Process, der Endocarditis der grossen Gefässe analog. Die Heubner'sche luetische Erkrankung ist mit Recht hiervon zu unterscheiden. Ausserdem kommt Fettdegeneration, eine eigenthümliche granulöse Degeneration, Atrophie u. A. vor. — Auch an der Muscularis ist von der Fettdegeneration, eine von L. so genannte „granulöse Degeneration“ (Obersteiner's Pseudohypertrophie) zu unterscheiden; ferner beobachtete L. die fibroide und hyaline Degeneration. — Was die Adventitia anbetrifft, so zeigte sich an dieser besonders eine feinfibrilläre Verdickung, bisweilen mit zottenartigen Auswüchsen, wie sie schon Arndt ähnlich beschrieben hat. Bei den im Adventitialräume gefundenen pathologischen Producten kommt L. auf das Aneurysma dissecans zu sprechen. Er fand bei diesem eine wahrscheinlich primäre Verdünnung der Muscularis und Fenestrata, die schliesslich zu einem kleinen Blutaustritt führt.

Die Miliar-Aneurysmen fand Löwenfeld, wie Virchow, von mikroskopischer Grösse bis etwa hirsekorngross. Bei ihnen zeigte sich fast ausnahmslos Fettdegeneration der Muscularis, sehr häufig Atrophie, seltener die granulöse Degeneration derselben. Bei der Entstehung der Mil.-Aneur. kommt 1. local gesteigerter Blutdruck, 2. eine locale Gefässveränderung in Betracht; letztere ist nicht ausschliesslich in der Muscularis wichtig oder nöthig, sondern auch an der Intima. Aber die atheromatösen Veränderungen der Intima haben hierbei (gegen Zenker und Eichler) wenig Bedeutung, weil bei vielen Mil.-Aneur. keine Spur davon zu sehen ist, andererseits starke Atheromatose ohne jede Ausbuchtung besteht. — Alles Gesagte trifft auch auf die diffusen Ektasien zu.

Charcot-Bouchardat's „Periarteritis“ dürfte in vielen Fällen auf Präparationsmethoden und darauf zurückzuführen sein; dass noch normale Zustände für pathologische gehalten sind.

Nach Allem bieten die Veränderungen der Gefässe bei den spontanen Hirnblutungen eine rechte Mannigfaltigkeit beim Vergleich der einzelnen Fälle, und zwar sowohl nach Art wie nach Ausdehnung des Processes. Miliar-Aneurysmen wurden in keiner Beobachtung gänzlich vermisst.

Uebrigens haben Charcot und Bouchardat Unrecht mit der Behauptung, dass die Blutung ausnahmslos aus einem Mil.-Aneur. stamme; denn in 2 Fällen konnte L. den ganz sicheren Beweis liefern, dass kranke aber nicht aneurysmatische Gefässe das Extravasat geliefert hatten (Abschnitt IV).

In den folgenden Abschnitten V—XI behandelt Verf. eine Anzahl specieller Fragen zur spontanen Hirnblutung:

Die Atheromatose der Basalgefässe (von L. in 56 Fällen 40mal gefunden) steht nur zu einem Theil der Fälle von spontaner Hirnblutung in ätiologischer Beziehung; und dasselbe gilt von dem Atherom der grossen Arterien. Sternfeld in München fand in 148 Fällen von Atherom der Aorta nur 14mal Hirnapoplexie angegeben.

Dass Herzhypertrophie bei Hirnblutung (VI), wie seit länge angenommen wird, eine Rolle spielt, ergibt sich daraus, dass bei Apoplectikern vom 40. Jahre an sich die Herzhypertrophie häufiger findet, als bei Nichtapoplectikern.



Wie die Herzhypertrophie hierbei wirkt, erörtert L. eingehend und kommt zu dem Resultat, dass nicht, wie Eulenburg will, die Blutdrucksteigerung allein Bedeutung für das in Rede stehende Verhältniss hat.

Auch den durch Klappenfehler bedingten Formen von Hypertrophie, sofern dieselben den Ausgangspunkt für Entartungen des Herzmuskels häufig bilden, und den Klappenerkrankungen, die keine compensatorische Hypertrophie nach sich ziehen, muss ein Platz unter den Ursachen der Hirnblutung eingeräumt werden.

Die Nierenschrumpfung (VII), bei welcher theils die gewöhnlichen massigen Hämorrhagien, theils kleine und kleinste multiple Extravasate auftreten, führt wohl durch die Blutveränderung u. s. w. zu Gefässalteration, und ist demnach auch unter die Ursachen der spontanen Hirnblutungen zu stellen.

Die Beziehungen des Alkoholismus, der Bleiintoxication, der Gicht, des Rheumatismus und der Syphilis behandelt Verf. in Abschnitt VIII, und kann der letzteren nur eine recht seltene, der Gicht keine, dem Rheumatismus nur eine indirecte durch Herzaffectationen, wohl aber den beiden ersten Zuständen eine unmittelbare ursächliche Beziehung zuerkennen. — Ueber den „habitus apoplecticus“ und den Einfluss allgemeiner Ernährungsanomalien handelt Abschnitt IX. Allgemeine Lipomatosis begünstigt auch die Verfettungsvorgänge an den Gefässhäuten, besonders der Muscularis.

Den Einfluss der Erblichkeit (Abschnitt XI) suchte Verf., eine erbliche Uebertragung krankhafter Gefässzustände annehmend, durch zahlreiche Messungen der Weite und Entwicklung der basalen Gefässe bei ca. 200 Gehirnen zu studiren. Er fand, dass das Verhältniss der Arterienweite zum Gehirngewicht unter normalen Verhältnissen sehr erheblichen Schwankungen unterliegt. Eine mangelhafte Entwicklung der Gehirnarterien kann nun zusammenfallen mit einem entsprechend mangelhaften Verhalten des gesammten arteriellen Apparates (Aorta), doch ist dies keineswegs immer der Fall; die mangelhafte Entwicklung kann lediglich an den Gehirngefässen sich vorfinden, und gerade solche locale Mängel dürften es sein, die den hereditären Einfluss darstellen. — Hierzu kommen natürlich als indirecte erbliche Einflüsse Neigung zu Fettsucht, Plethora, zu Herz- und Nierenkrankheiten u. s. w. Hadlich.

#### IV. Aus den Gesellschaften.

##### XII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Strassburg am 11. und 12. Juni 1887.

Original-Bericht von Dr. Laquer in Frankfurt a. M.

(Schluss.)

Zweite Sitzung den 12. Juni Vormittags 9<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr. Vorsitzender Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg). — Zum Versammlungsort für das nächste Jahr wird Freiburg i. Br. bestimmt. Die Geschäftsführung übernehmen Prof. Emminghaus (Freiburg) und Dr. Frz. Fischer (Illenan).

Prof. Jolly giebt an der Hand eines Situationsplanes eine Schilderung der Räumlichkeiten und Einrichtungen der neuen psychiatrischen Klinik, in deren Auditorium die zweite Sitzung stattfindet. — Darauf erfolgt seitens der Versammlung ein Rundgang durch die Anstalt, von deren Verhältnissen die Theilnehmer mit grossem Interesse Kenntniss nehmen.

##### IX. Prof. Kast (Freiburg): Ueber acute einfache Muskelatrophie.

Die besonders von französischen Autoren hervorgehobenen, in neuerer Zeit auch von Charcot wieder in den Vordergrund des Interesses gerückten Formen des

acuten „einfachen“ Muskelschwundes nach Gelenkentzündungen, Fracturen etc. haben in Deutschland besonders durch Lücke's bedeutsame Arbeit eine Beleuchtung von einem neuen Gesichtspunkte aus gefunden, bei dem die Contusion der Muskelsubstanz entsprechende Würdigung findet. Anatomisches Material liegt — ausser an Thierversuchen Valta's — so gut wie gar nicht vor.

Der Vortragende hat sich in Gemeinschaft mit K. Middeldorf bemüht, auf der Freiburger chirurgischen Klinik frische Fälle zur Untersuchung zu bekommen, in denen theils ein acuter Erguss in's Kniegelenk, theils Contusion des Quadriceps vorlag und die Entwicklung der Atrophie verfolgt werden konnte. Es fand sich bei starker Schloffheit (meist ohne erhebliche Parese) hochgradige quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; constante Steigerung der Patellarreflexe konnte nicht nachgewiesen werden.

Es wurden nun theils bei Kranken mit frischen Kniegelenkergüssen, theils bei solchen mit heftiger Contusion und daran sich anschliessender, rasch eintretender Atrophie (Patellar-Fraktur) Muskelstückchen excidirt, deren Untersuchung bis jetzt keinerlei entzündliche Veränderungen erkennen lässt.

Durch eine Reihe von Thierversuchen (Kaninchen) suchten der Vortragende und Middeldorf mehr oder weniger umschriebene Muskelpartien zu studiren. Es geschah dies durch Injection von Crotonöl und Jodtinctur in's Gelenk, durch Verhämmern des Muskels u. s. w. Es entwickelten sich hochgradige Schloffheit mit Veränderung der Erregbarkeit, welche rasch in Atrophie übergingen. Auch hier fehlten bei der anatomischen Untersuchung die Erscheinungen einer fortschreitenden Entzündung.

#### X. Prof. Kussmaul: Demonstration von Nervenkranken.

Ein zehnjähriges Mädchen zeigt von Geburt her doppelseitige Bewegungen an den oberen und unteren Extremitäten, an den Händen und Fingern, Füssen und Zehen, die als Athetose gedeutet werden müssen; sie sind clonisch, gehen aber leicht in tonische über, an den Füssen tritt oft länger dauernde Equinovarus-Stellung ein. — Die Pat. ist sehr intelligent, kann ihre Finger zum Schreiben und zu weiblichen Handarbeiten benutzen. — Mit 5 Jahren lernte sie gehen, doch scheint ihr in letzter Zeit die Equinovarus-Stellung Beschwerde beim Gehen zu verursachen. — Die geschilderten Störungen stellen ein selbstständiges Krankheitsbild dar, da sonstige neuropathische Erscheinungen vollkommen fehlen. Auch die entstandenen Contracturen seien nicht von Lähmungen der Antagonisten abhängig, sondern seien ein Ausdruck der Athetose.

Ein erwachsenes Mädchen hat von einem schweren Typhus, der unter Fiebererscheinungen von 40tägiger Dauer und mit ausgebreitetem Decubitus verlief, Contracturen und Atrophien an beiden Unterschenkeln davongetragen. Es traten zuerst heftige Schmerzen in denselben auf, an welche sich die Contracturstellung anschloss; es besteht auch hier Equinus-Stellung. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der Unterschenkel ist aufgehoben, am Oberschenkel ist dieselbe nur herabgesetzt. Reflexe und Sensibilität sind erhalten. K. möchte die Krankheit als myopathische Contractur ischämischen Ursprungs auffassen. Möglicher Weise sei die Contractur bei der allgemeinen Anämie durch eine mangelhafte Blutzufuhr zu den Beinen bedingt gewesen. Bei einer schlechten Lagerung derselben könnte eine solche bei Typhus-Reconvalescenten leicht eintreten. Man dürfe letztere deshalb nicht zu lange in horizontaler Bettruhe verharren lassen.

#### XI. Prof. v. Recklinghausen (Strassburg): Demonstration pathologischer Schädel.

Der Votr. legte der Versammlung eine Reihe von pathologischen Schädeln, alten und neuen Inventarstücken der Sammlung des Strassburger patholog. Instituts vor und

besprach dieselben mit Rücksicht auf die Theorien über die gegenseitige Beeinflussung des Wachstums des Gehirns und der Schädelknochen. Abgesehen von einer symmetrischen Depression des Stirnbeins (3jährig), welche vielleicht als eine künstliche Deformation aufzufassen wäre, wurden mehrere Kinderschädel mit Synostosen der Näthe, die eo ipso als prämatüre zu bezeichnen, demonstirt; alsdann Schädel Erwachsener, wo Atrophien von Grosshirnthteilen Verkümmern der zugehörigen Schädelgruben zur Folge gehabt hatten. Ferner den Schädel einer 86jährigen Idiotin mit allgemeiner Gehirnatrophie und dadurch entstandener compensatorischer Hyperostose, Platicephalus mit zahllosen Schaltknochen.

Die fertige Schädelform, namentlich die pathologische, ist nach den Demonstrationen und Ausführungen des Vortragenden als die Resultate mehrerer concurrirender Bedingungen aufzufassen und kann sowohl von den Störungen des Wachstums der Nathverbindungen oder von Knochenkrankheiten, als auch von primären Mängeln des Hirnwachstums abhängen.

XII. Prof. Stilling (Strassburg) demonstirt hierauf einige hochinteressante Präparate, welche den **Faserverlauf des Nervus opticus** betreffen und in Waldeyer's Archiv Bd. CCVII S. 179 bereits beschrieben worden sind.

XIII. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber die Bedeutung des **Corpus striatum**.

E. spricht über die Faserung aus dem Corpus striatum und über eine basale Opticuswurzel. Es ist mit den bisherigen Methoden nicht möglich gewesen, absolut sicher zu sagen, ob im Corp. striatum Fasern entspringen oder ob das Ganglion nur von solchen durchzogen wird; auch die entwicklungsgeschichtliche Methode lässt hier im Stiche, weil zu der Zeit, auf die es ankommt, schon zu viel Fasern im Vorderhirn entwickelt, also die Verhältnisse nicht mehr ganz einfache sind. Wirklich einfach liegen dieselben aber bei den Knochenfischen (Rabl Rückhardt), die noch keinen nervösen Vorderhirnmantel besitzen und bei den Amphibien und Reptilien, bei welchen der letztere nur sehr wenig markhaltige Nervenfasern enthält. Bei diesen verschiedenen Thieren besteht der Haupttheil des Vorderhirns nur aus dem Corp. striatum, in dem ein kugelschalenförmiger Kern liegt. Von diesem Kern aus entwickeln sich bei den Reptilien zuerst Reihen von Ganglienzellen in den Hirnmantel hinein. So fehlt bei diesen Thieren gerade das, was bei den Säugethieren complicirend wirkt, ein Stabkranz aus dem Hirnmantel und es lässt sich bei ihnen leicht zeigen, dass in der That aus dem Corpus striatum ein kräftiges Bündel entspringt. Caudalwärts ziehend spaltet es sich in einen feinfaserigen Theil, welcher bis in die Oblongata hinab verfolgt werden konnte und einen grobfaserigen, welcher sich zum „vorderen grossen Thalamus-Ganglion“ wendet und in ihm verschwindet. Aus diesem Ganglion entspringt ein neues Bündel. Dicht vor dem Thalamus liegt eine Commissur der beiden „basalen Vorderhirnbündel“ (so nennt E. die Züge aus dem Corp. striat.). Das basale Vorderhirnbündel wurde bisher bei Vertretern fast aller Vertebratenklassen gefunden, bei Cyclostomen, Selachiern, Teleostiern, bei Amphibien und Reptilien, bei den Säugethieren und auch beim Menschen. (Demonstration von Schnitten und Zeichnungen.) Redner zeigte an Schnitten durch sehr junge menschliche Früchte (2—3 Monat), dass dort ganz dieselben Verhältnisse vorliegen.

Die betreffende Faserung umgiebt sich in der ganzen Thierreihe sehr spät mit Mark. Für ihre physiologische Deutung könnte der Umstand wichtig sein, dass sie noch ganz unentwickelt ist bei Thierlarven, die vollkommen selbstständig leben, die geschickt schwimmen, fühlen, ihre Nahrung suchen etc.; so bei den Larven der Frösche, Tritonen und Salamander, bei jungen Forellen, bei kleinen Blindschleichen und andern von E. untersuchten Thieren. Beim Axolotl enthält sie erst spärlich

markhaltige Fasern; beim *Ammocoetes*, der Larve des *Petromyzon Planeri* ist sie marklos. Bei den Säugethieren entwickeln sich im betreffenden Gebiete Markscheiden zumeist erst nach der Geburt. (Redner demonstrierte Schnittserien von den betreffenden Thieren.)

Im Anschluss an die vorausgegangene Mittheilung Stilling's berichtete E. ferner über eine kräftige Wurzel zum Nervus Opticus der Reptilien. Dieselbe entspringt an der Hirnbasis aus einem Ganglion, das wohl als Corpus mammillare aufzufassen ist, wenn man seine Lage zwischen *Taber cinereum* und *Oculomotoriusaustritt* in Betracht zieht. Das Ganglion hängt (Eidechsen, Schildkröte) durch einen deutlichen Faserzug mit dem Ganglion *habenulae* zusammen, aus welchem bekanntlich der Sehnerv für das Parietalauge der Reptilien stammt.

#### XIV. Dr. Zacher (Stephansfeld): Demonstration verschiedener Präparate.

Z. demonstriert Fälle von secundärer Degeneration durch das Rückenmark, welche durch kleine auf die Rinde beschränkte Herde bedingt waren. Im ersten Falle handelte es sich um einen kleinen Erweichungsherd in der hinteren Centralwindung, der die Rinde ausschliesslich zerstört hatte. Die Degeneration war durch das Rückenmark bis in das Marklager hin zu verfolgen. In einem zweiten Falle liess sich auf eine kurze Strecke hin eine Degeneration nachweisen, die von einem erbsengrossen alten Herde, der in dem Grenzgebiete zwischen Rinde und weisser Substanz lag, bedingt war. In einem dritten Falle fand sich einmal eine diffuse Degeneration markhaltiger Fasern in der weissen Rindensubstanz, welche die Meynert'schen Associationsfaser-Bündel mehr oder weniger intact gelassen hatte; daneben fand sich an einer Stelle der Rinde ein alter z. Th. schon vernarbter Herd, von dem aus sich nach abwärts durch das Rückenmark gleichfalls eine secundäre Degeneration entwickelt hatte, welche die diffus degenerirte Rindenpartie durchsetzte und sich hier durch seine hellere Färbung deutlich als solche abhob. Das Präparat stammte aus dem Occipitalhirn eines Paralytikers.

Z. demonstrierte ferner Hirnpräparate, bei denen die Rinde durch einen eingewanderten *Cysticercus* an isolirter Stelle zerstört worden war, wo aber trotzdem keinerlei absteigende Degeneration bestand.

Bei einer weiblichen Pat. („Klosterfrau“) fand Z. ausgesprochene Degeneration der Hinterstränge besonders im Hals- und Brustmark. Die betreffende Pat. war bei ihrem Tode erwiesenermaassen noch *Virgo*. — Schliesslich demonstrierte Z. noch Präparate vom Rückenmarke einer Frau, der 3 Jahre vor ihrem Tode der linke Oberschenkel amputirt worden war. — Z. konnte in diesem Falle eine deutliche Abnahme der am meisten nach Innen gelegenen Nervenfasern in der betreffenden Clarke'schen Säule nachweisen und erwiesen sich diese Fasern als directe Fortsetzung von in das Hinterhirn eintretenden Wurzelfasern.

#### XV. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): Zur Lehre von der alkoholischen Neuritis.

Bei einem seit Jahren dem Alkohol ergebenen 29jährigen, hereditär nicht belasteten, nie luetischen Manne hatte sich binnen 14 Tagen eine hochgradige Ataxie entwickelt mit Parästhesien in Händen und Füssen. — Zu derselben gesellten sich motorische Lähmungen in den verschiedentlichsten peripherischen Nervengebieten, im Nerv. *radialis*, *ulnaris* und *medianus*, sowie in beiden *Peroneis*. — Anästhesien waren weniger ausgesprochen, ebensowenig vasomotorische Phänomene. — Die elektrische Erregbarkeit war sehr herabgesetzt, in dem N. *radialis* und *Peroneus* war beiderseits *EaR* zu constatiren. — Hirnnerven und Psyche waren völlig frei; Pupillen reagirten prompt! — Die Sehnenreflexe fehlten. Die Blasen- und Mastdarmfunction war ungestört. Atrophische Processe in den Muskeln hatten sich nur in geringem Grade, besonders an den Waden entwickelt; *Thenar* und *Hypothenar* blieben frei. — Im

Laufe von 2 Monaten besserten sich die Erscheinungen sehr wesentlich nach Faradisation der Muskeln und grösseren Gaben von Jodkali und Arg. nitr. L. neigt nach dieser klinischen Beobachtung eines Falles von ausgesprochener alkoholischer Neuritis, welche im Gegensatz zu den meisten anderen derartigen Fällen ohne jede Betheiligung der Centren, vor Allem der psychischen Sphäre verlief, der Ansicht zu, dass die multiple Neuritis nur auf einer primären Läsion der peripherischen Nerven beruhe, dass der centrale Ursprung, der nach einigen Autoren immer gleichzeitig zu berücksichtigen wäre, in einzelnen Fällen sicherlich von der Hand zu weisen sei!

(Der Vortrag wird später in extenso veröffentlicht werden.)

#### XVI. Dr. Friedmann (Mannheim): Ueber active Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen.

Votr. bespricht unter Vorlage von Zeichnungen die Frage der Proliferation der Ganglienzellen. Nachdem für die Entscheidung dieser theoretisch wie praktisch interessanten Frage die älteren Befunde mehrkerniger Ganglienzellen und selbst diejenigen, wo feingranulöse Umwandlung der Zellsubstanz beobachtet wurde, heute nicht mehr maassgebend sein können, wurde dieselbe schon seit mehreren Jahren vom Votr., dann auch von zwei italienischen Autoren, Mondino und neuerdings Coen, mit Zuhülfenahme der modernen Methoden wieder aufgenommen. Von den beiden dazu offen stehenden Wegen hat sich der eine, der Nachweis von Karyokinesen, der früher vom Votr. selbst beschritten wurde, als nicht ganz zulänglich erwiesen, weil dabei die Ganglienzellen zu früh ihre charakteristischen Formen verlieren, wie Votr. auch nach den Mittheilungen der genannten Forscher aufrecht erhalten muss. Dagegen hat sich ihm der Versuch, auf active Veränderung der Zellsubstanz zu fahnden, der noch nicht in Angriff genommen worden ist, erfolgreich gezeigt. Man kann mit Nissl'schen Färbungs-Methoden und bei Gebrauch von Immersionssysteme die Umwandlung der normalen streifenförmigen Structur der Pyramidenzellen der Rinde in ein sehr schönes weitmaschiges chromatisches Netzwerk innerhalb der ersten Tage der Entzündung erweisen, so lange die Ganglienzellen noch als solche kenntlich bleiben und findet, dass in den hierauf sich abrundenden Zellen Karyokinesen häufig auftreten. Uebrigens scheinen nicht alle Ganglienzellen dieser activen Veränderung, die man auch auf Grund von Befunden an Embryonen als „Verjüngung“ bezeichnen kann, fähig zu sein, speciell nicht, wie Versuche am Rückenmark zeigten, die grossen multipolaren Zellen des letzteren.

Mittags 12<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr wird die Wanderversammlung geschlossen.

### V. Vermischtes.

Das 4. und 5. Heft, Bd. XLIII der Allg. Ztschr. f. Psychiatrie enthält die Uebersetzung des holländischen Gesetzes vom 27. April 1884 betr. die Staatsaufsicht über Irre und Irrenanstalten (Vlaardingen bei J. F. C. Brückwilder). Das umständliche Aufnahmeverfahren — ausnahmslos mit Intervention des Richters, — die Formalitäten bei Verlängerung des Anstaltsaufenthalts, welche auf höchstens ein Jahr stattfinden kann, die Competenz der Staatsanwälte zu Besuchen der Anstalt behufs Vergewisserung, „dass Niemand darin widerrechtlich aufgenommen oder zurückgehalten wird, und dass die Verpflegten ordnungsmässig behandelt werden“, stechen unvortheilhaft gegen viele sehr zweckmässige Bestimmungen ab. Th. Ziehen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. August.

N<sup>o</sup>. 15.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva  
und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund, von Dr. C. Eisenlohr.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Procédé de conservation des cadavres et des préparations anatomiques, v. Laskowsky. — Pathologische Anatomie. 2. Geschwulst- u. Höhlenbildung im Rückenmark, von Wichmann. — Pathologie des Nervensystems. 3. Fall af multipel neurit, af Bruzelius. 4. Ein Fall von multipel degenerativer Neuritis, von Baur. 5. Paralysis alcoholica, von Korsakow. 6. Alcoholic Paralysis, by Finlay. 7. Neuritis plantaris, by Hughes. 8. Endnu et Tilfælde af „Hyperaesthesia plantae bilateralis“, af Faye. 9. Bidrag til Læren om den saakaldte „Hyperaesthesia plantae bilateralis“ og dens Behandling ved Applikation af Klormetyl, af Olsen. 10. Die multiple syphilitische Wurzelnuritis, von Kahler. 11. Zur Pathologie der Erkrankung des Nervensystems nach Malaria, von Singer. 12. Neuritis optica, von Deutschmann. 13. Bulbärparalyse, von Leyden. 14. Pseudobulbärparalyse und acute Bulbärparalyse, von Oppenheim und Siemerling. 15. Thomsen's Disease, by Jacoby. 16. Symmetrical gangrene, by Beale. 17. Ueber federnden Finger, von Eulenbergh. — Psychiatrie. 18. Die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen, von Wagner. 19. Le urine nella lipemania, del Marro. 20. Chorea und Psychose, von Schuchardt. 21. Lähmungserscheinungen bei einfachen Psychosen, von Ziehen. — Therapie. 22. Recherches sur l'action thérapeutique du Méthylal, par Mairret et Combemale. 23. Traitement du délire épileptique, par Bessière. 24. Antifebrin gegen Kopfschmerz, von Faust. 25. De l'Antifebrine comme nervin, par Demiéville. 26. Das Antipyriu in subcutanen Injectionen als Substitut des Morphium, von Sée. 27. Sur un nouveau mode de traitement de la morphiomanie, par Jennings.

III. Bibliographie.

IV. Personalien.

## I. Originalmittheilungen.

### Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund.

Von Dr. C. Eisenlohr in Hamburg.

Die erschöpfende und scharfsinnige Abhandlung MAUTHNER's: Die Nuclear-  
lähmung der Augenmuskeln<sup>1</sup> hat uns in der Auffassung und dem Ver-

<sup>1</sup> Wiesbaden, Bergmann 1885.

ständniss der von ALBRECHT VON GRÄFE zuerst geschilderten, später von HUTCHINSON genauer studirten progressiven Lähmung der Augenmuskeln, der sog. Ophthalmoplegia externa progressiva (oder exterior: MAUTHNER) wesentlich gefördert. Durch die kritische Sichtung der Casuistik und der Meinungen der Autoren kam MAUTHNER zu dem Ergebniss, dass sehr verschiedene Prozesse zu nuclearer Augenmuskellähmung führen können. Abgesehen von der angeborenen Ptosis und defecten Leistung anderer Augenmuskeln, abgesehen von der nuclearen Lähmung durch speciell localisirte Tumoren, sei zunächst zu unterscheiden die Nuclearlähmung durch acute hämorrhagische und encephalitische Prozesse, wie sie durch die Beobachtungen von GAYET und WERNICKE illustriert wird. Aber auch die chronische Form lässt nach M. hauptsächlich vier Prozesse als Ursache erkennen: die Ependymitis mit secundärer Affection des grauen Bodens, die strangförmige Sclerose, die multiple Sclerose und die durch alleinige Atrophie der Ganglienzellen charakterisirte Erkrankung. Mit Recht spricht sich M. dagegen aus, dass die Symptome der Nuclearlähmung mit einer Poliencephalitis superior einfach identificirt werden.

Uns scheint die von HUTCHINSON näher geschilderte Form wesentlich mit zwei allgemeineren Erkrankungen des Central-Nervensystems in Verbindung zu stehen; es ist dies einmal die typische Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes, die Tabes, und dann die Form chronischer Zellenatrophie, die in tieferen Abschnitten des verlängerten Marks als Bulbärparalyse sich abspielt.

Die theoretisch gut fundirte Auffassung der chronischen Formen der Nuclearlähmung, die ja auch durch einige genaue mikroskopische Befunde belegt ist (ausser dem Fall HUTCHINSON-GOWERS ist noch der Fall BUZZARD-BEVAN LEWIS [Brain 1882] und ROSS [Brain 1886] zu erwähnen), schien aber doch einer vollen Bestätigung durch eine genügende Anzahl von anatomischen Beweisen zu bedürfen. Ich sah deshalb mit Spannung dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von „Nuclearlähmung“ entgegen, den ich in den letzten Stadien, als schwere bulbäre Symptome hinzugetreten, zu sehen Gelegenheit hatte. Die Entstehungsgeschichte der Ophthalmoplegie wurde mir theils von den Angehörigen der Patientin, theils von den sie behandelnden Aerzten, Dr. RATJEN und Dr. HAASE, des Genaueren mitgetheilt.

Bei der Patientin, einem 18jährigen Mädchen, war directe luetische Infection auszuschliessen, eine hereditäre Lues im höchsten Grade unwahrscheinlich, da während der ganzen Kinderzeit der Patientin nicht das leiseste Symptom einer solchen vorhanden war, auch in der Geschichte der übrigen Familie nichts die Manifestation einer vererbten Lues andeutete. Dagegen war — nicht familiäre, aber individuelle — neuropathische Disposition mit Fug anzunehmen. Die Patientin litt schon als Kind an Migräneanfällen, die alle paar Monate, später alle paar Wochen auftraten, bald die eine, bald die andere Seite des Kopfes einnahmen und typisch verliefen, mit Erbrechen verbunden waren und gewöhnlich 24 Stunden dauerten. Ob die einzelnen Attacken der Augenmuskellähmung oder deren Recrudescenz sich an solche Migräneanfälle anschlossen, ist nicht

sicher zu eruiren; jedenfalls wird es von der Mutter für das erste Auftreten der Ptosis angegeben.

Vor 2 Jahren bekam Pat. plötzlich Doppelsehen; es soll der Arzt das rechte Auge für das kranke erklärt haben. Unter Jodkaligebrauch ging die Sache in ca. 3 Wochen zurück. Das Doppelsehen wiederholte sich aber während eines Aufenthaltes im Seebade, Sommer 1885, und zwar derart, dass Patientin temporär, während bestimmter Tageszeiten, doppelt sah. Zur selben Zeit trat linksseitige unvollständige Ptosis auf, die ebenfalls an Intensität rasch wechselte, unter Gebrauch grösserer Dosen Jodkali sich besserte. Dann aber kam auch auf dem rechten Auge Ptosis und nun scheint dieselbe bald rechts, bald links stärker gewesen zu sein. Es wurden verschiedene Autoritäten berathen, die Diagnose auf nucleare Augenmuskellähmung bestätigt, Jodkalium und Schmierkur anempfohlen. Letztere kam indess nicht zur Ausführung. Mehrfach wurde Pat. galvanisirt, mit zweifelhaftem Erfolg. Der Grad der Ptosis scheint häufigem und raschem Wechsel unterworfen gewesen zu sein; Doppelsehen war seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahre nicht mehr aufgetreten. Im Juli 1886, während sich Pat. in einem Soolbade aufhielt, bemerkte sie nach einem starken Migräneanfall hervortretende Schwäche beider Hände.

In St. Moriz, wohin sich Pat. Anfang August begab, kamen neue Erscheinungen, leichte Schwäche der Beine, Kurzathmigkeit bei rascher Bewegung und zuletzt Schwierigkeit beim Schlucken, die sich in wenigen Tagen steigerte, so dass Pat. Festes gar nicht mehr oder nur mit grösster Mühe schlucken konnte. Zugleich Erschwerung der Sprache, die besonders Mittags und Abends hervortritt, ferner Schwäche der Kaumuskeln, sowie der Halsmuskeln, die Haltung und Drehen des Kopfes mühsam macht.

Alle Erscheinungen wechselten in ihrer Stärke während eines Tages öfter. Keine Schmerzen oder Parästhesien. Vegetative Functionen in Ordnung. Am 16. August sah ich die Patientin, ein zartes Mädchen mit blassgelblicher Hautfarbe zuerst. Zunächst fiel in die Augen eine doppelseitige unvollständige, links etwas stärker ausgeprägte Ptosis. Mit Mühe wurden die Augen auf ca.  $\frac{3}{4}$  cm geöffnet, aber die Action der Levatores palpebr. liess sofort nach, sodass Pat., um geradeaus zu blicken, den Kopf etwas zurücklegen musste. Pupillen gleich, die Reaction auf Licht prompt und ausgiebig. Accommodation normal. Beide Bulbi stehen ziemlich starr, der linke etwas nach aussen abweichend; beim Verfolgen eines Objectes nach rechts oder links folgen beide Augen nur sehr wenig; beim Fixiren eines Objects in der Mittellinie Divergenz der Augenaxen. Keine Diplopie. Die Beweglichkeit der Augen nach allen Richtungen ziemlich gleichmässig beschränkt. Aber auch der Schluss der Lider, obschon vollständig, mit geringerer Kraft beiderseits.

Beide Faciales in geringem Grade paretisch und zwar besonders die Willkürbewegungen (Blasen etc.) schwierig und unvollständig, während die reflectorisch-mimischen Bewegungen besser. In allen Gesichtsmuskeln scheint eine gewisse Steifheit und Schweransprechbarkeit vorhanden.



Die Zunge gut und gerade vorgestreckt, zeigt auf der rechten Hälfte leise Vibrationen, aber keine Spur von Atrophie.

Gaumensegel hebt sich beiderseits sehr wenig, die Uvula gerade, die Reflexe im Gaumen und Pharynx stark herabgesetzt. Schlucken von Flüssigkeiten nur in kleinen Portionen, sehr leicht Verschlucken und Regurgitiren durch die Nase. Häufig und besonders nach dem Essen lästige Ansammlung von Speichel und Schleim in Mund- und Rachenhöhle.

Die Bewegungen des Kopfes zwar frei nach jeder Richtung, aber in jeder Richtung mit geringer Kraft und geringem Widerstand.

Die Athembewegungen etwas beeinträchtigt und zwar sowohl Inspiration als Expirationsbewegungen, Husten nur schwach und ohne Energie.

In den oberen Extremitäten ausgeprägte Schwäche sämtlicher Muskelgruppen; Schulterhebung, Beugung und Streckung der Vorderarme erheblich herabgesetzt an Kraft, die Dorsalflexion der Handgelenke erfolgt mühsam und mit einem gewissen Schleudern. Die feineren Bewegungen der Finger sehr beeinträchtigt, der Händedruck schwach; die Hände stehen in Flexionsstellung. Links sind die Schwächeerscheinungen etwas mehr ausgeprägt wie rechts. Arme in toto etwas abgemagert, die Muskeln schlaff. Nirgends fibrilläre Zuckungen.

In den unteren Extremitäten besonders links leichte motorische Schwäche; Schwierigkeit sich vom Sitz zu erheben bei erhaltener Gehfähigkeit. Patellar-Reflexe rechts und links vorhanden; Triceps- und Vorderarmreflex fehlt beiderseits.

Die Sensibilität überall erhalten. Wirbelsäule und Nervenstämme nirgends empfindlich gegen Druck.

Die später, allerdings nur summarisch, festgestellte faradische Erregbarkeit der Facialisgebiete, der Zunge, des Gaumens, der Respirationsmuskeln zeigte völliges Erhaltensein und keine erhebliche Abnahme der directen und indirecten Reaction.

Das ganze Symptomenbild liess eine Propagation des angenommenen chronischen Zellenschwundes im Gebiet der Augenmuskelkerne auf die Territorien der tieferen motorischen bulbären Kerne und der spinalen Vorderhörner in acuterer Form vermuthen.

Angesichts der drohenden Erscheinungen wurde absolute Betruhe, Natr. jodat. und eine Inunctionskur angeordnet; die in Aussicht genommene Galvanisation der wichtigen Nervengebiete wegen der eben eingetretenen Menses noch verschoben.

16. und 17. August. Spärliche Menses. Schlucken am Morgen jeweils gut, Abends sehr schwer; Pat. fühlt dann stundenlang einen Löffel Gelée im Halse und muss fortwährend den sich ansammelnden Schleim mit dem Taschentuch aus dem Munde entfernen. Husten fast 0, auch das Ausspucken nicht möglich.

18. August. Puls am Morgen 120, Abends 104. Temperatur normal.

Galvanische Behandlung begonnen; An Nacken, Ka seitliche und vordere Halsgegend; einzelne Schliessungen. Schlucken am Morgen ziemlich gut.

Gegen Abend grosses Hitzegefühl, besonders im Kopfe, starkes Herzklopfen, mit kleinem frequenten (140) Pulse, frequente Respiration mit fortwährenden fruchtlosen Versuchen, den angesammelten Schleim aus Rachen und Hals zu entfernen. Besserung durch Eiscompressen aufs Gesicht und die Herzgegend; der Puls geht auf 120, wird kräftiger, die Respiration ruhiger und langsamer, das Speicheln hört auf. Nacht trotzdem unruhig.

Am 19. wurde der grossen vasomotorischen Erregbarkeit halber und der Gefahr einer etwa sich einstellenden Vermehrung der Salivation Jodnatr. und Einreibungen ausgesetzt; ausser der Galvanisation in der angegebenen Weise subcutane Strychnin-Injectionen. Schlucken ziemlich schlecht; auch die gröbereren Bewegungen der Zunge recht mühsam, das Sprechen schwierig und schlecht. Puls 120 resp. bald etwas darüber, bald darunter. Keine Attacke von Pulsationen oder Dyspnoe, dagegen machte die Entfernung des sich anhäufenden zähen Schleims und Speichels der Patientin viele Qual.

20. August. Puls zwischen 108 und 120, stets von abnorm geringer Spannung, leicht in der Frequenz wechselnd. Athmung stets sehr oberflächlich, Husten schwach, aber doch etwas kräftiger. Schlucken am Morgen noch so, dass Chokolade, Bouillon, Eier genommen werden konnten, Abends schlechter. Puls Abends 108. Die Parese der Extremitäten hat nicht zugenommen.

21. August. Nacht etwas unruhig, doch ohne drohende Erscheinungen. Nachdem Pat. am Morgen sich gewaschen, tritt rasch ein höherer Grad von Respirationsschwäche ein. Gegen 9 Uhr fand ich die Pat. cyanotisch an Lippen und Wangen mit ziemlich frequenter aber oberflächlicher Athmung, hauptsächlich die Auxiliärmuskeln — aber auch diese nicht energisch — thätig; das Zwerchfell fast ganz paralytisch. Das Bewusstsein blieb bis gegen 12 Uhr erhalten. Weder die lange fortgesetzte Faradisation der Phrenici noch die üblichen Excitantien vermochten die Lage zu ändern. Allmählich trat Herzparalyse und gegen 2 Uhr der Tod ein.

(Schluss folgt.)

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) Procédé de conservation des cadavres et des préparations anatomiques, von Prof. Laskowsky in Genf. (Monthly international journal of anatomy and histology. 1886. Vol. III. Nr. 13.)

Wir entnehmen dieser Arbeit die folgende Conservierungsmethode für Gehirn und Rückenmark. Die Präparate werden möglichst frisch der Leiche entnommen, schnell in Wasser abgespült. Darauf wird die Pia abgezogen in einer Flüssigkeit von folgender Zusammensetzung:

Wasser . . . . .	100 Theile
95 % Alkohol . . . . .	20 „
Acid. boric. . . . .	5 „

Die Präparate kommen alsdann 5—6 Tage in 95 % Alkohol, der mit Zinc. chlorat. gesättigt ist, auf den Boden des Gefäßes bringe man eine dicke Lage Watte. Hieraus kommen die Stücke für 15—20 Tage in folgende Lösung:

Glycerin . . . .	100 Theile
95 % Alkohol . . .	20 „
Acid. carbol pur. . .	5 „
Acid. boric. . . . .	5 „

Darauf werden die Präparate an der Luft getrocknet. Die Vortheile dieser Methode sind die, dass Gehirn und Rückenmark ihr Volumen behalten, die Farbenunterschiede zwischen grauer und weisser Substanz wie am frischen Präparat sichtbar sind und die Consistenz eine elastische wird.

Anmerkung des Ref. Zu Demonstrationszwecken überziehen wir im Mendel'schen Laboratorium die so vorbereiteten ganzen Präparate und Serienschritte derselben von  $\frac{1}{2}$ —1 cm Dicke mit einer Collodiumschicht. Dieselben gleichen so den bekannten Wachspräparaten. Bekommt die Collodiumschicht nach einigen Monaten Risse und Sprünge, so ist nur nöthig, Aether überzupinseln oder eine dünne Collodiumschicht überzutragen.

Davidsohn.

### Pathologische Anatomie.

#### 2) Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark, mit neuem Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie monographisch bearbeitet von Dr. Ralf Wichmann in Stuttgart. (Metzler'sche Buchhandlung 1887. 58 S. 1 Tafel.)

W. leitet seine Abhandlung ein mit der Mittheilung eines Falles von Syringomyelie. Derselbe betrifft einen Maurer Jacob B., geboren 1853, welcher zuerst Ende 1877 mit Schmerzen im Nacken, in Brust und Armen erkrankte, nach einigen Wochen aber wieder arbeitsfähig wurde. Im nächsten Winter neuer Anfall mit Schmerzen vom Nacken bis in's Kreuz, Schwäche in den Armen und Beinen. Nach einigen Wochen wieder unvollständige Besserung und dritte Verschlechterung im Winter 1879/80, wobei sich die Schwäche der Beine so steigerte, dass Pat. nur gestützt gehen konnte; seine Arme und Hände waren dabei jedoch nicht stark genug, um einen Stock zu halten. Trotzdem wiederum Besserung, sodass Pat. den Sommer 1880 bis Anfang December arbeiten konnte. Um diese Zeit trat der 4. Anfall ein, dem erst 1882 wieder Besserung soweit folgte, dass Pat. ohne Unterstützung gehen konnte. Ende 1882 neue Bettlage wegen Schwächerwerden der Beine, 1883 reissende Schmerzen im Kopf und in den Zähnen, im Genick und Kreuz und von da in die oberen resp. unteren Extremitäten; später tonische und klonische Krämpfe im Rücken und in den Beinen, schmerzhaftes Pollutionen, Incontinentia urinae. — Im Mai 1885 wurde in Wildbad (Dr. von Renz) constatirt: spastische Paralyse der Beine mit tonischen Krämpfen, Herabsetzung der Sensibilität, Steigerung der Patellarreflexe, Fussklonus; keine Atrophie. Motorische Schwäche der oberen Extremitäten mit partiellen Atrophien, besonders rechts. Die Bauchmuskeln gelähmt, Cremaster- und Bauchreflex fehlt, Incontinenz der Blase, sexuelle Functionen erloschen. Im Gebiete des 1. Lumbal- und in dem des 4. und 5. Cervical-Nerven hyperästhetische Zonen. Schmerzen längs der ganzen Wirbelsäule. Dr. v. Renz stellte die Diagnose auf Gliom des Rückenmarks mit Gefahr der Asphyxie wegen des Fortschreitens des Processes bis zu den oberen Cervicaltheilen des Rückenmarks. — Pat. starb am 15. Mai 1885, nachdem heftige Dyspnoe eingetreten war.

Die Section ergab einen etwa 4 cm langen Tumor (Gliom) im Halstheile des Rückenmarks; doch erstreckte sich die Neubildung als centrales Gliom mit Höhlenbildung bis zum Lendentheil.

Nach einer sehr eingehenden Beschreibung des Rückenmarks mit dem Tumor schliesst sich Verf. in Bezug auf die Entstehung der Höhlenbildung denjenigen Autoren an, welche sie auf centralen Zerfall der Neubildung zurückführen.

Im zweiten Theile seiner Arbeit stellt Verf. aus der Literatur noch 33 Fälle von Syringomyelie zusammen (22 Männer, 11 Frauen). Als mittleres Alter ergibt sich das von 33—34 Jahren, und als mittlere Dauer der Krankheit 3—4 Jahre (von 2 bis zu 7 Jahren). In 6 Fällen war das ganze Rückenmark betroffen, in 27 nur Theile, und zwar ganz vorwiegend das untere Hals- und obere Brustmark. — Mit Rücksicht auf die Betheiligung im Querschnitt waren am häufigsten von der Erkrankung ergriffen die Hinterstränge (18mal) und zwar besonders der linke; die Hinterhörner waren 8mal von der Gliose befallen, die Vorderhörner 5mal. In 17 Fällen zeigte das Rückenmark eine geschwulstartige begrenzte Auftreibung, welche am häufigsten im Halsmark sass. In 11 Fällen unter diesen 17 reichte die Erkrankung mehr oder weniger weit über die Grenzen der circumscripten Geschwulst hinaus, und zwar 6mal nach abwärts, 2mal nur nach aufwärts, 3mal nach beiden Richtungen. Verf. liefert für alle diese Verhältnisse sehr anschauliche Tabellen.

Was die Symptome betrifft, so fehlten diese in einigen Fällen (Simon) ganz. Fast immer bestanden Schmerzen und zwar in den Extremitäten stärker als im Rumpf; doch kamen auch zwei Fälle mit Analgesie vor — 1mal am ganzen Körper, 1mal mit den so merkwürdigen schmerzlosen Knochenbrüchen. Partielle Anästhesien in 17 Fällen, was besonders von Schultze und Oppenheim in genauer Weise geschildert ist.

Die Lähmung ist das constanteste Symptom, wobei die Beine überwiegen, und zwar ist das rechte Bein häufiger von Lähmung befallen, während von den Armen der linke öfter betroffen ist.

Störungen der auto-uro-genitalen Functionen kommen nicht selten vor; doch sind die Literaturangaben in dieser Beziehung statistisch nicht zu verwerthen. — Betheiligung der Medulla oblongata werden in 11 Fällen erwähnt; im Gebiete der meisten Hirnnerven — vielleicht nur den ersten ausgenommen, traten gelegentlich Störungen auf.

Auffallend und vielleicht charakteristisch für die centrale Gliose — für intramedulläre Tumoren überhaupt nach v. Renz — ist der frappante Wechsel in den Erscheinungen, die auffallenden Besserungen und neuen Verschlechterungen.

Therapeutisch zu beachten ist endlich, dass warme Bäder, weil sie die Zellproliferation befördern, bei centralem Gliom ungünstig wirken, was v. Renz nach seinen Erfahrungen in Wildbad schon seit lange constatirt hat. Hadlich.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 3) Fall af multipel neurit, af R. Bruzelius. (Hygiea. XLVIII. 10. Svenska läkaresällsk. förh. 1886. S. 169.)

Ein 17 Jahr altes Mädchen erkrankte nach anhaltender Ueberanstrengung mit Frost, Schweiß und Kopfschmerz, nach einiger Zeit trat Gefühllosigkeit und Parese in beiden Unterschenkeln und Händen auf, danach Facialislähmung auf beiden Seiten. Die Parese in den unteren Extremitäten nahm zu und nach wenigen Wochen war die Musculatur des Gesichts und alle 4 Extremitäten vollständig gelähmt, sowie der grössere Theil der Muskeln des Halses und Rumpfes. Dabei bestand Gefühllosigkeit in den gelähmten Theilen und Schmerz in Armen und Knien. Blase und Rectum waren nicht afficirt. Nach 18tägigem Bestehen der Krankheit begann Besserung einzutreten, aber als die Kranke am 33. Tage im Serafimerlazareth aufgenommen wurde, waren die Gesichtsmuskeln, beide Unterextremitäten und die Muskeln des

Rumpfes und Halses noch fast vollständig gelähmt, die Arme noch bedeutend parietisch; an den unteren Extremitäten bestand noch ausgebreitete Anästhesie, ausserdem fand sich bedeutende Empfindlichkeit für Druck über Nervenstämmen und Muskeln fast des ganzen Körpers. Im Gesicht fand sich deutliche, an den Extremitäten partielle Entartungsreaction. Die Besserung machte rasche Fortschritte, so dass Pat. nicht ganz 4 Monate nach Beginn der Erkrankung fast vollständig wieder hergestellt war.

Walter Berger.

4) Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens, von Dr. Baur, Ehingen a. D. (Inaugural-Dissertation.)

Ein 57jähr. Mann, von Profession Schneider, erkrankte angeblich nach Ueberanstrengung und gleichzeitiger Erkältung mit allmählich zunehmender Schwäche zuerst in beiden Beinen, 3 Monate später auch in beiden Armen. Gleichzeitig bestanden starke krampfartige Schmerzen. — Nach 8monatlichem Bestand des Leidens liess sich Pat. in's Krankenhaus zu München aufnehmen und bot daselbst folgenden Status:

Schwächliches Individuum, Musculatur durchgehends schlaff, etwas Anasarca an den Unterschenkeln. Deutliche motorische Schwäche und Atrophie besonders der kleinen Handmuskeln beiderseits. Beugecontracturen der Finger und Vorderarme. Die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten grösstentheils noch ausführbar, aber langsam und kraftlos. Das Aufrichten im Bett, das Stehen und Gehen ohne Unterstützung unmöglich. Die Musculatur vorzugsweise an den Streckseiten der Extremitäten atrophisch. — An den Armen zahlreiche fibrilläre Zuckungen und wesentliche Abstumpfung des Gefühls mit verlangsamter Leitung. Vorübergehende Oedeme der Gelenke, Schmerzen über den ganzen Körper verbreitet, schmerzhafteste Druckpunkte am N. radialis und peroneus beiderseits, Patellar-, Bauch-, Cremasterreflex erloschen. Keine Ataxie, dagegen vorübergehende reflectorische Pupillenstarre. Der Verlauf des Leidens war ein chronischer. Die Krankheitserscheinungen besserten sich nur theilweise und sehr langsam unter elektrischer Behandlung (täglicher Einwirkung galvanischer und faradischer Ströme auf die Extremitäten), sodass Pat. nach 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer der Krankheit zwar fast die vollständig normale Gebrauchsfähigkeit der Beine wiedererlangt hatte, aber in den oberen Extremitäten keine wesentliche Aenderung in Bezug auf die bestehenden Beugecontracturen und die motorische Lähmung eingetreten war; auch bestand die Abstumpfung des Gefühls im Gleichen fort.

Mit besonderer Sorgfalt hat Verf. das elektrische Verhalten der befallenen Muskeln und Nerven geprüft.

Dabei stellte sich ein völlig ungeordnetes Gemisch der verschiedenartigsten elektrischen Reactionen heraus; fast durchgängig war die elektrische Erregbarkeit hochgradig vermindert, theilweise sogar aufgehoben. Die complete EAR. war selten anzutreffen, dagegen fanden sich die mannigfaltigsten Uebergangsformen: von completer in faradische EAR. (Musc. inteross. I. sin.); von faradischer EAR. in faradische Zuckungsträgheit bei prompter galvanischer Reaction (Musc. tibial. dext.); von einfach herabgesetzter Erregbarkeit in complete EAR. oder in normale Reaction; Befunde, welche ohne Zweifel als Modificationen der EAR. aufgefasst werden müssen.

Hervorzuheben ist, dass die Herabsetzung der faradischen Reizbarkeit im Verhältniss zur Verminderung der galvanischen meist wesentlich stärker war und länger andauerte, ja dass in manchen Fällen die faradische Erregbarkeit noch sank, während die galvanische erheblich zunahm.

Auf Grund seiner genauen elektrischen Untersuchung der befallenen Nerven und Muskeln kommt Verf. zu dem Schluss, dass zwar aus den elektrischen Verhältnissen allein die Diagnose einer multiplen Neuritis nicht gestellt werden könne; er betont

aber 3 Momente, welche zur differentialdiagnostischen Beurtheilung dieser Affection von Wichtigkeit seien: 1. die Incongruenz der Reactionen auf galvanische und faradische Reizung mit Prävalenz zur faradischen Unerregbarkeit; 2. die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Erregbarkeitsverhältnisse und 3. den Contrast, welcher sich findet zwischen der verhältnissmässig gut erhaltenen Motilität und der ausserordentlich starken Herabsetzung der elektrischen Reizbarkeit bis zur Unerregbarkeit.

Besonders die letzterwähnte Beobachtung scheint ein für die multiple Neuritis charakteristisches Moment zu sein und wurde schon von E. Remak und R. v. Hösslin hervorgehoben.

(Ref. fand diese Erscheinung in einem Fall von multipler degenerativer Neuritis nach Scharlach ebenfalls bestätigt.) P. Seifert.

5) Ueber Paralysis alcoholica, von S. Korssakow. (Inaugural-Dissertation. Moskau 1887. Russisch.)

Die Arbeit stellt eine beinahe 30 Druckbogen starke Monographie dar, die den Gegenstand in erschöpfender Weise behandelt. Ausser der ausführlichen Schilderung von 20 eigenen Beobachtungen enthält das Buch eine Zusammenstellung aller in der Literatur zerstreuten Fälle (im Ganzen 124), von Magnus Huss angefangen. In besonderen Capiteln werden Symptomatologie, Diagnose, Aetiologie, Pathologie und Therapie der Krankheit besprochen. Die Analyse der Krankheits Symptome einerseits und der Sectionsbefunde andererseits veranlasst Verf., die sogenannte alkoholische Lähmung hauptsächlich als eine durch Intoxication bedingte multiple Neuritis aufzufassen und Affectionen des Centralnervensystems dabei eine untergeordnete Bedeutung beizumessen.

Indem der monographische Charakter die Arbeit für ein Referat ungeeignet macht, müssen wir darauf verzichten, den Inhalt der einzelnen Capitel zu resumiren. Jedenfalls kann man nicht sagen, dass wesentlich neue Thatsachen oder Gesichtspunkte durch das voluminöse Werk zu Tage gefördert seien. Von den 20 eigenen Beobachtungen des Verfassers sind nur 3 von Autopsie begleitet, und nur in zweien davon wurde eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen; letztere ergab in einem Fall parenchymatöse Neuritis der peripherischen Nervenstämmen, im anderen diffuse Affection der grauen Substanz und combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge im Rückenmark. P. Rosenbach.

6) 3 Cases of alcoholic Paralysis (multiple Neuritis), by David Finlay. (The Brit. med. Journ. 1887. Mai 28. p. 1162.)

Vortrag in der Lond. med. chir. Gesellschaft über 3 verheirathete Frauen von 28 und 43 Jahren und krank durch Abusus spirituosorum. — Schwäche bei Locomotion, Stumpfheit und Parästhesien in Händen und Armen. In der Bettlage waren die Kranken hilflos, mit flecirtten Beinen. Sprache unvollkommen, Sinnestäuschungen. Muskeln abgemagert, Oedema, Schmerz bei Druck, fehlende Plantar- und Patellarreflexe. Rasseln auf der Brust, Leber vergrössert, Degenerationsreaction in Beinen und Armen. Discus opticus normal. Blase und Rectum unter Controle.

Autopsie: Lungentuberculose, grosse Fettleber. Rückenmark und Wurzeln normal. Die untersuchten Nerven zeigen degenerative Veränderungen, und der Ext. Carpi rad. long. zeigt Bindegewebe, Kerne und Rundzellen.

Im 3. Falle trat allmähliche Besserung ein; nur die Reflexe blieben auch hier fort, und Füße und Beine wurden ödematös.

Auf die daran sich schliessende Discussion kann hier nur aufmerksam gemacht werden. L. Lehmann (Oeynhausen).

7) **Neuritis plantaris**, a clinical record by C. H. Hughes. (The Alienist and Neurologist. 1887. VIII. p. 201.)

Zwei Fälle von höchst schmerzhafter Hyperästhesie mit spontanen sehr häufig einsetzenden neuralgischen Anfällen im Verlauf des Nervus plantaris internus, und zwar so, dass ganz constant die empfindlichsten Stellen nach innen und vorn von der Tuberositas calcanei und auf den Plantarflächen der Endphalangen der drei oder vier inneren Zehen lagen. Zu dieser peripherischen „Neuritis“, die als Folgezustand von Abdominaltyphus etc. schon häufiger, speciell z. B. in dem Bericht über die nervösen Erkrankungen der deutschen Heere 1870 – 71, erwähnt worden ist, gesellten sich neben allgemeiner nervöser Unruhe und Schlaflosigkeit im ersten Fall noch locales Oedem, Steigerung der Sehnenreflexe und der Pulsfrequenz (constant 120 pro Minute) und choreatische Bewegungen der Extremitäten, und im zweiten Fall Röthung der schmerzhaften Hautpartien hinzu. In beiden Fällen trat Heilung ein.

Sommer.

8) **Endnu et Tilfælde af „Hyperaesthesia plantae bilateralis“**, af Dr. A. L. Faye. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1886. 4. R. 1. 4. S. 233.)

Eine 60 Jahre alte Frau bekam ohne bestimmt nachweisbare Veranlassung stark brennende Empfindung an beiden Fusssohlen, die von der Ferse ausging und sich nach den Zehen hin ausbreitete, aber nie nach den Unterschenkeln in die Höhe stieg; beim Gehen war dieses Brennen noch mit einem eigenthümlich prickelnden Schmerz verbunden. Fusschweiss war nicht vorhanden, die Füße waren im Gegentheil sehr trocken. Das Brennen wurde häufiger und heftiger, war schliesslich den ganzen Tag vorhanden und störte oft den Schlaf in der Nacht. Ob die Füße bekleidet waren oder nicht, hatte keinen Einfluss. Alle dagegen angewendeten Mittel waren ohne Wirkung gewesen, doch tägliches Baden der Füße in einer warmen, starken Salzlösung brachte bald Linderung und beseitigte nach kurzer Zeit das Leiden ganz. Als es später nach vielem Gehen sich wieder zu zeigen begann, wurde es durch dasselbe Mittel wieder rasch beseitigt.

Walter Berger.

9) **Bidrag til Læren om den saakaldte „Hyperaesthesia plantae bilateralis“ og dennes Behandling ved Applikation af Klormetyl**, af Anton Olsen. (Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1887. 4. R. 11. 4. S. 279.)

Der Fall, den O. als Hyperaesthesia plantae bilat. mittheilt, betrifft eine 45 J. alte Frau, die, bis zum Alter von 12 J. gesund, seitdem an Anämie und verschiedenen nervösen Erscheinungen und Verdauungsstörungen gelitten hatte, namentlich an Schwindel und Kopfschmerz. Pat. war in Folge einer Ohrenentzündung taub auf dem linken Ohr. Im J. 1879 waren Parästhesien im linken Arm aufgetreten, die später wieder nachliessen. Nach einem Fall auf den Hinterkopf im J. 1882 traten Erscheinungen von Hirnerschütterung auf, worauf der Schwindel zunahm, bald stellten sich auch wieder Parästhesien im linken Arm ein, die einige Zeit lang wieder aufhörten, im J. 1885 aber wieder auftraten. Im August 1885 hatte Pat. beim Gehen das Gefühl von Müdigkeit in der linken Ferse, bald traten auch Schmerzen an der linken Ferse und an den Seitenrändern auf, die Pat. als murrend, nicht als brennend oder flüchtig beschrieb; beim Liegen waren sie nicht vorhanden. Nach Verlauf von ziemlich 1 Jahre traten dieselben Schmerzen auch an der rechten Ferse auf. Da alle Mittel gegen diesen Schmerz nichts nützten, wandte O. die Congelation mit Methylchlorid an, die nach 3maliger Application den Schmerz beseitigte. Bis zur Zeit der Mittheilung war seitdem über  $\frac{1}{4}$  Jahr verflossen. — Nach seinem Falle nimmt O. an, dass die Plantarhyperästhesie als ein centrales Leiden, ein Hirnleiden, aufzufassen sei; er betrachtet in seinem Falle die Hyperästhesie, wenigstens im linken

Fuss, als ein den Parästhesien im linken Arme, der Taubheit auf der linken Seite gleichwerthiges Symptom. Dass die Krankheit nach fast 1 J. langem Bestehen auch den rechten Fuss ergriff, fasst O. als Reflexphänomen auf, im centralen Ganglienapparat des Rückenmarks ausgelöst.

Walter Berger.

10) Die multiple syphilitische Wurzelneuritis, von Prof. O. Kahler. (Ztschr. f. Heilkde. 1887. VIII.)

Im Gegensatze zu der Anschauung von der Polymorphie der Syphilis des Centralnervensystems statuirt K. den in der Aufschrift genannten Symptomencomplex; es handle sich dabei nicht um die gewöhnliche Mitbetheiligung an von den Meningen ausgehenden syphilitischen Affectionen, sondern um eine selbstständig auftretende kleinzellige Infiltration des Epineurium, welche von perivascularer Zelleneinlagerung oder von gleichartiger Piaeerkrankung ausgehend die Nervenfasern zum Schwund bringt, zur Tumorbildung mit ihren weiteren Consequenzen führt.

29jähr. Mann, vor 3 Monaten syphilitisches Geschwür, welches trotz Behandlung bisher nicht geheilt, keine Secundärserscheinungen; am 24. Mai plötzlich Nachts Erwachen mit eigenthümlicher Empfindung in der linken Körperhälfte, auffallender Störung der Sprache, vollständige Lähmung des linken Armes; kein Kopfschmerz oder Insult. Status (2 Tage später): Harter Chancre, Sensorium frei, keine Aphasie, hochgradige Anarthrie, Zunge frei; links unterer Facialis paretisch, Augenbewegungen frei, zeitweise bei seitlicher Fixirung Doppelbilder; Pupillen, Augenhintergrund normal; totale motorische Lähmung des linken Armes, Parese der linken Thorax- und Bauchhälfte sowie des linken Beines, Sensibilität frei, Kniephänomen normal, links schönes Fussphänomen, rechts angedeutet; Harn frei. Diagnose: Syphilitische Arterienaffection mit consecutivem Rückenherd. In der folgenden Zeit trotz entsprechend energischer Behandlung langsame Zunahme der Erscheinungen: Steigerung der Sprachstörung, Paralyse des linken Beines; Mitbetheiligung des linken Stirnfacialis und des ganzen rechten Facialis; im Juli neben antisymphilitischer Kur, Faradisation, und Massage; leichte Besserung am linken Bein, Besserung der Sprache, Zunahme der Facialislähmungen. August fortschreitende Besserung am linken Bein, Beweglichkeit einzelner Finger der linken Hand, beginnende Atrophie der linken Extremitäten, Schmerzen im Rücken, Nacken und in den Seitentheilen des Thorax. September: Leichte Insufficienz der beiden Recti int., leichte Ptosis beiderseits, linker Arm schlaffe Lähmung, heftige Intercostal neuralgien; im October Steigerung der Neuralgien; Zunahme der Atrophie, welche auch das linke Bein und die linken Rumpfmuskeln beschlägt; intensive Röthung des Gesichts und Halses selbst bei unbedeutender Erregung; faradische und galvanische Erregbarkeit einfach herabgesetzt; unter Zunahme der Schwäche Tod im November.

Section: Die weichen Häute der Convexität diffus getrübt, stellenweise gelbe Flecken, diese auch an der Basis; basale Arterien stellenweise verdickt; die Tractus olfact., die Nn. oculomotor. und die Faciales, die ersteren im Bulbus, die letzteren in ihrem Ursprungstheil verdickt, härtlich, grau. Im Pons rechts ein der Medianebene anliegender, 4 mm unter dem Ependym beginnender, bis an die Basis reichender Erweichungsherd; die weichen Rückenmarkshäute vielfach verdickt, zahlreiche hintere Wurzeln verdickt.

Mikroskopisch: Arteriitis gummosa, an den Meningen gewöhnliche bindegewebige Neubildung, hochgradige kleinzellige Filtration der Pia des Rückenmarkes mit Arteriitis und Phlebitis obliterans; im Rückenmark mit dem Stützgewebe eindringende kleinzellige Infiltration; secundäre Degeneration der beiderseitigen Pyramidenbahnen. Die Veränderungen der Nerven erwiesen sich als völlig selbstständige, von den Gefässen ausgehende kleinzellige Infiltration, die die Nervenfasern zur Atrophie bringt. (Details siehe im Original.)



Auf Grund einer Discussion des allerdings spärlichen Materials präcisirt K. das Krankheitsbild der multiplen syphilitischen Wurzelnuritis dahin: Im Anschluss an syphilitische Infection treten neben oder auch ohne andere Symptome von Hirnsyphilis schleichende progressive und als peripherische nachweisbare Hirnnervenlähmungen in unregelmässiger Reihenfolge auf, später folgen Neuralgien mit Hauthyperästhesie oder Gürtelschmerz, motorische Lähmungen als peripherische nachweisbar. K. hält den Complex für charakteristisch genug, um auch ohne anamnestisch nachweisbare allgemeine Lues diagnosticirt zu werden; weiter bespricht er die Gründe für die Localisation des Brückenherdes in die rechte Hälfte der ventralen Abtheilung oberhalb der Facialisabducensregion, deren Zutreffen aus dem genauen mikroskopischen Befunde (siehe das Original) erwiesen wird.

Bezüglich der gleichfalls nachgewiesenen beiderseitigen Degeneration der Pyramidenseitenstränge erklärt K. die bisher beigebrachten hypothetischen Erklärungen für ungenügend, und hält es für möglich im Hinblick auf die Befunde bei der progressiven Paralyse und an „gedrehten“ Hunden, dass sich mit einseitigem Hirnherde eine die beiderseitige Pyramidenbahndegeneration veranlassende Erkrankung combinirt, oder diese durch irgend welchen trophischen Einfluss des einseitigen Herdes veranlasst wird.

Mit Bezug auf die Atrophie der gelähmten Musculatur bei normalen Vorderhörnern des Rückenmarks betont K. das Fehlen jeder Erklärung. A. Pick.

### 11) Zur Pathologie der Erkrankung des Nervensystems nach Malaria, von J. Singer. (Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 18.)

26jähr. gesunder Mann aus gesunder Familie erkrankt nach 4jähr. Aufenthalte in Singapore, wo erst seit Durchführung von Erdarbeiten im Hafen Malaria vorkam, im November an Intermittens, die nach Ortswechsel binnen 14 Tagen aufhörte. Am Ende dieser Zeit unter Ameisenlaufen in den Zehen, Beinen, später auch in den Fingern, in der Zunge und im Gesicht rasch bis zu völliger Paraplegie sich steigende Schwäche der Beine; fast gleichzeitig damit beiderseitige complete Facialisparalyse, Bewegungen der Zunge etwas erschwert, Sprache frei, Schlucken etwas erschwert; Sensibilität frei, kein Kopfschmerz, kein Fieber; Sphincteren frei. Während der Seereise nach Hause schon am 5. Tage angeblich gleichzeitig mit kaltem Nordwinde leichte zunehmende Besserung, sodass Pat. in Alexandrien schon ohne Unterstützung gehen kann; dann Jodeisen und 8 Schwefelbäder in Heluan; während dessen nahezu vollständige Rückbildung der rechten Facialisparalyse.

Status Februar. Blässe, spärlicher Panniculus, sehr deprimirte Gemüthsstimmung; rechts leichter Lagophthalmus, links totale Facialisparalyse, linker Arm bedeutend magerer und schwächer als der rechte; Gang in Folge von Schwäche im Kniegelenk leicht wattend, Kniephänomene fehlen; normale elektrische Erregbarkeit der Extremitäten; Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit am rechten Facialis, Fehlen der letzteren am linken Facialis und an dessen Musculatur, mit dem galvanischen Strome von 2—3 M.-A. kaum sichtbare träge KSZ in einzelnen Fasern des Risorius; bei directer Reizung der linken Gesichtsmuskeln typische Entartungsreaction.

Therapie. Stabile Kathodenapplication an dem Facialisaustritt und an die gelähmten Muskeln, Faradisation des linken Armes.

Nahezu völlige Restitution nach etwa Monatsfrist.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis ant. acut. und Polyneuritis acuta entscheidet sich S. für die letztere, und zwar auf Grund der sensiblen Einleitungssymptome, der Bethheiligung der Faciales, des Verhaltens und Zurückgehens der Facialislähmung. Beriberi, das nach Angabe des Pat. in Singapore nicht vorkommen soll, erscheint auch symptomatologisch ausgeschlossen. A. Pick.

**12) Ueber Neuritis optica, besonders die sogenannte „Stauungspapille“ und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen, von Prof. R. Deutschmann in Göttingen. (Gust. Fischer. Jena 1887. 68 Seiten.)**

Die „Stauungspapille“ verdankt ihren Namen jenen Theorien über ihre Entstehung, welche dieselben durch Stauung der Circulation in den Blut- und Lymphgefäßen des Bulbus und des Sehnerven erklären wollen. (Gräfe, Schmidt und Manz, Kuhnt, neuerdings Schultén). Indessen giebt es Fälle von veritabler und hochgradiger Stauungspapille, bei denen sich durchaus kein Hydrops der Opticus-Scheide, dagegen entzündliche Veränderungen der Papille selbst nachweisen liessen. Diese Wahrnehmung führte den Verf. zur Aufstellung der Fragen: 1. welcher Grad von Scheidenhydrops ist erforderlich, um bei Versuchsthieren das Bild der Stauungspapille zu erzeugen? und 2. giebt es Bedingungen, unter denen bei mässigem Scheidenhydrops Stauungspapille entsteht?

Verf. operirte an Kaninchen, denen er zuerst nach der erforderlichen Voroperation den Opticus durchschnitt und in die Scheide des peripherischen Stumpfes eine mit chinesischer Tusche geschwärzte Agar-Agar-Lösung injicirte. Die Gefäße waren selbstverständlich unverletzt; die Wunde heilte immer per primam. Dabei zeigte es sich, dass nur bei prallster Anfüllung der Scheide, die ein Platzen befürchten liess und zu einer ophthalmoskopisch zu beobachtenden Ischämie führte, eine Stauungspapille hervorbrachte. Trieb man dagegen die Injection nicht bis zu einem solchen Grade, wie er auch beim Menschen wohl niemals beobachtet wird, so erfolgte in 1—2 Stunden, zuweilen schon nach wenigen Minuten ein Ausgleich zu dem Status quo ante.

In zweiter Reihe wurden, ähnlich wie von Schmidt, Manz und Schultén, um die Versuche den beim Menschen event. vorliegenden Verhältnissen anzupassen, bestimmte Mengen geschwärzten sterilisirten Agars (ca. 6<sup>o</sup>/<sub>o</sub> des Schädelinhalts) in den Subduralraum oder die Gehirnschicht junger Kaninchen injicirt, denen die Schädeldecke mit Pravaz'scher Spritze leicht durchstossen werden konnte. Die Erscheinung, welche diesem Eingriff an der Papille folgte, war: Verengerung der Arterien und Erweiterung der Venen, aber nur für kurze Zeit, dann Uebergang in den normalen Zustand.

Die bei den ersten Versuchen künstlich erzeugten, zur Stauungspapille führenden hydropischen Anschwellungen der Opticus-Scheide sind so hochgradig, wie sie beim Menschen auch in den schwersten und ausgeprägtesten Fällen noch niemals beobachtet worden sind. Ferner liess sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Enucleation 11 Tage nach der Operation) auch keine Spur einer entzündlichen Veränderung nachweisen, sondern nur reines Oedem, ein Befund, wie er nur in den allerseltensten Fällen constatirt worden ist (Iwanoff, Becker und Mauthner, Herzog, Pagenstecher, Rosenbach und Treitel, Ulrich) und hier — und zwar nach den angegebenen Gründen mit Recht — vom Verf. angezweifelt wird. Bei der zweiten Reihe der Versuche fand sich stets ein ausgeprägter Scheidenhydrops.

Es ergibt sich daraus der Schluss, dass die Stauungspapille nimmermehr als eine Folge des Hydrops der Sehnervenscheiden im Sinne der Stauungstheorie aufzufassen ist.

Leber war der erste, welcher die Wichtigkeit noch anderer Momente, die hierbei eine Rolle spielen, erkannte und die Stauungstheorie derart umgestaltete, dass die entzündungserregenden Stoffwechselproducte von intracraniellen Tumoren, Tuberculose etc. in dem durch sie erzeugten bequemen Fahrwasser des Sehnervenscheidenhydrops zur Papille gelangen und hier Neuritis hervorbringen. Eine ähnliche Auffassung hat Gowers. Verf. schliesst sich derselben vollkommen an und beweist ihre Richtigkeit durch Thierversuche: Einige Tropfen des langsam wirkenden tuberculösen Virus werden einem jungen Kaninchen in den Subduralraum des Schädels

injcirt. Im Verlauf von 5 Wochen entwickelt sich eine typische Stauungspapille, darauf erfolgt Rückbildung und in weitem 4 Wochen liegt eine exquisite neuritische Sehnervenatrophie vor.

Die hochgradigsten und darum wohl auch ältesten Veränderungen finden sich an der Papille und dem bulbären Theil des Opticus; dieselben nehmen nach dem Foramen opticum hin an Intensität ab, und intracranieell repräsentirt sich der Opticus normal — also keine descendirende Neuritis. Diese Erscheinungen sind nur so zu deuten, dass die Infectionsstoffe beim Eintritt in den Bulbus in der Lymphbahn aufgehalten werden und hier zur Entwicklung von Tuberkeln und secundärer Entzündung führen. Im Verlauf der Opticusscheide selbst haften sie schlecht, und dies erklärt die häufig zu constatirende Intactheit derselben. Ohne Infectionskeime — im weitesten Sinne — ist daher eine Stauungspapille nicht denkbar.

Im zweiten Theil der Arbeit folgt der Versuch, die beim Menschen vorkommenden Fälle von Hirndrucksteigerung resp. Stauungspapille auf Grund dieser Annahme zu erklären. Die bei weitem häufigste Ursache sind die intracranieellen Tumoren; nach den Statistiken von Annuske und Reich fehlt bei ihnen nur in den seltensten Fällen die Erkrankung des intraocularen Sehnervenendes. Leber erklärt dieselbe für die meisten Fälle durch den secundären Hydrocephalus internus und die combinirte Wirkung der Entzündungsproducte dieses und den Stoffwechselproducten des Tumors. Findet sich Hydrocephalus internus nicht, so würden nach dem Verf. auch die letzteren allein, „denen wir phlogogene Eigenschaften zuschreiben“, genügen, um einen besonders empfindlichen Theil des Auges, die Papille zu entzünden. Der Nachweis der centrifugalen Strömung der Lymphe unterstützt diese Ansicht. Der Hydrops der Sehnervenscheide kann wohl auch erst secundär als Entzündungsproduct auftreten.

In einem dritten Falle könnten Mikroorganismen, die auf irgend eine Weise in die Blutbahn gelangt, sich um den Tumor als den Locus minoris resistentiae ansiedeln, hier eine Brutstätte finden und dann wieder an der sehr empfänglichen Papille haften. Bei einem intrabulbären Sarcom hat Verf. in der Umgebung Coccen nachgewiesen, die zu einer Ophthalmia migratoria des andern Auges führten. Verf. meint, dass man auch bei intracranieellen Tumoren an ein solches Vorkommniß denken müsste. Die Verhältnisse sind hier nicht die gleichen, jedoch ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen; jedenfalls muss derselbe erst durch Befunde gefestigt werden. Die Intensität der Stauungspapille gerade bei Tumoren erklärt Verf. durch den langen Entwicklungsgang bei langer Lebenszeit der Patienten.

Aehnliche Bedingungen wie für Tumoren gelten für die Entozoen des Gehirns. In einem Falle fand Verf. um einen Echinococcus des Bulbus herum Ansiedelung von Staphylococcus; wie sich das andere Auge dabei verhält, ist nicht gesagt.

Das Fehlen von Stauungspapille bei Hirnabscessen erklärt Verf. durch den häufigen für Mikroorganismen undurchdringlichen Abschluss durch feste Bindegewebsmembranen.

Die kurze Erörterung der Verhältnisse bei Meningitis führt den Verf. auf die descendirende Neuritis, von der wohl einzelne unzweifelhafte Fälle bekannt geworden (Gräfe, Hutchinson, Mackenzie, Gowers, Edmunds, Deutschmann), jedoch neigt er zu einer andern Deutung dieser Fälle; er setzt die erste Affection des Sehorgans in die Pupille und fasst den weiteren Process als ascendirend auf.

Wo bei Apoplexien Stauungspapille auftritt, da handelt es sich in den wenigen beobachteten Fällen auch um secundäre Entzündungserscheinungen; in einigen derselben stammen die Blutungen aus Gliomen, in andern liegen Complicationen mit Nephritis vor, auf die dann die Neuritis bezogen werden muss.

Die zuweilen auftretende einseitige Stauungspapille kann bis heute nicht genügend erklärt werden.

**13) Ueber einen Fall von Bulbärparalyse, von Prof. Dr. Leyden. (Charité-Annalen. 1887. XII. Jahrg. S. 129.)**

Eine 37 Jahre alte Frau wurde Februar 1886 aufgenommen. In 18jähr. Ehe hatte sie 8 normale Geburten überstanden und war seit Juni 1885 gravid. Vor 3 Jahren litt sie an einem Ohrenleiden (durch Erkältung), nach welchem Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr zurückblieb. August 1885 erlitt sie einen Schwindel-anfall, nach welchem Schwerfälligkeit der Sprache und Schwäche der unteren Extremitäten auftrat. Die letztere nahm derart zu, dass sie schon nach 4 Wochen nicht gehen konnte; zugleich war der rechte Arm schwach und ein dumpfer Kopfschmerz quälte die Patientin. Bei ihrer Aufnahme befand sie sich im 8.—9. Monat der Schwangerschaft; ihre Athmung zeigte das Sheyne-Stoke'sche Phänomen. Die rechte Gesichtshälfte war etwas starr, die rechte Nasolabialfalte verstrichen und der rechte Mundwinkel hing herab. Die ausgestreckte Zunge wich nach rechts ab, die rechte Hälfte war dünner und schlaffer als die linke. Die Sprache war laut, nselnd, abgerissen. Pat. verschluckte sich leicht und hörte auf dem linken Ohre schwer. Die Gliedmaassen waren schlaff, das Gehen unmöglich. Die grobe motorische Kraft war rechts schwächer als links. Die Hautreflexe stark, ebenso die Kniephänomene. Im Verlauf gesellten sich hinzu: Taubsein und Kriebeln in den Händen, Schluckbeschwerden, Speichelfluss, Unruhe, Apathie, Somnolenz, bis der Tod ziemlich plötzlich mit Asphyxie eintrat (Anfang April). Die Diagnose war auf acute apoplectische Bulbärparalyse gestellt und in der Klinik war in Anbetracht der Schwerhörigkeit, des progressiven Verlaufs und der Disposition der Schwangerschaft zur Entwicklung von Tumoren das Vorhandensein eines Tumors erwogen worden, der vom Felsenbein oder Acusticus ausgehend die Med. oblong. comprimirt. Die Autopsie ergab: Osteosarcoma ossis petrosi. sinistr. Ein hühnereigrosser fester Tumor sitzt zwischen Felsenbein und Pons. Letzterer stark comprimirt. — Einen ähnlichen Fall beschrieb Verf. in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“.

Kalischer.

**14) Mittheilungen über Pseudobulbärparalyse und acute Bulbärparalyse, von Dr. H. Oppenheim und Dr. E. Siemerling, Berlin. (Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 46. Cf. auch Charité-Annalen. 1887. S. 331—395.)**

Die Verff. erörtern zunächst die verschiedenen Arten der Bulbärparalyse und unterscheiden: die echte Duchenne'sche progressive Bulbärparalyse, die Erb'sche subacute Poliencephalitis (rückbildungsfähig), die Eisenlohr-Berger'sche bulbäre Kinderlähmung, und endlich die bulbäre Neuritis als chronische Formen. Diesen steht die acute oder apoplectische Bulbärparalyse gegenüber: Blutergüsse und Erweichungen. Aneurysmen der basalen Gehirngefässe können eine Compressions-Bulbärparalyse hervorrufen.

Sodann zur Pseudobulbärparalyse übergehend führen die Verff. kurz die bisherigen Arbeiten über dieselbe an. Sie selbst haben eine grosse Anzahl von Fällen beobachtet, welche sie nach den bisher aufgestellten diagnostischen Merkmalen als Pseudobulbärparalyse auffassen mussten. In 5 dieser Fälle, welche zur Section kamen, wurde die Diagnose auch insofern bestätigt, als in allen sich Herde in beiden Grosshirnhemisphären fanden, daneben aber auch in allen 5 Fällen Herde in Pons und Med. oblongata.

Das Krankheitsbild dieser Fälle war kurz folgendes: Unter apoplectischen Anfällen, die bald mit, bald ohne Störung des Bewusstseins verlaufen, entwickelt sich eine Lähmung der Extremitäten mit bulbärer Sprach-, Schling- und Respirationsstörung, häufig mit Opticus-Atrophie, sowie mit psychischen Anomalien, Dementia, Apathie, Verwirrtheit. Verlauf schubweise progressiv mit Remissionen.

Pathologisch-anatomisch lag stets eine erhebliche Arteriosklerose vor; die Herde

sassen in der inneren Kapsel, den Stammganglien, dem Stabkranz, einmal auch in der Rinde, besonders des Stirn- und Scheitellappens, und zwar beiderseits. Pons und Oblongata erschienen makroskopisch (mit einer Ausnahme) intact; mikroskopisch dagegen fanden sich bei Zerlegung in fortlaufende Schnitteilen immer zahlreiche, allerdings oft recht kleine Herde in den Querfasern des Pons, in den Pyramidenbahnen, dicht unter dem Boden des Ventric. IV u. s. w.

Sieht man nun die Literatur genau durch, so dürften nur wenig Fälle von reiner Pseudobulbärparalyse übrig bleiben (Berger, Eisenlohr, Ross). Dagegen dürften die Mischformen (cerebrolulbare Glosso-pharyngo-labialparalyse) unter der Bulbärparalyse apoplectischen Ursprungs besonders häufig sein.

„Niemals kann man intra vitam die Diagnose Pseudobulbärparalyse im strengen Sinne des Wortes stellen.“ — Dagegen ist die Ausschliessung der echten Duchenne'schen Bulbärparalyse sicher möglich, wenn Opticus-Atrophie, Aphasie, Hemianopsia oder dauernde psychische Alteration u. s. w. besteht. — Muskelatrophie würde andererseits sicher gegen die cerebrale Form sprechen. Hadlich.

15) Thomsen's Disease (Myotonia congenita), by Dr. Geo W. Jacoby in New York. (Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. XIV. März. p. 23.)

Bisher sind 28 Fälle Thomsen'scher Krankheit beschrieben, die Erb zu den „typischen“ rechnet; ihnen reiht sich der vorliegende als der 29. an.

Ein 24jähriger Maler aus Cap Vincent ist von Jugend auf mit diesem Leiden behaftet; über seine Eltern und Vorfahren weiss er nichts seine Krankheit Erklärendes anzugeben. Alle willkürlichen Muskeln (auch die des Gesichts) sind steif; besonders nach längerer Ruhe kostet es Mühe, sie in Bewegung zu setzen. Schmerzen empfindet er dabei niemals. Körperliche und geistige Anstrengungen und Erregungen verschlimmern seinen Zustand, der sich übrigens in den letzten Jahren — Patient schreibt dies seiner energischen Thätigkeit zu — im Allgemeinen gebessert hat.

Pat. hat Mittelgrösse, dabei herkulische Musculatur. Nervöse oder psychische Symptome sind nicht zu entdecken. Bemerkenswerth ist der Patellarreflex, welcher sich beim ersten Schlage auf das Ligamentum patellae sehr erhöht zeigt, bei jedem fernern bis auf ein Minimum sinkt und schliesslich ganz schwindet.

Die Steifigkeit der Muskeln und die dadurch bedingte Langsamkeit der Function ist allen activen Bewegungen eigen; einer gewollten forcirten Bewegung folgt eine tonische Contraction, welche die Ausführung derselben hindert.

Auf passive Bewegungen tritt keine Reaction der Musculatur ein.

Der Charakter der Contraktionen ist tonisch und träge. Während die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven keine Veränderung erlitten hat, zeigen sich die Muskeln beiden Reizen gegenüber sehr empfindlich. Die zum Zweck der Exstirpation eines Muskelstückchens aus dem Quadriiceps angelegte Esmarch'sche Binde bringt tonische Contraction des ganzen Beines hervor. Ein starker faradischer Strom bewirkt eine verlängerte 20—30“ dauernde Contraction. Bei galvanischen Strömen erfolgt die Reaction schon auf geringe Reize, die Nachbarmuskeln wurden leicht durch die Stromschleifen in Mitleidenschaft gezogen und der Unterschied zwischen KS.Z und AS.Z verwischte sich; dagegen findet Verf. nicht das galvanische Verhalten der Musculatur, wie es von Erb als charakteristisch für Myotonia congenita gefunden wurde: die rhythmisch wellenförmigen von der Kathode zur Anode absteigenden Bewegungen der Musculatur.

Zu erwähnen wäre noch der Strabismus intern. des rechten Auges, welchen Verf. auch mit der Eigenart der Krankheit in Verbindung bringen will.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpirten, sofort in Chromsäure und Alkohol gehärteten Muskelstückchens, dessen Schnitte in Glycerin eingebettet wurden,

und die Vergleichung derselben mit solchen von normalem Muskelgewebe ergibt als hauptsächlichste Unterschiede:

- 1) um das Doppelte grössere Muskelfasern (mikroskopisch) mit mehr abgerundeten Ecken.
- 2) Die kleineren Fasern deutlich von einander getrennt; öfters Ausfall (auf dem Querschnitt) einer solchen Faser, wodurch eine grössere Lücke entsteht. Vermehrung des äussern und inneren Perimysiums.
- 3) Vermehrung der Kerne.
- 4) Vermehrung aber auch Verkleinerung der Fleischprismen (sarcous elements) — letzteres wegen des den Präparaten erhaltenen Contractionszustandes, wie Verf. annimmt. —
- 5) Dichtere Lagerung derselben an einander und selteneres Auftreten von „Fäden“ als Verbindungssubstanz zwischen ihnen.

Die betreffenden Veränderungen sind durch Figuren veranschaulicht. Verf. sieht in der Myotonia congenita eine spezifische, angeborene Abnormität der Muskeln. Dass jedoch durch indirecte Reizung nicht auch die charakteristischen Muskelcontractionen hervorgerufen werden können, lässt vermuthen, dass auch die Nerven in Mitleidenschaft gezogen sind.

Für die eigenthümlichen Muskelercheinungen hat Verf. in Folge seiner mikroskopischen Befunde (seltener Verbindung der Fleischprismen mit einander, eventuell Aufhebung derselben bei der Contraction, dadurch Unterbrechung des Nervenreizes) eine ganz annehmbare Erklärung. Sperling.

16) **Symmetrical gangrene**, by Clifford Beale. (The British med. Journal. 1887. April 2. p. 730.)

Verf. berichtet über 2 Patienten mit den Erscheinungen symmetrischer Gangrän (Raynaud's disease).

Der Eine ist ein 25jähriger Töpfer mit Tuberkulose der linken Lunge. Derselbe bekam durch Einwirkung mässiger Kälte Gangrän der Helices beider Ohren, der Zustand trat plötzlich und schmerzlos ein. Ein kleiner Theil der Helix-Ränder mumificirte und wurde abgestossen. Die entstehende neue Haut war normal und hatte normale Sensibilität. Der gangränescirende Vorgang wiederholte sich in den letzten 3 Jahren, manchmal bei kaltem, manchmal bei warmem Wetter, aber stets mit demselben Ausgang. Ein grosses Stück des Helix war nun verloren gegangen. — Syphilis, Abusus spirituosorum, Hämaturie waren nicht vorhanden; wohl aber gegenwärtig Rheumatismus und ein Spitzengeräusch, auch periodisch Albuminurie und Purpura um die Knöchel.

Der Zweite ein junger, eben entlassener Husar. Er hatte in Indien an Fieber und „Blutharn“ gelitten. Sein Vater und 2 andere Verwandten hatten an „kalten, steifen“ Händen gewohnheitsmässig zu leiden. — So kam auch er mit kalten, steifen, blaufärbten, dumpffühlenden Fingern in Behandlung. Die Fingerspitzen wurden sehr schmerzhaft, schwarz und trocken, eine Demarkationslinie stellte sich ein. Der gangränescirende Vorgang schien durch Einwickelung in Baumwolle, Wolle, Gutta-Percha zu heilen. Nach 4 Wochen fehlte nur ein Stück Epidermis. An einem warmen Tage war die Krankheit ausgebrochen; Wetter schien dabei von keinem Einfluss. Im Allgemeinen war die Gesundheit ohne Störung.

L. Lehmann (Oeynhausen).

17) **Ueber federnden Finger (doigt à ressort)**, von Prof. A. Eulenburg, Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1887.)

Besprechung einer im elektrotherapeutischen Semestralskurs für Aerzte Ende des vorigen Jahres vorgestellten Falles jener immerhin seltenen, als federnder Finger

bezeichneten, mechanischen Bewegungsstörung, die auf einem localen Volumenmissverhältniss zwischen der Sehne und ihrer Scheide beruht; in diesem Fall bestand das letztere in einer knötchenförmigen Verdickung der oberflächlichen Beugesehne des 4. Fingers an der Stelle, wo sie über das Metacarpophalangealgelenk wegläuft, verbunden mit einer localen Verengerung der Sehnenscheide. Besonders bemerkenswerth wurde der Fall durch die symmetrische Doppelseitigkeit der Affection, die hier durch traumatische Insulte des Gewehrkolbens während des Militärdienstes des Patienten bedingt erschien. (Bei eventuellem Sitz der Affection im Verlauf der ersten Phalanx wäre auch an die Möglichkeit zu denken, dass das Volummissverhältniss sich durch Verdickung der tiefen Beugesehne entwickelte, für welche alsdann der Spalt der oberflächlichen Sehne relativ zu eng würde. D. Ref.)

Unter directer localer Anwendung des constanten Stromes und der *Massage*, verbunden mit mässigen, weil sehr schmerzhaften, passiven Bewegungen der befallenen Finger trat rasche Besserung, voraussichtlich auch Heilung ein. Wegen interessanter Details und Literaturzusammenstellung verweisen wir auf das Original.

Noack (Neuwied).

### Psychiatrie.

#### 18) Ueber die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen, von Dr. Jul. Wagner, Docent, Assistent an Prof. Leidesdorf's Klinik. (Jahrbücher für Psychiatrie. 1887. VII.)

Verf., ausgehend von dem Wunsche, therapeutische Winke aus der Ergründung der durch intercurrente Krankheiten bewirkten Heilungen von Psychosen entnehmen zu können, hat eine grössere Anzahl (223) hierher gehöriger Fälle zusammengestellt und in Bezug auf gewisse Fragen untersucht. Die intercurrenten fieberhaften Erkrankungen waren: Typhus abd. und exanthem., Cholera, Intermittens, Febris recurrens, acute Exantheme und Erysipelas.

Geschlecht und Alter zeigten sich dabei nicht von erkennbarem Einfluss. In Bezug auf die Krankheitsdauer kam Verf. zu dem Satze: „Wenn ein Geisteskranker in dem ersten Halbjahre des Bestehens einer Geisteskrankheit von einer der genannten Erkrankungen befallen wird, ist die Wahrscheinlichkeit eine sehr grosse, dass er dadurch von seiner Psychose geheilt wird“; denn 26 von 57 Heilungen traten im ersten Halbjahre, 40 von 57 im ersten Jahre der Psychose ein. — Was die Krankheitsform betrifft, so boten die durch Einwirkung einer fieberhaften Krankheit geheilten Psychosen zwar meistens obnein eine günstige Prognose, aber in 13 Fällen, welche Heilungen acuter Psychosen betrafen, stand der Uebergang in secundären Blödsinn bevor oder vollzog sich bereits. Ferner war in 5 geheilten Fällen der Uebergang in secundäre Geistesstörung bereits erfolgt, 3 Fälle sind als chronischer Wahnsinn bezeichnet, einmal bestand Epilepsie mit Geistesstörung. Bei letzterer Krankheit zeigten jedoch in den meisten Fällen intercurrente fieberhafte Erkrankungen eine unheilvolle Einwirkung. — Die Typhusepidemien, bei denen am meisten günstige Einwirkungen beobachtet sind, hatten einen milden Verlauf. — Die progressive Paralyse wurde niemals durch einen intercurrenten Typhus, wohl aber (4 Fälle) durch acute Exantheme und Erysipel günstig beeinflusst. Verf. wird dadurch an die Empfehlung ableitender Einreibungen (Ung. Tart. stib.) erinnert.

Bei der eingehenden Besprechung der einzelnen acuten Krankheiten führt Verf. aus seiner Beobachtung einen Fall von Typhus an, in dem eine vorübergehende sehr erhebliche Besserung eintrat, 2 Fälle von Erysipel, in deren einem vollständige Heilung, im anderen wesentliche Besserung erfolgte; ferner theilt Verf. eine Heilung, welche Dr. Holler neuerdings beobachtet hat, mit, auch in Folge von Erysipel.

Die Art der Einwirkung dieser intercurrenten Erkrankungen auf die Psychose bleibt uns nach wie vor dunkel; Meynert's Hinweis auf die durch die betreffenden

Krankheiten gesetzten geweblichen Veränderungen im Gehirn (speciell beim Typhus) dürfte wohl die richtige Spur verfolgen.

Wäre es nun gerechtfertigt, fragt Verf., wenn wir das Heilmittel, das die Natur in der Erzeugung von fieberhaften Krankheiten besitzt, in zweckbewusster Weise zu einem therapeutischen Agens machen würden? — Verf. bejaht diese Frage, beschränkt die anzuwendenden Krankheiten aber auf Intermittens und Erysipel, erstens durch die Versuche von Gerhardt u. A. als übertragbar erwiesen durch Injection von Blut Intermittens-Kranker, letzteres nach Fehleisen's Untersuchungen vermitteltst Reinculturen. — Die Anwendung von Recurrens (die Rosenblum gemeinsam mit Motschutkowsky in Odessa mit gutem Erfolge — 8 Heilungen und 8 dauernde Besserungen in 21 Fällen — übergeimpft zu haben scheint) kann Verf. für unsere Verhältnisse nicht in Betracht ziehen. Hadlich.

---

**19) Le orine nella lipemania, comunicazioni preventive del dott. Marro.** (Archivio di Psichiatria, scienze penali ecc. 1887. VIII. p. 99.)

Bei allen Formen der Melancholie ist die Gesamtmenge der Phosphorsäure verringert; besonders sind es die Alkaliphosphate, die fehlen, während Kalk- und Magnesiaphosphate sogar in ungewöhnlicher Menge ausgeschieden werden können. Die Zunahme der Erdphosphate steht in directem Verhältniss zum Vorhandensein flüchtiger Fettsäuren. In Fällen von Melancholia anxiosa findet sich Ameisensäure constant im Urin. In anderen Formen der Melancholie pflegt Essigsäure und auch Kohlensäure vermehrt zu sein.

In ähnlichem Verhältniss wie die Erdphosphate pflegen auch die Chloride und mit Rücksicht auf die ausgeschiedene Gesamtschwefelsäure der Antheil der Aethylschwefelsäure vermehrt zu sein.

Verf. hält daher die Melancholie für eine Ernährungsstörung. Sommer.

---

**20) Chorea und Psychose, von Dr. Schuchardt, Sachsenberg.** (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XLIII. H. 4.)

Verf. giebt eine kritische Uebersicht der bez. Literatur. Er selbst streicht zunächst mit Ziemssen die sog. Chorea magna ganz aus dem System der Chorea und betrachtet die erstere nur als Ausfluss echter Psychosen oder der Hysterie. Für den Zusammenhang von Chorea minor und Psychose theilt er 6 Fälle mit. Im ersten sind Chorea und Psychosen die coordinirten Producte einer und derselben Schädlichkeit, der chronischen Bleiintoxication; in einem weiteren sind die choreatischen Bewegungen nur als Symptom der progressiven Paralyse zu bezeichnen. Die übrigen 4 Fälle vertheilen sich auf 3 Erscheinungsformen.

1) Nach längerem Bestehen idiopathischer Chorea Hinzutreten der Psychose (ein Fall zeigt zuerst allmähliche Charakterveränderung, dann tobsüchtige hallucinatorische Erregung und Uebergang in Blödsinn).

2) Gleichzeitiges Auftreten von Psychose und Chorea (ätiologisch lag einmal Gelenkrheumatismus und Endocarditis, einmal sexuelle Excesse und Schrecken vor.)

3) Entwicklung der Psychose unabhängig von der Chorea (14jähriger Zögling eines Zwangserziehungsinstitutes, nach Schrecken vorwiegend linksseitige Chorea, dann in Folge andauernder Neckereien auf der medicinischen Klinik heftige ängstliche Erregung). Auch hier färbt die Chorea das Krankheitsbild: namentlich Reizbarkeit und impulsive Ausbrüche sind bezeichnend. Th. Ziehen.

---

**21) Ueber Lähmungserscheinungen bei einfachen Psychosen, insbesondere Melancholie, von Th. Ziehen.** (Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 26.)



In 3 Fällen functioneller Psychose wurden halbseitige Facialisparesen beobachtet, die weder durch organische Erkrankungen des Nervensystems, noch Hysterie, noch Trauma etc. bedingt waren, sondern als einfache Begleiterscheinungen schwerer Melancholie auftraten. In 2 Fällen war nach vollständiger Genesung noch eine unmerkliche Differenz beider Gesichtshälften in der Ruhelage vorhanden; active Inervationen geschahen völlig symmetrisch; es liegt die Vermuthung nahe, dass hier die functionelle Erkrankung eine an sich schon bestehende congenitale Minder-Innervation eines Nervengebietes nur schärfer hervorhob. Im dritten Fall zeigte sich eine Pupillendifferenz neben den wechselnden Facialisdifferenzen, deren Intensität dem Grade der Angst meist entsprach. Der Patient, der schwer erblich belastet war und bereits vor 10 Jahren eine schwere Melancholie überstanden hatte, wurde völlig geheilt entlassen. Die geringe Intensität der Lähmungen, der Mangel der Sprachstörung und die Abwesenheit des intellectuellen Defects schlossen den Verdacht der Paralyse aus. — Ferner beobachtete Verf. in je einem Falle von Melancholie, hysterischer Paranoia und Zwangsvorstellungen eine leichte beiderseitige Insufficienz der Mm. recti interni, Parese des Mundfacialis und Ungleichheit der Pupillen als Begleiterscheinungen der Psychose.

Kalischer.

### Therapie.

22) Recherches sur l'action thérapeutique du Méthylal, par M. A. Mairet et M. Combemale. (Le Progrès Médical. 1887. 2. Série. Nr. 27.)

Die Verf. hatten zunächst die Absicht, die Versuche, welche Personali in Turin mit Methylal als Schlafmittel bei Thieren gemacht hatte, zu controliren. Das Methylal (Methylendimethyläther) ist ein Acetal, das durch Einwirkung von Potasche auf Formäthylal dargestellt wird und dünnflüssig ist. Es hat einen ätherischen Geruch, süßlichen Geschmack, ist flüchtiger als Aether, und hat ein specif. Gewicht von 0,8551. Siedepunkt bei 42°; es ist löslich in Wasser, Alkohol, Oel etc. An 12 Thieren, Katzen, Hunden, Affen, wurden 20 Versuche angestellt, indem das Mittel subcutan, innerlich und durch Zerstäubung und Verdunstung zugeführt wurde. Die subcutane Anwendung war sehr schmerzhaft und hatte Entzündungen und Eiterungen zur Folge; ebenso zeigten sich bei der Einathnung Reizerscheinungen an Augen, Nase, Kehlkopf etc. Durch innerliche Gaben trat der Schlaf 1—3 Stunden später ein, um länger anzuhalten. Die Ausscheidung des Mittels erfolgte in wenigen Stunden lediglich durch die Athmung. Toxische Wirkungen, die stets bald einem tiefen Schlaf Platz machten, bestanden in Somnolenz, paralytischen Erscheinungen, Muskelzittern, Erweiterung der Pupillen, Pulsbeschleunigung etc.; sie traten nur vorübergehend auf, bei Gaben von 1,0—2,0 gr auf 1 kgr Körpergewicht. Je höher das Thier auf der Stufe des Thierreichs stand, um so empfindlicher reagierte es auf dieses Schlafmittel. Therapeutisch wurde es nur bei Geisteskranken versucht in einer Dosis von 5—8 gr. Nie traten gastrische Beschwerden, noch andere Störungen auf; nur Bettnässen trat bei dazu Disponirten häufiger auf als vorher. Bei dem Erwachen nach dem 6- bis 8stündigen Schlaf stellte sich weder Benommenheit noch sonst ein Unbehagen ein. Erfolgrlos blieb die Anwendung bei alkoholistischem Irresein (3 Fälle) und in den Anfangsstadien der einfachen Psychosen (Melancholie und Manie); im weiteren Verlauf derselben, wie bei Dementia paralytica (7 Fälle), bei Demenz nach einfachen Psychosen (12 Fälle), bei Démence par athéromasie (3 Fälle) war dieses hypnotische Mittel von gutem Erfolge. Sein Einfluss ist vorübergehend; selbst in Fällen, wo es 14 Tage hinter einander angewandt wurde, zeigten sich keine üblen Wirkungen. Nur tritt bereits nach 6 Tagen cr. eine Abschwächung der Tiefe und Dauer des Schlags durch Gewöhnung an das Mittel ein, und zwar so, dass eine Steigerung der Dosis ohne Nutzen bleibt. Setzt man jedoch 2—3 Tage dann völlig aus, so tritt

nach neuen Gaben die gute hypnotische Wirkung wieder wie am Anfang ein. In einer späteren Arbeit soll die therapeutische Bedeutung des Methylals zugleich mit dem Werthe der andern neueren Schlafmittel genauer festgestellt werden.

Kalischer.

**23) Traitement du délire épileptique, par Bessière. (Annales médico-psychologiques. 1887. Mai.)**

Jede der Aeusserungen der postepileptischen Erregungserscheinungen oder der psychischen Aequivalente, welche in Frankreich immer noch unter der gemeinsamen Bezeichnung des „délire“ zusammengefasst werden, verlangen je nach dem Charakter des petit mal oder des grand mal eine besondere therapeutische Behandlung. Gegen das petit mal empfiehlt B. subcutane Injectionen von chlorhydrate de morphine zu einem Centigramm Morgens und Abends.

Bei epileptischer Tobsucht hält er Tartarus stibiatus zumal in der Anfangsperiode des Leidens für indicirt; bei veralteten Fällen zeigt das Mittel nur schwachen Einfluss. Die Dosis ist immer in der Stärke zu wählen, dass Brechwirkung erzielt wird.

Den Brompräparaten will Verf. nicht den Werth beimessen, welcher ihnen vielfach zugeschrieben wird; wenigstens bleibe gegenüber der gewollten sedativen Wirkung der Erfolg vielfach aus. Er ist für rascher wirkende Mittel, z. B. für das beinahe unmittelbar wirkende Chloral, das nur den Nachtheil hat, dass die Kranken die nur innerlich zu applicirenden Mittel vielfach zurückweisen.

Paraldehyd wird dem Chloral zur Seite gestellt, jedoch nicht näher hervorgehoben.

Opium wie Belladonna erklärt Verf. für contraindicirt, beziehungsweise wirkungslos. Auch das schwefelsaure Atropin zeigt innerlich gegeben keine Wirkung, dagegen einen überraschenden Einfluss in der Form hypodermatischer Anwendung. Unter seinem Einfluss werden die Kranken nach und nach ruhiger, die Anfälle gemildert, die Nächte ruhig und die Sinnestäuschungen verschwinden.

B. belegt seine Behauptung durch einige Krankengeschichten.

Die Medication besteht in 0,01 gr schwefelsaurem Atropin ad 10 gr aqu. Laurocerasi.

Danach enthält eine Pravaz'sche Spritze ein Milligramm Atropin. Die Dosis ist dann  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{1}$  mgr; letztere Gabe soll wenigstens im Anfang innerhalb 24 Stunden nicht überschritten werden.

Contraindicationen findet B. nur im Bestehen von Nervenerkrankungen.

Jehn.

**24) Antifebrin gegen Kopfschmerz, von Dr. W. Faust in Dresden. (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 26.)**

F. hat an sich selbst und bei 10—12 anderen Leuten eine ausgezeichnete Wirkung von  $\frac{1}{2}$ —1 gr Antifebrin bei Migräne gesehen. Nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde verschwand wie mit einem Schläge der Kopfschmerz und machte momentan einem angenehmen Gesundheitsgefühl Platz. F.'s Migräne ist eine paralytische; aber auch bei anderen Arten von „Kopfschmerz“ (auch bei dem des „Katers“!) bewährte sich das Mittel, das dabei hillig und geschmacklos ist, ganz vorzüglich. Hadlich.

**25) De l'Antifebrine comme nervin. D'après une note lue à la Société vaudoise de médecine, le 12 mai 1887, par le Dr. Paul Demiéville, à Lausanne. (Revue med. de la Suisse romande. 1887. Nr. 6.)**

Nach der Empfehlung Lépine's hat Verf. in zahlreichen Fällen (80) von Nervenkrankheiten das Antifebrin angewendet, trotz der Abmahnung von G. Sée, der das

Mittel unter 0,5 gr für erfolglos, über 1,5 g für toxisch erklärt. D. hat auch nur von 0,5 gr an (ausser bei Kindern und Schwachen) Wirkung gesehen, aber bei selbst mehrmaligen Gaben von 1 gr niemals unangenehme Folgen, nur manchmal (in Folge vorübergehender Verwandlung des Oxyhämoglobin des Blutes in Methämoglobin) leichte Cyanose und leichte Collapserscheinungen, die sehr schnell wieder verschwand. Auch die Digestionsorgane wurden selbst bei längerem Gebrauche nicht afficirt. Aber hierbei ist immer von fieberlosen Kranken die Rede; fiebernde Kranke zeigen leicht Collapserscheinungen, wohl auch Herzkrankte.

D. giebt also 0,5 gr und wiederholt dies eventuell nach 1, 2 oder auch 5 bis 6 Stunden 3—4mal. Bei Nichterfolg steigt D. auf 0,75 und 1 gr, auch diese Dosen eventuell wiederholend. Der Schmerz verschwindet nach  $\frac{1}{4}$ —1—2 Stunden, wobei sich nicht selten ein — oft sehr wohlthätiges — Schlafbedürfniss einstellt. — Es kann bei längerem Gebrauche Gewöhnung an das Mittel eintreten; aber nach einer Pause von einigen Tagen oder Wochen entfaltet es dann wieder volle Wirksamkeit.

Auf die einzelnen Krankheiten, in denen D. es anwendete, übergehend, theilt er mit, dass er von 11 Fällen von Ischias, frischen und alten, 6 Fälle schnell und definitiv heilte; in anderen Fällen half Antifebrin nur vorübergehend, und in einem derer, die recidivirten, gar nicht mehr.

Aehnlich gut war der Erfolg bei Lumbago: von 8 Fällen 4 rasch geheilt, 1 gebessert, 3 nur vorübergehend gebessert.

Bei Intercostalneuralgie gute Resultate in 6 von 7 Fällen.

In 5 Fällen von Neuralgie des Trigemini in Folge von Caries dentium trat 4mal ein ausgezeichneter Erfolg ein, nachdem 0,5 gr 3—4mal pro Tag gegeben waren; Morphium, Chloral u. A. hatten hier nichts genützt.

In 3 — frischen — Fällen von Neuralgia supra- und infraorbitalis trat Heilung ein, nachdem D. 0,75 bis 1 g mehrmals täglich gegeben hatte.

In Fällen von Cephalalgie — nach Dyspepsie, bei Chlorose u. s. w. — war der Erfolg ein ganz vorzüglicher, auch bei Migräne. — Die Schmerzen bei Dysmenorrhoe, bei Gangraena senilis, bei Tabes, bei anderen acuten und chronischen Leiden besserten, resp. verloren sich nach Antifebrin-Gebrauch in höchst befriedigender Weise. Ueber die Wirkung bei Epilepsie hat Verf. noch keine genügenden Erfahrungen.

Wo nach der Natur der Krankheit oder bei schweren anatomischen Veränderungen der Nerven nicht von Heilung die Rede sein kann, da wirkt das Antifebrin wenigstens schmerzstillend, wie die Narcotica, und ist nicht gefährlicher als diese. Nur bei einem Epileptiker, der zugleich Alkoholist war, traten eigenthümliche psychische Störungen ein — übrigens unter Besserung der Anfälle —, ähnlich wie nach starkem Salicylgebrauch. Aber auch dieser Kranke besserte sich wieder.

Hadlich.

## 26) Das Antipyrin in subcutanen Injectionen als Substitut des Morphium, von Germain Sée. (Journ. des sociétés scientifiques. 1887. Nr. 29.)

In einer Note wurden die Erfahrungen darüber in der Sitzung der Académie des sciences zu Paris am 11. Juli mitgetheilt. Die Injectionen werden in der Weise gemacht, dass 0,5 gr Antipyrin in eben so viel Wasser gelöst eingespritzt wurden. Nach einer schmerzhaften Zuckung an der Einstichstelle, welche wenige Augenblicke dauert, lässt der Schmerz nach, welches auch die Ursache desselben sei. Kein Schwindel, kein Erbrechen, kein Excitationsstadium. Mit der beruhigenden Wirkung verbindet sich sehr häufig die curative, welche das Morphium nicht hat. Gelenkrheumatismus wird mit 2 oder 3 Injectionen geheilt, ebenso Gicht. Neuralgien, Migräne werden geheilt. Die Tabiker können ihre Morphiuminjectionen entbehren, wenn sie ausser der Antipyrininjection 3—4 gr Antipyrin innerlich nehmen. Ebenso wird bei jeder anderen

Form des Morphinismus das Antipyrin im Stande sein, das Morphinum zu ersetzen. Von seinen günstigen Wirkungen wird ausserdem bei Gallenstein- und Nierenkoliken, bei Angina pectoris, bei asthmatischen Anfällen berichtet. M.

**27) Sur un nouveau mode de traitement de la morphinomanie, par Jennings.**  
(L'Encéphale. 1887. Nr. 2.)

J. hat in der Erkenntniss, dass die zwangsweise durchgeführte Entziehungskur, sei dieselbe nun die bruske oder die modificirte, den Morphiophagen wohl fähig macht, ohne das gewohnte Gift zu leben, ihn aber keineswegs von der eigentlichen Morphinumsucht heilt, ein neues Verfahren eingeschlagen, in dem er jede Herabsetzung der täglichen subcutanen Dosis nur unter freiwilliger Zustimmung des Patienten vornimmt. Bis zu 10 cgr geht es ganz leicht, aber dann beginnen die Abstinenzqualen, und daher lässt J. einige Tage den Pat. bei dieser Dose verweilen, dann aber verringert er die subcutane Dosis, ersetzt dieselbe jedoch durch eine Gabe per os oder per anum, und ausserdem, um das Gefühl der Kälte bei dem Pat. zu bekämpfen, wendet er Elektrizität, Massage, heisse Abreibungen an, innerlich wirkt Nitroglycerin und doppelkohlensäure Soda vorzüglich. Nachdem die Einspritzungen beseitigt, wird auch die innerliche Morphiumgabe langsam beseitigt. Von Recidiven berichtet J. nicht, auch nicht, dass er hintergangen sei, an beidem wird es nicht fehlen.

Zander.

### III. Bibliographie.

**Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, von Dr. Theodor Rumpf, Privatdocent an der Universität Bonn. (Wiesbaden 1887. J. F. Bergmann. 620 Seiten mit 2 lithographirten Doppeltafeln.)**

Bei dem hervorragenden Interesse und bei den so zahlreichen Discussionen, welche ganz besonders das letzte Decennium in Bezug auf die Syphilis als Ursache von Krankheiten des Nervensystems hervorgerufen hat, war es gewiss ein zeitgemässes Unternehmen, eine monographische Bearbeitung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu geben. Verf. hat sich dieser Aufgabe mit einem sehr grossen Fleisse unterzogen und der erschöpfenden Benutzung der Literatur (die citirten Arbeiten umfassen 617 Nummern) Ergebnisse eigener klinischer Beobachtung (55 Fälle) und pathologisch-anatomischer Untersuchung hinzugefügt.

Der allgemeine Theil enthält neben der geschichtlichen Entwicklung besonders die pathologische Anatomie; der specielle Theil behandelt nach einander die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der peripheren (? peripherischen) Nerven, die hereditäre Syphilis, Prognose, Prophylaxe und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Es ist bei dem Umfang des Buches selbstverständlich unmöglich, an dieser Stelle auch nur annähernd eine Analyse desselben zu versuchen; wir wollen hier nur einerseits auf die pathologisch-anatomischen Anschauungen des Verfassers, andererseits auf die Stellung desselben zu der viel umstrittenen Frage über den Zusammenhang zwischen Syphilis auf der einen und progressiver Paralyse und Tabes auf der anderen Seite etwas näher eingehen.

Was zuerst die pathologische Anatomie betrifft, so ist Verf. der Ansicht, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems stets von den Gefässen ausgehen, und ihrer Natur nach sämtlich den Granulationsgeschwülsten angehören. Die Gefässerkrankung trifft entweder die Bindegewebscapillen, und ruft dann in den meisten Fällen locale Störungen, in selteneren Fällen durch Beeinträchtigung der Circulation Allgemeinstörungen hervor, oder die Gefässcapillaren, in welchem

Fälle durch Verschluss des Gefäßes der von demselben versorgte Bezirk des Nervensystems dem Untergang verfällt oder durch Zerreißung des erkrankten Gefäßes Blutung an der Erkrankungsstelle entsteht. Neben diesen localen Störungen können dann auch Störungen der allgemeinen Circulation eintreten.

In seltneren Fällen kommt es durch syphilitische Infiltration der Bindegewebs- und Gefäßcapillaren zur Bildung umschriebener Tumoren, die in einem gewissen Stadium der Rückbildung die Bezeichnung „Gummata“ erhalten haben.

In Bezug auf die Dementia paralytica glaubt Verf. — und Ref. stimmt ihm vollkommen zu —, dass „die Gefässerkrankung mindestens als die häufigste Ursache der Paralyse betrachtet werden muss“. Diese Gefässerkrankung ist in einzelnen Fällen als ein typisch syphilitische zu bezeichnen, in einer Reihe anderer Fälle ist es bisher nicht gelungen, mit Sicherheit den syphilitischen Charakter nachzuweisen, und es muss dahingestellt bleiben, ob auch andersartige Gefässerkrankungen beschuldigt werden können.

In Bezug auf Tabes und Syphilis giebt Verf. zuerst eine sehr ausführliche Geschichte der betreffenden Frage. Er selbst fand das Verhältniss vorausgegangener Syphilis bei Tabes in 80—85% der Fälle, und glaubt, dass neben der Syphilis als ätiologische Momente nur Erkältungseinflüsse in wesentlich geringerem Procent-Verhältnisse in Betracht kommen.

Ueber die Beziehungen des pathologisch-anatomischen Befundes der Tabes zur Syphilis lässt sich einstweilen Sicheres noch nicht sagen.

Die Annahme, dass hier syphilitische Erkrankungen des Gefäßsystems das Primäre sind, bedarf vorerst noch des Beweises. Von besonderem Interesse sind übrigens die Fälle, in denen Tabes gleichzeitig mit typischen Erscheinungen constitutioneller Syphilis (6 Fälle S. 378 u. f.) vorhanden war.

Bemerkenswerth ist die Erfahrung des Ref., dass präoccupirte Behandlung bei Fällen von Lues des Nervensystems zu constatiren ist, denen Ref. noch eine andere hinzufügen möchte, dass nämlich bei spät acquirirter Syphilis älterer Personen (50—60 Jahren) vorzugsweise häufig und auffallend schnell eine Betheiligung des Nervensystems gesehen wird.

Wenn wir bei dem vollen Lobe, das wir dem Buche gaben, auch einen kleinen Uebelstand in demselben bezeichnen müssten, so wäre es der, dass häufige Wiederholungen sich finden. Allerdings sind dieselben durch die Anordnung des Stoffes bedingt; vielleicht lässt sich in der 2. Auflage hier eine Aenderung herstellen.

Mancher sehr zweifelhafte Fall bliebe dann vielleicht auch besser weg.

Jedenfalls ist das Buch ein Markstein in der wichtigen Frage und wird unzweifelhaft den Ausgangspunkt neuer Untersuchungen bilden.

Die Ausstattung des Buches bedarf bei der rühmlichst bekannten Verlagsbuchhandlung keiner besonderen Erwähnung.

M.

#### IV. Personalien.

Unser Mitarbeiter, Herr Privatdocent Dr. Rumpf, ist zum Prof. extraord. an der med. Facultät der Universität Bonn ernannt worden.

Unser Mitarbeiter, Herr Dr. Theodor Ziehen, hat sich an der Universität Jena als Privatdocent habilitirt. Seine Habilitationsschrift behandelt: „Sphygmographische Untersuchungen bei Geisteskranken.“

#### Druckfehlerberichtigung.

S. 335, Vortrag von Dr. Zacher, lies „Rindenmark“ statt „Rückenmark“ in Zeile 13, 16 und 24 von oben.

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. August.

N<sup>o</sup>. 16.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva  
und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund, von Dr. C. Eisenlohr. (Schluss.)

**II. Referate.** Anatomie. 1. Ueber das Riechcentrum, von Zuckerhandl. 2. Das peri-  
pherische Geruchsorgan der Säugethiere, von Zuckerhandl. — Experimentelle Physi-  
ologie. 3. Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns in Abhängigkeit  
von künstlich erzeugter Anämie, von Pecqueur. — Pathologische Anatomie. 4. Das  
balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann, von Onufrowicz. 5. Beitrag zur Anatomie des  
Taubstummengehirns, von Waldschmidt. — Pathologie des Nervensystems. 6. A clinical  
Study of cerebral Localization, illustrated by seven cases, by Mun. 7. A note on the  
means of Topographical Diagnosis of Focal Disease affecting the so-called motor region of  
the cerebral cortex, by Horsley. 8. Beobachtungen über Hemianopsie, von Kahler. 9. A case  
of Hemianopsia and of Wasting and Paralysis on one side of the Tongue in a syphilitic  
patient, by Jackson. 10. Hemianopsia, by Griffith. 11. Zur Frage der Hirnlocalisation mit  
besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen, von Reinhard. 12. A case of facial  
paralysis with paralysis of the Palate from cerebral disease, by Jackson. 13. Paralysis of  
the left leg from subcortical disease, with cancer and fracture of the left femur, by Jackson.  
14. Brachial monoplegia in enteric fever, by Churton. 15. Localisation des corticalen Kau-  
muskelcentrums beim Menschen, von Hirt. 16. Herderkrankungen im Gehirnschenkel in der  
Gegend des hinteren Vierhügelpaares, von Leube. 17. Erweichungsherd im rechten Gross-  
hirnschenkel, von Alexander. 18. A contribution to the pathology of the cerebellum, by  
Seguin. — Psychiatrie. 19. Zur Casuistik der combinirten Morphin-Cocain-Psychosen,  
von Thomson. 20. Observations de Manie ambitieuse alcoolique, par Lentz. 21. Magenver-  
dauung bei Geisteskranken, von Noorden. 22. Störung der Schriftsprache bei Halbidioten  
und ihre Aehnlichkeit mit den Sprachgebrechen, Stammeln und Stottern, von Berkhan.  
23. Dégénérescence psychique héréditaire, par Jekowlew. — Therapie. 24. Einfluss hydro-  
elektrischer Bäder auf die Hautsensibilität und den arteriellen Blutdruck am Menschen, von  
Babajew. 25. Therapeutische Wirksamkeit der Spannungsströme, von Eulenburg.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund.

Von Dr. C. Eisenlohr in Hamburg.

(Schluss.)

Bei der 24 Stunden darauf vorgenommenen Obduction zeigten sich die  
Sinus und Venen des Gehirns mit Blut überfüllt.

Die Nervi oculomotorii, abducentes, trochleares, ebenso die Facialiswurzeln rein weiss, von normalem Volumen. Die Wurzeln der Hypoglossi, Vagi auffallend dünn, obschon nicht verfärbt.

Calamus scriptorius und Alae cinereae ausnehmend blass.

Weder in der Medulla oblongata noch in den Hirnschenkeln, noch im Grosshirn irgend welche Erkrankung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung am frischen Präparat zeigten sich in den Hypoglossus-, Vagus- und Accessoriuswurzeln zahlreiche schmale Fasern, die aber eben nur durch ihre geringe Breite von der Norm abweichen, keine Spur von körniger oder fettiger Degeneration, oder von Zerfall des Markes boten. Auch in den Facialiswurzeln fanden sich dergleichen auffallend schmale Fasern.

Die Wurzelstämme der Oculomotorii und Abducentes boten auf Querschnitten nach Härtung und Tinction ein absolut normales Verhalten; keine Spur von Faseratrophie oder interstitieller Veränderung.

Von der Medulla oblongata, dem Pons, den Regionen der Augenmuskkerne, die in zahlreichen mit Carmin und Weigert'scher Färbung behandelten Schnittserien untersucht wurden, lässt sich nur ein in Bezug auf Anomalien durchaus negatives Ergebniss berichten. Weder die Wurzelfasern, noch die Zellengruppen der verschiedenen Kerne, noch die übrigen constituirenden Elemente der betr. Theile liessen irgend eine Abweichung von der Norm erkennen. Im Gebiet der Abducenskerne traten die Gefässe der Kernregion und um die Wurzeln starkgefüllt als braunrothe Streifen hervor; einzelne capillare Hämorrhagien frischen Datums; kein Pigment; keine Veränderung der Gefässwände.

Den im mikroskopischen Befund am frischen Präparat erwähnten Abweichungen von der Norm muss von vornherein die Bedeutung degenerativer Prozesse abgesprochen werden. Die in grösserer Zahl in den Wurzeln der Faciales, Hypoglossi und Vago-Accessorii gefundenen schmalen Fasern können unmöglich degenerirte sein, da in diesem Fall Producte des Markzerfalls, oder der fettigen Degeneration (Körnchenzellen etc.) nicht gefehlt hätten. Ich war zuerst der Meinung, dass es sich vielleicht um ähnliche Veränderungen handle, wie sie THOMSEN bei seinen Untersuchungen über Alkoholismus auf Wurzelquerschnitten gefunden, schliesslich aber mit OPPENHEIM als nicht pathologisch erkannt hat. Indess sehe ich, dass diese Herde nach THOMSEN's neuesten Mittheilungen aus veränderten Ganglienzellen bestanden, also ein von dem unsrigen durchaus verschiedener Befund vorliegt.

Die frischen capillaren Hämorrhagien, die pralle Füllung der Gefässe in der Medulla oblongata sind sicher als kurz vor dem Tode entstanden zu betrachten.

Es bleibt somit ein rein negativer Befund übrig, der umsomehr überrascht, als die Combination der Erscheinungen eine so typische war. Es ist allerdings die Untersuchung insofern nicht vollständig, als nicht alle Abschnitte des Nervenapparats untersucht wurden. Abgesehen von der Hirnrinde (an die OPPENHEIM in einem ähnlichen Falle dachte) sind die peripherischen Verzweigungen

der betreffenden Augenmuskelnerven (und die übrigen bulbären und spinalen Nerven) und die Muskeln selbst nicht untersucht. Angesichts der sich täglich mehrenden Erfahrungen darüber, was alles an Lähmungs- und anderen scheinbar centralen Erscheinungen auf peripherischen Läsionen beruhen kann, ist dies zu bedauern. Indess die Möglichkeit, dass es sich um eine multiple peripherische Degeneration gehandelt habe, ist doch eine recht fernliegende und keineswegs wahrscheinlich. Mit dem Gedanken einer peripherischen Neuritis verträgt sich doch schlecht die eminent chronische Entwicklung der Augensymptome, der vielfache Wechsel, die Remissionen, während die völlige anatomische Intactheit der Wurzelstämme der Augennerven nicht widerspräche.

Auf der andern Seite müssen wir uns mit einigen Analogien aus der Erfahrung anderer — und zwar sehr kompetenter — Beobachter trösten. Zunächst steht uns der kürzlich von OPPENHEIM in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin (14. März 1887) berichtete Fall einer chronischen progressiven Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund bei einem 29jährigen Dienstmädchen vor Augen. Die bulbären Erscheinungen und die Schwäche in den Händen waren ähnlich wie in unserm Fall, nur langsamer entwickelt, trophische Störungen fehlten ebenfalls.

Dann der von OPPENHEIM angezogene Fall von BRISTOWE und einige andere Beobachtungen. O. verweist für spätere Fälle auf die Untersuchung der Hirnrinde, die uns vielleicht positive Befunde liefere.

Für meinen Fall scheinen mir zwei Punkte aus der klinischen Geschichte und dem anatomischen Befund zwar keine Erklärung zu ermöglichen, aber doch der Beachtung werth zu sein.

Es ist einmal die in der Anamnese festgestellte habituelle und häufige Migräne, an der Patientin litt und die Thatsache, dass einzelne Phasen oder Recrudescenzen der Lähmung sich an Migräneanfälle anschlossen. Freilich kann, da über Natur und Sitz der Migräne nichts Sicheres bekannt ist, aus dieser Beziehung eben kein Schluss auf Art und Sitz der Lähmungsursachen gezogen werden. Indess dürfte doch die Erwägung, dass bei der Migräne keine gröberen anatomischen Störungen vorliegen können, die Möglichkeit näher rücken, dass auch Lähmungen, wie die geschilderten, feineren, vorläufig nicht nachweisbaren, zuweilen auch passageren (wie aus dem öfteren Rückgang der Lähmungen hervorgeht) Alterationen ihren Ursprung verdanken. Man könnte versucht sein, hierin eine gewisse Beziehung zu einer anderen Form von Augenmuskellähmung, der sog. periodischen Oculomotoriuslähmung zu suchen, die ja gleichfalls an migräneartigen Kopfschmerz sich anschliesst und successiv länger dauernde Lähmungsperioden aufweist. Doch möchte ich die Analogisirung zurückweisen angesichts der vielen Differenzpunkte, der strengen Einseitigkeit der letztgenannten Form und auch angesichts des neuesten von A. RICHTER publicirten Sectionsbefundes (Arch. f. Psychiatrie. 1887. Bd. XVIII. H. 1).<sup>1</sup>

In zweiter Linie scheint mir eine Thatsache des anatomischen Befundes

<sup>1</sup> Vgl. darüber auch MAUTHNER's neue Schrift: Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1886.



hervorzutreten: es ist die schon makroskopisch wahrnehmbare Dünne und Schmalheit mehrerer bulbärer Wurzeln und damit in Verbindung die relative Reichlichkeit schmaler Fasern bei der mikroskopischen Untersuchung.

Man ist zwar nach dem Befund noch nicht berechtigt, von einer mangelhaften Anlage der betr. Wurzeln zu sprechen, doch muss ich gestehen, dass mir der Gedanke einer mangelhaften Entwicklung (und damit eines leichter möglichen Versagens der Function) Manches für sich zu haben scheint. Eine centrale Störung (event. nuclear), die wir zunächst als functionell anzusehen haben, würde hinzukommen müssen; es würde aber die Funktionsstörung der betr. peripherischen Bahnen, ihrer mangelhaften Anlage wegen, sich nicht wieder ausgleichen können. Vorläufig fehlt es zu sehr an Analogien auf dem Gebiet des peripherischen Nervensystems, um diese Möglichkeit plausibel zu machen. Auch darf nicht verschwiegen werden, dass die geschilderte Eigenthümlichkeit an den Wurzelstämmen der Augenmuskelnerven nicht hervortrat.

Bezüglich der Aetiologie der Ophthalmoplegie und Consequenzen in unserm Fall, bleiben wir auch nach der Section im Dunkeln; die schon nach der Anamnese kaum in Betracht zu ziehende luetische Ursache wurde durch den negativen Befund noch weiter aus den Kreis der Möglichkeiten gerückt. Es thut dies negative Factum der Auffassung HUTCHINSON's, der die acquirirte und hereditäre Syphilis für die Hauptursache der Ophthalmoplegia externa progressiva erklärte, keinen Eintrag, da offenbar Natur und Genese der Fälle verschieden, die erstgenannte Beziehung in andern Fällen sicher nachgewiesen ist.

Eine Eigenthümlichkeit unseres Falles ist das rapid letale Ende, das in dieser Weise kaum beobachtet ist. Wir sehen dabei von den Fällen der WERNICKE'schen Poliencephalitis acuta hämorrhagica, wie bisher, ab.

Obschon bei analogen chronischen Fällen die Zeichen von Ergriffensein der tieferen Abschnitte des Bulbus medullae (Schlingbeschwerden z. B.) mehrmals erwähnt werden, so führten sie doch in den vorliegenden Beispielen nie zu so raschem tödtlichem Ausgang. Einen auffallenden Gegensatz bietet in diesem Punkte der sonst vielfach analoge Fall von CAMUSET (bei MAUTHNER S. 316), dessen Dauer sich über 35 Jahre erstreckte. Nach einer uns zu Gebote stehenden Beobachtung scheint auch die Form chronischer progressiver Bulbärparalyse mit exquisit atrophischen Symptomen an der Zunge, an den kleinen Handmuskeln, die eingeleitet wird durch doppelseitige progressive Augenmuskellähmungen einen weniger fatalen und jedenfalls weniger schnellen Verlauf zu haben, als die gewöhnliche Form ohne Augenlähmung.

Wir haben unsere Beobachtung für mittheilenswerth gehalten, nicht um die Theorie der nucleären Lähmung zu discrediren, sondern um zur Vorsicht zu mahnen bezüglich des Grades der Sicherheit, womit man einer Bestätigung theoretisch vortrefflich gestützter Anschauungen durch den Obductionsbefund in künftigen ähnlichen Beobachtungen entgegen sieht. Man muss, darauf möchten wir bestehen, noch zahlreichere mikroskopische Befunde abwarten, ehe man das Symptomenbild der chronischen progressiven Lähmung der Augenmuskeln in

untrennbare Beziehung bringt zu einem chronisch atrophirenden Vorgang in den Kerngebieten der entsprechenden Nerven, oder zu organischen Läsionen dieser Kerngebiete überhaupt.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Ueber das Riechcentrum.** Eine vergleichend-anatomische Studie von Prof. Dr. E. Zuckerkandl in Graz. Mit 7 lithogr. Tafeln und 25 in den Text gedruckten Abbildungen. (Ferdinand Enke. Stuttgart 1887.)

Die vorliegende Monographie ist so reich an anatomischen Details, die in knapper Sprache vorgebracht werden, dass wir hier nur das für die menschliche Hirnanatomie Wichtigste hervorheben wollen. In dem von Broca beschriebenen, den Rand der grossen Hemisphärenöffnung umkreisenden „Grand lobe limbique“ unterscheidet man: a) den Lob. corpor. callosi (dorsaler Theil des Gyr. fornicatus), b) den Lob. Hippocampi (ventraler Theil des Gyr. fornicatus) und c) den Lob. olfactorius (vorderer Theil des Lob. limbicus). Innerhalb dieses Lobus limbicus findet sich eine schmale graue Leiste, die, wie jener mit dem Riechlappen zusammen, einen Ring bildet, das ist der Gyrus marginalis mit 3 Portionen: 1., dem Gyrus dentatus seu Fascia dentata, 2., dem Gyrus supracallosus und 3., dem nach vorn liegenden Theil des letzteren: Gyrus geniculi. Durch den Balken von diesem äussern Randbogen getrennt ist der Gyrus marginalis internus, welcher aus: 1. Fimbria, 2. Corpus fornicis, 3. einer dritten Portion, die sich aus dem vorderen Fornixschenkel, dem sogen. Pedunculus corporis callosi und aus dem Sept. pellucidum zusammensetzt, besteht.

Zwischen dem Gyrus Hippocampi und Fascia dentata findet sich ein von dem Verf. zuerst beschriebener Windungszug: Balkenwindung, die ein Theil des Gyrus marginalis ist. Sie liegt überlagert vom Lobus corpor. callosi und bildet zumeist einen etwa 10 cm langen und 2—4 mm breiten, mit ein bis vier halbkugelförmigen Wülstchen versehenen Rindenbestandtheil. Zuweilen sind die Wülste so flach, dass sich die Stelle der Balkenwindung blos durch ein graulich weisses Plättchen markirt. Dieselbe ist bei den anosmatischen Thieren rudimentär, bei den osmatischen gut entwickelt. Die Grösse derselben richtet sich nach der Grösse des Ammonshorns, ist z. B. beim Hunde grösser, als beim Menschen. Die Balkenwindung besitzt dieselbe mikroskopische Zusammensetzung, wie das Subiculum und das Ammonshorn.

Da bei dem complet anosmatischen Gehirn des Delphin die Randwindung atrophisch, der innere Randbogen bis auf Reste des Fornix vollständig geschwunden, die Balkenwindung fehlt, und Ammonshorn und Lobus Hippocampi äusserst rudimentär sind (in ähnlicher Weise stellt sich das Verhältniss bei den andern anosmatischen Säugethieren), so ist „damit der anatomische Beweis geliefert, dass die aufgezählten zumeist der Rinde angehörigen Bestandtheile des Gehirns mit höchster Wahrscheinlichkeit die einzelnen Bausteine des Riechcentrums vorstellen.“ Verf. betrachtet die Feststellung, dass auch das Ammonshorn dem Riechcentrum angehöre, was bisher unbekannt war, als das wichtigste Ergebniss seiner Arbeit.

Es stellt sich nun der centrale Riechapparat folgendermassen dar:

1. Rindentheil: ventrale Portion und Stirnende des Lob. corp. callosi, Lob. Hippocampi mit Uncus, Ammonshorn mit Randwindung, Rinde des Peduncul. olfactor., der Lam. perforat. anter. und Bulbus olfactorius.
2. Stabkranz: Innerer Randbogen.
3. Verbindung identischer Rindenbezirke beider Hemisphären besorgt die vordere Commissur.

4. **Associationsbahnen:** Die *Fibrae propriae* in den genannten Windungszügen, das im Lobus limbicus befindliche **Fasersystem (Zwinge)**, ein Theil des **Fornix** und des **Alveus**.

Das **Corpus striatum** hält Verf. für ein motorisches Ganglion. Der Mandelkern hat mit dem Riechcentrum nichts zu thun.

Die Ausstattung des Buches, wie die Abbildungen sind sehr gut; der Preis (5 Mark) sehr mässig, und darf dasselbe wohl in der Bibliothek des Anatomen und Physiologen nicht fehlen. M.

---

2) **Das peripherische Geruchsorgan der Säugethiere.** Eine vergleichend anatomische Studie von Prof. Dr. E. Zuckerkan dl in Graz. (F. Enke, Stuttgart 1887. 116 Seiten, Abbild. und 10 Tafeln.)

Es ist zwar keine neurologische Arbeit, welche unter obigem Titel uns vorliegt, und dieses Centralblatt kann daher eine eingehendere Besprechung nicht bringen; wir wollen aber doch nicht verfehlen, auf das interessante Werk hier aufmerksam zu machen.

Die Auseinandersetzungen des Verf. über die Rückbildung des peripherischen Geruchsorgans des Menschen gegenüber dem der Thiere, über die Bedingungen seiner Form und Entwicklung, wie sie die doppelte Knickung der Schädelbasis, die enorme Entwicklung der Länge des Schädelgewölbes im Verhältniss zur Länge der Schädelbasis (100:29,6, während sie bei den Thieren meistens 100:70 bis 90 ist), die horizontale Stellung des Siebbeins geben, u. a. m., werden auch gerade den Lesern dieses Centralblattes lebhaftes Interesse abgewinnen.

Den Haupttheil des Buches nimmt die systematische Beschreibung des peripherischen Geruchsorganes bei Vertretern fast aller Familien der Säugethiere ein.

Hadlich.

---

### Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns in Abhängigkeit von künstlich erzeugter Anämie,** von W. Pecqueur. (Inauguraldissertation. St. Petersburg 1887. Russisch.)

Mit dem Zweck, das Gehirn in die Bedingung verminderter Blutzufuhr zu versetzen, unternahm Verf. eine Reihe von Versuchen an Kaninchen und Hunden, indem er ihnen einen Theil der zum *Circulus arteriosus Willisii* führenden **Gefässstämme** unterband, — den *Truncus anonymus* oder beide *Carotiden*. Die Thiere, welche die Operation überstanden (2 Kaninchen und 8 Hunde), wurden in verschiedenen Zeiträumen, die meistens 3—10 Wochen betrug, getödtet, und ihr Gehirn sorgfältiger histologischer Untersuchung unterworfen. Dieselbe ergab folgende wesentliche Resultate:

Die Nervenzellen erleiden in den verschiedensten Gebieten der Hirnrinde ausgeprägte atrophisch-degenerative Veränderungen eben solchen Charakters, wie nach Intoxicationen oder im Hungerzustande; in den Fällen, wo die Thiere längere Zeit am Leben gelassen wurden, war der atrophische Process intensiver, die Menge der von ihm befallenen Elemente grösser, und eine beträchtliche Anzahl von Nervenzellen gänzlich geschwunden. In den Gebilden des Hirnstamms (*Basalganglien*, *centrales Höhlengrau*, *Vierhügel*) erschienen die Zellen verhältnissmässig besser erhalten. In den Elementen der Neuroglia liessen sich keine morphologischen Veränderungen constatiren; die perivascularären und pericellulären Räume waren erweitert. Die Wandungen sowohl, als das Lumen der Hirngefässe, enthielten hyaloide Körnchen, und die rothen Blutkörperchen waren mannigfaltig verändert. Das Aussehen der Nerven-

fasern im Gehirn erschien normal, und von entzündlichen Veränderungen war weder in der grauen, noch weissen Substanz eine Spur.

Die grossen Gefässe des Gehirns waren in allen Versuchen durchgängig geblieben, so dass die Circulation des Blutes ungestört vor sich gehen konnte; doch ergab genaue Messung des Lumens der den Circulus Willisii bildenden Stämme, dass nach Unterbindung des Truncus anonymus oder beider Carotiden das Strombett verschmälert war: es stellte sich zwar Erweiterung der A. basilaris und beider Aa. vertebrales ein, doch war sie nicht gross genug, um die durch die Ligatur bewirkte Verengung der Carotiden zu compensiren. Hiernach konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass in den Versuchen des Verf. das Gehirn von einer verminderten Blutmenge gespeist wurde, und die von ihm beobachteten histologischen Veränderungen durch nichts Anderes, als Ischämie bedingt waren; damit steht auch der Umstand in Uebereinstimmung, dass der degenerative Process die Hirnrinde in stärkerem Grade befiel, als die Basalganglien, die ihr Blut auf kürzerem Wege erhalten, als erstere.

Was die Natur der in den Nervenzellen gefundenen Veränderungen anbetrifft — Vacuolisation, Verlust der Fortsätze, Schwund des Kerns, chemische Veränderung des Protoplasma (Verlust der Tinctionsfähigkeit für Carmin) etc. — so stellt Verf. die Ansicht auf, dass es sich hierbei um Coagulationsnecrose handelt, wie sie auch in anderen Organen (Epithelialgebilden, Nieren) bei Ernährungsstörungen beobachtet wird.

P. Rosenbach.

### Pathologische Anatomie.

4) **Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann.** Ein Beitrag zur pathologischen und normalen Anatomie des menschlichen Gehirns, von W. Onufrowicz (Zürich). Mit Abbildungen. (Arch. f. Psych. Bd. XVIII. 2.)

Nach einer Aufzählung der Literatur über Balkenmangel — 27 Fälle —, bei welcher 4 Fälle (von Knox in Glasgow, 1874; von Urguhart, Brain 1880; von Anton 1886; von Jolly 1869) eingehender beschrieben, 6 andere kurz angeführt werden, von den übrigen die Quelle angegeben wird, geht O. zur Beschreibung des Falles Hoffmann über. O. hatte sich bei seiner Arbeit der weitgehenden Unterstützung des Prof. Forel zu erfreuen.

Gottlieb Hoffmann, geb. 1842, war von Geburt an hochgradig idiotisch; er gab nur unarticulirte Laute von sich, war unreinlich, musste gefüttert werden, hatte Contracturen an den oberen und unteren Extremitäten, konnte jedoch umherschleichen. Er starb 1879 an Pneumonie.

Bei der Herausnahme des Gehirns fielen die Grosshirnhemisphären sofort auseinander, weil der Balken vollständig fehlte; ebenso fehlten vollständig die Lobi olfactorii. Alle Sulci waren auffallend seicht. Die Rolando'sche Furche beiderseits deutlich, auch die beiden Schenkel der Fossa Sylvii; die Fissura parieto-occipitalis und Sulcus occipitalis transversus sind gut entwickelt, die meisten übrigen Furchen aber völlig regellos. An der medialen Fläche ist charakteristisch, dass der Sulcus callosomarginalis fehlt, bis auf seinen aufsteigenden Schenkel, die vordere Begrenzung des Praecuneus; Gyrus fornicatus fehlt also entweder auch gänzlich oder ist doch wenigstens in keiner Weise abzugrenzen. Die Fissura calcarina vereinigt sich nicht mit der Fissura parieto-occipitalis.

An Stelle des Balkens sieht man nur eine dünne Membran („Lamina Terminalis“), unter welcher der Thalamus opt. mit seinem Pulvinar liegt. Fornixkörper und Septum pellucidum sind in zwei Hälften vollständig auseinander getrennt; die Columna anter. fornicis, medialwärts in die Lamina terminalis übergehend, bildet vor dem Thalamus opt. eine vorspringende Kante, und nach vorn von dieser erstreckt sich auf

jeder Hemisphäre eine graue Platte, das Septum pellucidum, welche sich in die Tiefe unter die hier endigenden Stirnwindungen senkt, um durch Umbiegung in die Rinde derselben überzugehen; die Columna anterior fornicis und das ganze Corpus fornicis geht lateralwärts ohne Abtrennung in das Hemisphärenmark über. — Die Commissura anterior und die Optici sind vorhanden, wenn auch etwas schwächtigt entwickelt.

Es wurde die gehärtete linke Hemisphäre in etwa 300 Schnitte zerlegt und hierbei ergaben sich als wichtigste Resultate:

1. Die Balkentapete ist — wie in allen ähnlichen Fällen — gut entwickelt, während der Balkenforceps völlig fehlt.

2. Durch das Fehlen der Balkenstrahlung tritt ein am normalen Gehirn nicht darzustellender mächtiger Faserstrang, ein Associationsbündel vom Stirn- zum Hinterhauptslappen, der Fasciculus longitudinalis superior oder das „fronto-occipitale Associationsbündel“ deutlich heraus; und dieses ist es, welches im Schläfen- und Occipitallappen die sogenannte „Balkentapete“ und den „lateralen Fortsatz des Balkenforceps“ bildet. O. macht darauf aufmerksam, dass Burdach diesen Fasciculus longitudinalis superior bereits „erkannt oder besser errathen“ habe. — Die alte Foville'sche Ansicht — neuerdings von Hamilton wieder hervorgeholt —, dass der Balken eine Kreuzung beider Capsulae internae sei, ist ganz unhaltbar; von allen anderen Gründen abgesehen findet man nach grossen alten Herden in einer Hemisphäre mit secundärer Balkenatrophie die innere Kapsel derselben Seite atrophisch, nicht der entgegengesetzten.

Es handelt sich im Falle Hofmann um eine ursprüngliche Entwicklungshemmung (Agenesie). (Die event. Beziehung zur Arbinencephalie wird nicht erörtert. Ref.) Von diesem Typus sind die Fälle secundärer, meist partieller, Atrophie des zur Entwicklung gelangten Balkens (z. B. Fall von Birch-Hirschfeld) scharf zu trennen.

Als Beispiel der letzteren Art berichtet O. noch zum Schluss über einen von Herrn Prof. Forel in Burghölzli beobachteten Fall, in welchem bei einem bis zum 13. Jahre gesunden, im Alter von 26 Jahren gestorbenen Manne ein gewaltiger cystöser Herd im rechten Stirn- und Scheitelhirn gefunden wurde. Hier war an dem sonst gut entwickelten Balken ein Stück (hinter dem Knie) von 5—6 cm Länge atrophisch, und zwar an den am meisten betroffenen Stellen bis auf 1½ mm Dicke reducirt. — Die innere Kapsel der rechten Seite war bedeutend atrophisch gegenüber der linken. — Auch hier gelang es, auf Querschnitten an der der stärksten Balkenatrophie entsprechenden Stelle den Fasciculus longitudinalis superior nachzuweisen, wenn auch lange nicht so scharf abgegrenzt, wie an dem balkenlosen Gehirn.

Hadlich.

##### 5) Beitrag zur Anatomie des Taubstummgehirns, von J. Waldschmidt, Freiburg. (Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. XLIII. H. 4.)

W. beschreibt 2 Gehirne. Das erste, einem 46jährigen taubstummen rechts-händigen Schneider, der weder sprechen noch schreiben konnte, angehörig, wog 1440 gr. Operculum, Gyr. front. inf. und Schläfenlappen sind links etwas weniger entwickelt. Erheblich differiren beide Inseln: die linke ist viel windungs-ärmer und plumper gebaut, ihre frontalwärts gelegene Partie ist geradezu rudimentär. Im 2. Fall — 19jähr. taubstummes Mädchen — ähnlicher Befund: links ist zwar auch der Gyrus temporalis III kaum zu erkennen, vor allem aber die Insel weniger entwickelt, ein kleiner frontalwärts ziehender Insel-Gyrus, der rechts deutlich ist, fehlt links. Limen links weniger prominierend. An 4 Gehirnen von Nicht-Taubstummen, darunter 2 Universitätslehrer, war umgekehrt die Insel links bedeutend mehr entwickelt, als rechts. Verf. schliesst, dass bei Taubstummheit es nicht stets eines Schwundes von Operculum, G. front. inf. oder Schläfenlappen bedarf, sondern dass eine Unterbrechung der Leitung (in der Insel) genügt, die Hemmungen zu bewirken.

Verf. will kein Gewicht darauf legen, dass bei beiden Gehirnen die Striae acusticae nur rechts und auch hier ganz ausserordentlich schwach vorhanden waren.

Th. Ziehen.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 6) A clinical Study of Cerebral Localization, illustrated by seven cases, by Henry Hun. (American Journal of Med. Sciences. 1887. Jan.)

Verf. bespricht einige der Hauptfragen der Gehirnlocalisation und berichtet Genaueres über 7 hierhergehörige Fälle, darunter einen von v. Monakow. Die anderen Fälle sind neu. Von besonderem Interesse ist der erste Fall des Verf., da er eine weitere Bestätigung der Seguin'schen Ansicht liefert, dass im Cuneus das eigentliche Sehcentrum zu suchen ist. Der Fall lautet: Mann, 57 Jahre alt, der doppelseitige Pneumonie vor Jahren überstanden. Im Jahre 1884 litt er an Anfällen von Angina pectoris. Am 29. Juni desselben Jahres wurde er beim Aufstehen schwindelig, konnte das Bett nicht finden, obwohl er ganz in der Nähe sich befand; war total verwirrt. Grosse geistige Aufregung, später melancholische Verstimmung. Im November 1884 constatirte ein Arzt Pupillen und Fundus oculi normal, Farbensinn normal, aber deutliche Defecte im Sehfelde beider Augen und zwar im linken untern Viertel und in den peripherischen Theilen des linken oberen Quadranten beiderseits. Gedächtniss wurde schwächer und die Anfälle von Angina pectoris häuften sich bis zu seinem Tode am 7. Mai 1886.

Die Autopsie konnte erst 13 Tage nach dem Tode und Einbalsamirung des Körpers vorgenommen werden. Charakteristischer Befund war eine deutliche Atrophie der unteren Hälfte des Cuneus rechts; links waren die Verhältnisse vollkommen normal. Sonstige Befunde waren interstitielle Nephritis, atheromatöse Entartung der Arterien, keine Klappenfehler, alte pleuritische Adhäsionen.

Bezüglich der anderen Fälle, wovon ein jeder interessant ist, verweise ich auf das Original. Aus den Schlussätzen des Verf. wären folgende hervorzuheben:

Jedes sensorische Centrum besteht wahrscheinlich aus zwei Theilen, in dem einen Theile ist die Endverbreitung der peripherischen Nerven zu suchen, in dem grösseren Theile werden die durch die peripherischen Nerven erhaltenen Empfindungen percipirt und zu schliessen versucht. Eine ähnliche Eintheilung der motorischen Centren wird angenommen, nur dass hier in dem grösseren Theile die Innervationsgefühle aufbewahrt sein sollen.

Die optischen Fasern aus dem rechten oberen Quadranten der Retina endigen in der unteren Hälfte des rechten Cuneus. (Die Kritik, die die Munk'schen Sätze von Meynert u. A. erfahren haben, hätten Hun vor einer zu detaillirten Localisation abhalten sollen, umso mehr, da diese Schlüsse nur auf einen einzigen Fall basiren. Ref.)

Gyrus angularis (entgegen Ferrier) ist nicht das eigentliche Sehcentrum, und hat mit dem Sehen überhaupt nur insofern zu thun, als hier die Erinnerungsbilder der geschriebenen oder gedruckten Sprache ihren Sitz haben.

Bezüglich der anderen Schlüsse verweisen wir nochmals auf die Originalarbeit. Sachs (New York).

#### 7) A note on the means of Topographical Diagnosis of Focal Disease affecting the so-called motor region of the cerebral cortex, by Victor Horsley. (American Journ. of Med. Sciences. 1887. April.)

In sehr bescheidener Weise spricht Horsley (London) von „Notizen“ über die topographische Diagnostik der Herderkrankungen u. s. w., während der Verf. mit diesem Aufsätze einen ausserordentlich werthvollen Beitrag liefert zu dieser viel

umstrittenen Frage; besonders werthvoll, weil Verf. den Chirurgen viele praktische Winke ertheilt zur Feststellung der verschiedenen Rindenregionen an den Schädel- und Weichtheilen des Kopfes.

H. neigt sich der Ansicht zu, dass Bewegungen (nicht Muskelgruppen) in der Rinde repräsentirt seien; solche, die durch minimale Reizung einer bestimmten Stelle hervorgerufen werden, nennt er die primären Bewegungen dieses Centrums; solche, die bei stärkerer Reizung auftreten, secundäre Bewegungen, und dass letztere durch das Uebergreifen der Reizung auf benachbarte Rindenfelder bedingt sind. Er betont ferner, dass diese Centren nicht nur dicht aneinander grenzen, sondern in einander übergöhen.

Verf. geht nun über zur Besprechung der Lage der verschiedenen Centren zu den Schädeldecken. Es muss nicht nur die Lage der Fissura und Sulci, sondern auch der Windungen bestimmt werden. Hiervon können nur wenige Details mitgetheilt werden. Der praktische Chirurg und Neurologe wird doch den Originalaufsatz gründlich durchstudiren müssen.

Die Fissura Rolando wird nach der Methode von Thauë bestimmt. Man zieht eine Linie von der Nasenwurzel zur Protuberantia occipitalis. Man halbire diese Linie und der obere Theil der Fiss. Rol. wird sich dann  $\frac{1}{3}$  Zoll rückwärts von dem Mittelpunkt finden. Die Lage der ganzen Fissur lässt sich leicht bestimmen. Verf. hat ein Instrument anfertigen lassen, welches aus zwei Streifen weichen Eisens (vernickelt) besteht. Von der Mitte des einen 1 cm breiten horizontalen Streifen geht ein zweiter ab, der nach vorn mit dem ersten einen Winkel von 67 Grad bildet. Der längere Theil wird auf die oben beschriebene Mittellinie des Kopfes gelegt; der Winkel wird dann so gestellt, dass das obere Ende der Fissura Rolando mit begriffen ist. Eine Linie an der vorderen Seite des kürzeren Streifens entlang gezogen, entspricht den oberen zwei Dritteln der Fiss. Rolando.

Für besonders wichtig hält H. die Bestimmung des Sulc. interparietalis, weil durch diesen die hintere Grenze der motorischen Zone bezeichnet wird. Anfangs liegt der Sulc. interpariet. in der Mitte zwischen der Linie der Fiss. Rolando und der Eminentia parietalis; später in der Mitte zwischen der Fiss. longitudinalis und der Mitte der Eminentia parietalis.

Eine Linie von dem unteren Ende der Fiss. interpariet. durch das Knie der Fiss. Rol. hindurch begrenzt nach oben in den Gyris præ- et post-central. das Gesichtscentrum. In dem oberen Theile dieses Feldes sollen die Bewegungen des anderseitigen Mundwinkels gelegen sein, in dem übrigen Areal sollen im vorderen Drittel Stimmband-Bewegungen (Adduction) in den hinteren zwei Dritteln, Bewegungen der Lippen und der Zunge repräsentirt sein.

Für die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten werden ähnliche Details ausgeführt (siehe Original). Von Interesse sind diese Details deswegen, weil Verf. behauptet, dass sie sich in 10 operativen Fällen bestätigen liessen.

Sachs (New York).

### 8) Beobachtungen über Hemianopie, von O. Kahler. (Prager med. Wochenschrift. 1887. Nr. 17.)

K., der die Frage betreffs der partiellen Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma für im positiven Sinne entschieden erklärt, will die Bezeichnung Hemianopie nur für jene Fälle gelten lassen, in denen der Defect durch eine verticale, den Fixationspunkt treffende Trennungslinie begrenzt erscheint, oder die wenigstens keine wesentliche Abweichung von diesem typischen Befunde ergeben; ferner betont er die Unwahrscheinlichkeit monocularer Hemianopie ohne gleichzeitige Betheiligung des anderen Auges. Im Anschluss an eine Darstellung der Theorie und Erfahrung über ein- oder beiderseitigen Ausfall der temporalen Gesichtshälfte theilt er folgenden Fall von bitemporaler Hemianopie mit.

48jähr. Frau, allmähliche Entwicklung der Sehstörung, nach 2 Monaten heftiger Stirnkopfschmerz besonders Nachts; um diese Zeit Nachweis einer bitemporalen Hemianopsie mit scharfer, durch den Fixationspunkt gehender Begrenzung und totalem Defect der äusseren Gesichtsfeldhälften; Lesen unmöglich; rechts Papille sehr blass, Arterien sehr eng; links Papille besser, Gefässe normal, leichte Parese des rechten Facialis (fraglich, ob pathologisch); sonst Motilität und Sensibilität frei, Anomie; etwas Albumin im Harn. Dieser letztere Befund wurde bei dem Fehlen jeder andern Ursache gleichfalls auf die in der Gegend des Chiasma localisirte Basalaffection bezogen, deren Natur, Tumor oder syphilitisches Krankheitsproduct zweifelhaft blieb; trotz antisypilitischer Behandlung erfolgte kein Rückgang, vielmehr eine weitere Einengung des nasalen Gesichtsfeldes des rechten Auges.

Weiter führt K. den Nachweis, dass die homonyme laterale Hemianopsie eine constante Theilerscheinung der cerebralen Hemiplegie nach einem apoplectischen Insult bildet; dieselbe fehle nur ganz ausnahmsweise und dann in Fällen mit leichtem apoplectischen Insult, finde sich jedoch selbst in Fällen ohne Insult; sie verschwindet nach wenigen Tagen, in einer Woche, lässt sich jedoch spurenweise noch später nachweisen; diesen Fällen, wo sie als indirectes Herdsymptom aufzufassen ist, stehen die anderen gegenüber, wo sie als directes Herdsymptom persistirt.

Im Weiteren schildert K. die Prüfung auf Hemianopsie im soporösen und in den folgenden Stadien und endigt mit der Mittheilung eines Falles von Pachymeningitis interna haemorrhag., in welchem die Hemianopsie später schwand als die Hemiplegie.

A. Pick.

9) **A case of Hemianopsia and of Wasting and Paralysis on one side of the Tongue in a syphilitic patient, by Hughlings Jackson.** (The British med. Journ. 1887. April 2. p. 729.)

J. stellte in der Londoner med. Gesellschaft einen 34jähr. syphilitischen Mann vor, der ausser verschiedenen Manifestationen der Lues folgende besondere Nervenerscheinungen darbot:

Geruchsinne fehlt; Hemianopsie (linkes Feld blind); leichte Abweichung des Gesichts nach links mit Krampf in der Gegend des rechten N. zygomaticus und Verengerung der rechten Augenlidspalte; Paralyse und Abmagerung der rechten Zungenhälfte; Zunge beim Hervorstrecken nach rechts, in der Mundhöhle liegend nach links; Taubheit des linken Ohres; das Gaumensegel an der Hinterwand des Schlundes festliegend, Nase und Mund communiciren durch eine Perforation (Geschmacksinn gut, ebenso Discus opticus). — Durch die genannte Vereinigung von Nervensymptomen würde man — auch ohne äusserlich sichtbare Manifestation — auf intercranielle Syphilis hingewiesen. Mit Paralyse und Abmagerung einer Zungenhälfte wäre fast immer Gaumensegel-Paralyse und Paralyse des gleichnamigen Stimmbandes verbunden. Dieses letztere bestreitet F. Semon (der bei der Untersuchung des Larynx keine Lähmung vorfand), indem eine einseitige Stimmbandlähmung durch Läsion eines Phonation-Centrums in der Rinde nicht hervorgebracht werden könne. Reizung eines solchen Centrums in der Rinde erzeuge immer Adduction beider Stimmbänder.

L. Lehmann (Oeynhausen).

10) **Hemianopsia, by Wardrop Griffith.** (The Brit. med. Journ. 1887. Febr. 19. p. 396.)

G. demonstrirt eine Anzahl Fälle von Hemianopsie in ihrer Beziehung zu Läsionen des Tractus opticus und der Gehirnrinde. Das Resultat seiner Anschauung vereinigt sich in dem Aphorismus, dass temporäre, vorübergehende Hemianopsie nicht selten Migräne und leichtere Formen von Functionsstörung begleiten könne, dass aber



dauernde Hemianopsie stets schwere organische Erkrankung des Gehirns, namentlich Tumor wahrscheinlich macht. Lähmungen in anderen Theilen, Störungen des Befindens sonst, wie Schwere im Kopfe, Schwindel, Polyurie etc. fehlen dann selten.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**11) Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen,** von C. Reinhard. (Arch. f. Psych. Bd. XVII. H. 3 und Bd. XVIII. H. 1 u. 2.)

R. fasst die Resultate seiner auf 16 ausführlich mitgetheilten Fällen beruhenden Arbeit dahin zusammen: Je näher die Läsion des Hirnmantels der unmittelbaren Umgebung des Sulc. Rolandi, desto eher Motilitätsstörungen; betreffen dieselben die Parietalläppchen, dann treten Sensibilitätsstörungen besonders deutlich auf; Aphasie tritt bei Rechtshändigen nur bei Läsion der linken Hemisphäre auf, die motorische hauptsächlich, wenn der Fuss der 2. und 3. Stirnwindung und die Insel, sensorische, wenn vorzugsweise die 1. und 2. Schläfenwindung betroffen; Läsion des Occipitalhirns bedingt directe Sehstörungen, theils Seelen-, theils Rindenblindheit; indirecte und vorübergehende können auch durch Läsion des Parietalläppchens bedingt sein; Ausfall der bewussten Farben- und Raumperception ist in gewisser Beziehung als Seelenblindheit aufzufassen, doch gehört zu deren Wesen auch Verlust oder Beeinträchtigung der optischen Erinnerung; die cerebralen Sehstörungen sind halb- oder doppelseitig, complet oder incomplet, stets aber homonym; bei der partiellen Seelenblindheit werden noch einzelne farbige und räumliche Eindrücke appercipirt und nur ein geringer Theil der optischen Erinnerungsbilder ist verloren gegangen; ihr gegenüber könnte doppelseitiger absoluter, aber incompleter Gesichtsfelddefect als partielle Rindenblindheit bezeichnet werden; Seelenblindheit entsteht eher bei oberflächlichen Rindenläsionen, Rindenblindheit bei die ganze Rinde oder auch das Mark beschlagenden Läsionen; Seelen- und Rindenblindheit entstehen vorzugsweise bei Läsionen an der Convexität des Occipitalhirns; Gesichtsfelddefecte gehen nur dann durch den Fixationspunkt, wenn auch etwa die dem 2. Gyr. occipit. entsprechende Stelle der Convexität zerstört ist; diese Stelle entspricht der Macula lut. und repräsentirt die Projection derjenigen Opticusfasern, welche das deutlichste Sehen vermitteln; jeder Punkt der Rindenausbreitung des Opticus tritt mit zwei identischen Punkten der entsprechenden homonymen Netzhauthälften in Beziehung; die Trennung der Rinde jedes Occipitallappens in zwei Felder ist für den Menschen nicht aufrecht zu erhalten; Wilbrand's Hypothese von der schichtenweisen Uebereinanderlagerung der appercipirenden Elemente für Licht, Farben und Raumverhältnisse in der Rinde entspricht am besten der Theorie und Klinik; Goltz's Einwände gegen die Existenz der cerebralen Sehstörungen treffen für den Menschen nicht zu.

A. Pick.

**12) A case of facial paralysis with paralysis of the Palate from cerebral disease,** by Hughlings Jackson. (The Brit. med. Journ. 1887. April 2. p. 729.)

Verf. stellte in der Londoner med. Gesellschaft einen 26jähr. Patienten vor, der in der Genesung von einer Facialisparalyse war. Syphilis in Abrede gestellt. Eine Woche vor dem eigentlichen Krankheitsanfall stellte sich eine ungefähr 5<sup>m</sup> dauernde Taubheit im rechten Arm und Bein ein, die dann von selbst schwand. 8 Tage später kam der Anfall: Rechts Hemiparalyse, welche 2 Stunden, und Aphasie, welche 2 Tage dauerte. Hemiparalyse und Aphasie verschwanden; und 3 Tage später kam Patient ins Hospital. Bei seiner Aufnahme wurde constatirt: rechtsseitige Facialisparalyse und Paralyse der rechten Gaumensegelhälfte. Keine Stimmbandlähmung; Sprache, Lesen, Schreiben gut; Articulation mangelhaft; Verlust des Geruchs links. Rechts Facial-

paralyse hochgradig; bei der Mimik zwischen künstlichem und natürlichem Lachen eine hochgradige Verschiedenheit. Elektrische Reaction normal. Rechterseits einigermaassen Anästhesie. Nach J. zeigt die vorübergegangene rechtsseitige Hemiparalyse in diesem Falle, dass der erkrankte Gehirntheil auch die Innervation jener erkrankten Glieder, wenn auch nur in geringem Grade, vermittele. Zweifellos war die Innervation der Stimmbänder durch die erkrankte Gehirngegend vermittelt, aber dennoch nicht defect, weil auch die andere Gehirnhälfte die Stimmbänder innervirt. Die Thatsache an den Stimmbändern lehre, dass der Verlust der (einen Hälfte der) Innervation im Gehirn für die Bewegung einer Gegend noch nicht absolut vernichtend wirkt.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**13) Paralysis of the left leg from subcortical disease, with cancer and fracture of the left femur, by Hughlings Jackson. (The Brit. med. Journ. 1887. March 5. p. 510.)**

J. trug in der Londoner klin. Gesellschaft einen Fall vor, der berufen ist, diejenigen Centren, welche die Beine innerviren, zu beleuchten. Die 52jähr. Patientin wurde wegen plötzlich bei der Arbeit entstehender Lähmung des linken Beines ins Hospital aufgenommen. Kniephänomen an der kranken Seite sehr gesteigert; Fussklonus; keine Sensibilitätsstörung. Beim Aufgehobenwerden im Bette Fractur unterhalb des grossen Trochanter; 12 Tage nachher Tod. Autopsie ergiebt neben Cancer des linken Femur und Ovarium, Exkreszenzen im Gehirn, in der Gegend, wo Ferrier's Bein-Centrum. Nach Schäfer und Horsley gehört der Gyrus marginalis dazu. In der Discussion wird hervorgehoben, dass einen Monat nach Erscheinen der Lähmung der Tod erfolgt ist, und man in der Regel an eine absteigende Degeneration denke, die hier nicht stattgefunden haben könne. Der hintere Theil der marginalen Windung sei ein Theil des Bein-Centrums. Wenn die innere Kapsel gereizt werde, so erkenne man, dass die im hinteren Theile liegenden Fasern zum Beine hinablaufen.

L. Lehmann (Oeynhausen.)

**14) Brachial monoplegia in enteric fever, by T. Churton. (The Brit. med. Journ. 1887. May 7. p. 988.)**

In Anschluss an die Mittheilung Archer's über eine Monoplegie des Arms nach Typhus (Brit. med. Journ. 1887. April 2) erzählt Churton (Leeds) einen analogen Fall von einem 13jähr. Mädchen, das 1879 in seiner Behandlung verstarb. Es fand sich bei der Autopsie ein frisches Blutgerinnsel von der Grösse einer sehr kleinen Wallnuss im rechten Sulcus Rolandi. Nirgends eine Gefässruptur.

L. Lehmann (Oeynhausen).

**15) Zur Localisation des corticalen Kaumuskelcentrums beim Menschen, von Prof. Dr. L. Hirt. (Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 27.)**

Trismus als Begleiterscheinung von Krämpfen tritt nicht selten im Verlauf epileptischer, epileptiformer und hysterischer Convulsionen vorübergehend auf. (Senator, Petrina, Seligmüller, Gerhardt.) Seltener ist Trismus ohne solche Convulsionen beobachtet worden (Lépine, Pfungen, v. Langer, Sant). Von Lähmungen im Gebiete der Kaumuskeln berichten Barlow, Oulmont, Kirchhoff. Als Theilerscheinung von progr. Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse kommt Lähmung oder Parese der Kaumuskeln zuweilen vor; meist wurde in dem ersteren Falle der motor. Trigeminuskern verändert gefunden. Bei der Durchmusterung der Sectionsbefunde der erwähnten

Fälle findet man in dem einen Theil rein corticale Läsionen, während in dem andern neben den corticalen auch tiefer gelegene Hirnpartien Veränderungen aufweisen; auch hatten die Neoplasmen im Hirn, welche unter anderen Erscheinungen auch Trismus im Gefolge haben, vorwiegend in der linken Hemisphäre ihren Sitz; und endlich traten die bisher beobachteten, hierher gehörigen rein corticalen Läsionen immer bilateral auf, besonders bei Parese oder Lähmung. In dem Falle von Kaumuskel-lähmung, den Verf. beobachtete, handelt es sich um eine 65jähr. Frau, welche bis vor acht Jahren ziemlich gesund, an zeitweise auftretenden Anfällen von links-seitigem Gesichtsschmerze erkrankte; diesem gesellte sich eine Schwächung der Kaumuskulatur hinzu, welche innerhalb zwei Jahren in fast völlige Lähmung über-ging; daneben bestanden die Erscheinungen von beginnender Tabes. Post mortem fanden sich (ausser einer leichten Degeneration der Hinterstränge) zwei Läsionen der Hirnrinde, hervorgerufen durch Psammome, von denen das eine dem unteren Drittel der vorderen Centralwindung und dem Fuss der 2. und 3. Stirnwindung links, das andere der Uebergangsstelle aus dem linken oberen Scheitellappchen in den Hinterhauptslappen entsprach. Die Kernregion der Oblong. erwies sich als normal. Dieser Fall bestätigt die Annahme, dass das motor. Rindenfeld des Tri-geminus das untere Drittel der vorderen (linken) Centralwindung und den angren-zenden Fuss der 2. und 3. Stirnwindung umfasst, und dann beweist er, dass auch eine nur einseitige Läsion der Rinde und zwar der linken Hemisphäre genügt, um die Trigeminiuskeln beider Seiten zu lähmen.

Kalischer.

**16) Ueber Herderkrankungen im Gehirnschenkel in der Gegend des hin-teren Vierhügelpaares,** von Prof. W. Leube, Würzburg. (Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. XL. S. 217.)

Bei einer 50jähr. Frau, die seit 4 Wochen schon an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten hatte, zeigte sich bei ihrer Aufnahme im Krankenhaus zu Würzburg am 15. Dec. 1885 folgender Befund: Neben leichter Somnolenz und anhalten-dem Erbrechen eine deutliche Parese und Abstumpfung des Gefühls des linken Armes und Beines, verbunden mit erhöhter linksseitiger Reflexerregbarkeit, beiderseits enge und starre Pupillen, und Ptosis des rechten Auges; die übrigen Gehirnnerven (ausser Oculomot.), auch die Sprache ungestört.

Nach einer kurzdauernden Besserung ebengenannter Krankheits Symptome trat eine wesentliche Verschlimmerung ein, Kopfschmerz, Erbrechen nahmen zu, die Somnolenz steigerte sich allmählich zu vollständiger Bewusstlosigkeit, die linken Extremitäten wurden völlig gelähmt und anästhetisch, die rechtsseitige Ptosis complet und zuletzt wurde noch eine Erweiterung der rechten Pupille beobachtet. Patientin ging am 29. December 1885 comatös zu Grunde.

Die schon bei Lebzeiten gestellte Diagnose, dass es sich um eine im rechten Hirschenkel in der Vierhügelgegend gelegene Herderkrankung handele, wurde durch die Obduction bestätigt.

Die Hirnsection ergab: Abgeplattete Gyri, starke Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz, Anfüllung der Seitenventrikel mit Flüssigkeit; im rechten Gyrus fornicatus einen alten Tuberkel von mässiger Ausdehnung, eine kalkige Entartung der Glandula pinealis mit geringer Volumenvergrösserung und im rechten Hirschenkel vier kleine hämorrhagische Herde. Die übrigen Gehirnthelle ohne pathologische Veränderungen.

Zur Erklärung oben genannter Herdsymptome macht Verf. die an sich unbedeutenden Hämorrhagien im rechten Hirschenkel allein verantwortlich.

Zwei etwa linsengrosse Herde lagen in der Nähe des Aquaeductus Sylvii, von denen der eine den oberen Theil des rechten Oculomotoriuskern und einzelne davon abgehende Oculomotoriusfasern zerstört hatte und so zur rechtsseitigen Ptosis Ver-

anlassung gab. Der 3. Herd, etwas seitlicher gelegen, tangirte nach innen die Schleife und erstreckte sich nach unten zu im Strahlungsgebiet der Haube bis in die Bindearme. Dieser und ein kleiner 4. Herd im Bereiche der Pyramidenbahnen verursachte die linksseitige Hemianästhesie und Hemiparese mit gesteigerten Sehnenreflexen.

Eine der Arbeit beigegebene Abbildung eines mikroskopischen Schnittes lässt die genaue Lage der hämorrhagischen Herde erkennen und beweist von neuem, wie schon sehr geringe Substanzerstörungen in den Hirnschenkeln die schwersten Gehirnerscheinungen zur Folge haben können.

P. Seifert.

---

**17) Erweichungsherd im rechten Grosshirnschenkel, von Dr. Alexander in Aachen. (Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 18.)**

Ein 45jähr. Mann, der sich im Jahre 1865 syphilitisch inficirt hatte, erfreute sich nach einer mehrwöchentlichen Kur in Aachen bis zum Jahre 1883 ungestörten Wohlbefindens und hatte 3 gesunde Kinder. Damals begann sein Leiden mit Kopfschmerz und Schwindelerscheinungen, wozu im Jahre 1885 ein apoplectiformer Anfall trat. Nach diesem zeigte sich eine Parese der linksseitigen Extremitäten und des rechtsseitigen Oculomotorius; jedoch waren nur die exterioren Aeste desselben gelähmt, während die zur Pupille und zu dem Accommodationsmuskel gehenden Zweige intact functionirten, eine Erscheinung, für die Verf. in Mauthner's Monographie genügende Aufklärung fand. Die linksseitigen Extremitäten zeigten ferner Sensibilitätsverlust und endlich war der linke Facialis vorübergehend paretisch. Nach einiger Zeit trat auch Lähmung des rechtsseitigen Sphincter pupillae und Tensor choroideae hinzu, die Verf. durch das Fortschreiten der Läsion nach vorn und oben in den 3. Ventrikel erklärte.

Die Section bestätigte diese Annahme. Im rechten Pedunculus cerebri fand sich ein etwa wallnussgrosser Erweichungsherd, in dessen Centrum sich ein gelblicher Brei befand; derselbe, von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, war gleichweit von der medialen und dorsalen, wie auch von der äusseren und ventralen Wand entfernt und war übrigens noch nach allen Seiten von dünnen Lagen normaler Nervensubstanz umgeben. Nach hinten reichte er nicht ganz zur Brücke, nach vorn lief er, sich mehr und mehr verflechtend, in einen Fortsatz aus, der bis zum angrenzenden Theil des Sehhügels und bis in das centrale Höhlengrau verfolgt werden konnte. Die Wandungen der Art. basilaris, der Art. aquaed. Sylvii, der Art. cerebri profunda waren vielfach verdickt und an mehreren Stellen thrombosirt. — Die Erkrankung des Thalamus hatte weder eine hemipische Gesichtsfeldbeschränkung, noch eine Beeinträchtigung der Sehschärfe zur Folge; diese sowohl, wie der Augenspiegelbefund zeigten sich stets normal. — Das letale Ende wurde durch eine Bronchopneumonie herbeigeführt.

Kalischer.

---

**18) A contribution to the pathology of the cerebellum, by Dr. E. C. Seguin. (Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. XIV. April. p. 217.)**

Ein sehr genau und viele Jahre hindurch beobachteter Fall von Kleinhirnerkrankung. Ein 27jähriger, angeblich nie luetisch gewesener Mann erkrankte 18 Jahre vor seinem Tode unter heftigen Stirnkopfschmerzen und mit mehreren Anfällen von epileptiformem oder apoplectiformem Charakter, mit langsam sich weiterbildender Amblyopie (Sehnervenatrophie), mit Nystagmus, leichter Sprachstörung, mit charakteristischem Cerebellarschwanken, ohne Ataxie, Parese oder Sensibilitätsstörungen, mit Erhöhung der Patellarreflexe und leichter Production des Fussclonus. Nach jahrelangem Verbleiben auf diesem Status, einigemal durch vorübergehende Besserung einzelner Symptome unterbrochen, traten dann erst in der letzten Zeit

noch einige apoplectiforme Anfälle ein, nach denen eine linksseitige Hemiparese ohne Contractur und ohne Sensibilitätsstörung zurückblieb. Unter zunehmendem Stupor und unter bulbären Symptomen (größere Sprach- und Schluckstörungen, Speichelfluss und Polyurie) und unter terminalen Convulsionen und Coma starb endlich der Patient.

Bei der Section fand sich eine alte Cyste im mittleren Lappen des Kleinhirns, die speciell das Mark der hinteren Zweidrittel des Oberwurms einnahm und die sich noch weit in die rechte Cerebellarhemisphäre erstreckte, ohne aber den Nucleus caudatus zu erreichen, und die durch ihr Volumen und ihre fibrösen Wände einen Druck auf die Kerne in der Bautengrube ausgeübt haben musste. Ausserdem fanden sich im Grosshirn neben vielen kleinen Herden von Endarteriitis obliterans mehrfache Erweichungsherde und in der rechten vorderen Hälfte des Pons ein hämorrhagischer Herd mit secundärer absteigender Degeneration.

Verf. stellt sich den Krankheitsverlauf so vor, dass im Beginn desselben mehrere confluierende Blutungen in die rechte Cerebellarhemisphäre und in den Oberwurm stattfanden, die später eine zusammenhängende grössere Cyste mit verdickten Wänden hinterliessen, und auf welche die initialen Symptome sowie die zunehmende Amblyopie, die „Cerebellarataxie“, die Sprachbehinderung (?) etc. zurückzuführen sein dürfte; dann sei keine weitere wesentliche Veränderung in der Cyste und damit ein relativer Stillstand auf dem Status quo von 12 Jahren Dauer eingetreten, bis eine neue Blutung in den Pons die linksseitige Hemiparese und bis endlich — wahrscheinlich in Folge der obliterirenden Arteriitis — kleine Erweichungsherde und circumscriphte Ischämien im Hirn und in der Medulla die terminalen, cerebralen und bulbären Symptome bedingt hätten.

Ausser diesem Falle theilt Verf. noch drei andere aus seiner Beobachtung mit, (14 jähriger Knabe mit Cystosarcom in der unteren Hälfte der rechten Cerebellarhemisphäre, 8 jähr. Knabe mit Fibrosarcom der linken, und 28 jähr. Mann mit Sarcom der rechten Hemisphäre) und kommt zu nachstehenden Folgerungen über die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen.

Sehnervenatrophie resp. Stauungspapille fand sich constant; ebenso Kopfschmerz, der aber nur dreimal vorwiegend das Occiput betraf. Vomitus war dreimal vorhanden und scheint ein sehr frühzeitiges Symptom zu sein. Der Gang war in allen Fällen gestört, doch nur im ersten typisch; hier war auch allein der Oberwurm zerstört. Schwindel war auffallender Weise keimnal angegeben worden. Psychische Symptome fehlten ebenfalls constant.

In drei Fällen wurde der Krankheitsverlauf sichtlich gut beeinflusst durch grosse Dosen Jodkalium (6—18 gr pro die). Sommer.

## Psychiatrie.

### 19) Zur Casuistik der combinirten Morphium-Cocain-Psychosen, von Dr. Thomsen. (Charité-Annalen. 1887. XII. Jahrg. S. 406.)

Als „acute hallucinatorische Morphiumcocainparanoia“ bezeichnet der Verf. eine Geistesstörung eigener Art, die nicht, wie die Morphiumabstinenzpsychose, eine Entgiftungspsychose ist, sondern als eine Vergiftungspsychose sich während des Gebrauchs von Morphium und Cocain entwickelt. 4 Beobachtungen dieser Art werden mitgetheilt. Kranke, die mehr oder weniger lange Morphium injicirt haben, erkranken sehr bald, nachdem sie unter Verringerung der Morphiumdosis, aber stets neben dieser Cocain injicirt haben, geistig unter der Form der hallucinatorischen Paranoia. Sinnestäuschungen treten auf, namentlich Gehörstäuschungen mit unanständigem Inhalt, Gesichtsillusionen, Zwangsvorstellungen, Störungen des Gemein-

geföhls, Verfolgungsideen, Erregungen, Schiessen mit Revolvern, gemeingefährliche Handlungen, Denunciationen bei den Behörden, von denen sie meist in die Anstalt überführt werden. Fast sofort nach der Einlieferung schwindet die systematisirte Paranoia wie ein Traum, vorausgesetzt, dass das Cocain gleich ganz entzogen wurde. Die Kranken bekommen Krankheitseinsicht und Abstinenzerscheinungen, soweit sie auf das Aussetzen des Cocains zurückzuführen sind, fehlen fast ganz. Diese hallucinator. Paranoia kommt während des Morphinismus nicht zum Ausbruch, selten bei reinem Cocainismus; sie ist wesentlich durch das Cocain resp. Cocain plus Morphinium bedingt. Die Prognose ist gut, doch treten oft Recidive ein. Zwei von den Kranken, die zu Cocain zurückgekehrt waren, wurden psychisch rückfällig. Eine dauernde psychische Depravation und Insufficienz konnte nicht festgestellt werden. Es scheint gerathen, dem Kranken in der Anstalt nicht nur das Cocain, sondern auch das Morphinium zu entziehen, und sie erst zu entlassen, wenn alle Morphiniumabstinenzerscheinungen — auch die leichteren — Unbehagen, Uebelkeit, Schlaflosigkeit u. s. w. verschwunden sind. Die häufigen Recidive, die ungemaine Intensität der Paranoia und die daraus resultirenden gemeingefährlichen Handlungen scheinen die zwangsweise Verbringung der Kranken in die Irrenanstalt, wie auch ihre längere Detention zu rechtfertigen, bis zu dem Zeitpunkte, wo die complete Entgiftung des Körpers als vollendet angesehen werden darf, also wenigstens einige Wochen. Ferner hält es der Verf. für erforderlich, den freihändigen Verkauf dieses gefährlichen Mittels von zuständiger Seite zu verbieten, oder wenigstens erheblich zu beschränken.

Kalischer.

20) **Observations de Manie ambitieuse alcoolique**, par le doct. Lentz, Tournai. (Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique. 1886. No. 42.)

Die in Belgien und Frankreich allgemeiner diagnosticirte Psychose entspricht z. Th. der Mania gravis potatorum, z. Th. auch gewissen Formen der alkoholistischen Paranoia. Hallucinationen mit dem Inhalt religiösen Grössenwahns überwiegen, namentlich Visionen; Grössenideen weniger kindisch als die des Paralytikers. Neigung zu Rückfällen; sehr oft gesellt sich diese Manie amb. alc. nur zu andern, namentlich periodischen Psychosen hinzu und prägt ihnen einen bestimmten Charakter auf. 25 Heilungen auf 40 Fälle, durchschnittliche Dauer 3—4 Monate. Die ungeheilten Fälle gingen in Schwachsinn über. 9 interessante Beobachtungen.

Th. Ziehen.

21) **Klinische Untersuchungen über Magenverdauung bei Geisteskranken.** Ein Beitrag zur Lehre von der nervösen Dyspepsie, von V. Noorden. (Arch. f. Psych. Bd. XVIII. H. 2.)

Die Untersuchungen des Verf. sind an 14 melancholischen, meist weiblichen Pat., in sehr verschiedener Zeit nach dem Beginn der Krankheit gemacht, bei einzelnen im Anfang eines secundären Blödsinns. Es wurde dabei keine Rücksicht auf das Vorhandensein subjectiver Klagen über die Verdauung genommen. Wohl zu berücksichtigen ist, dass die Zeit einer eventuellen vollständigen Nahrungsverweigerung und Sondenfütterung vorüber war; und dass die Pat. ziemlich ausreichende gemischte Kost aufnahmen, wenn sie auch z. Th. gefüttert werden mussten. Die Untersuchungen erstreckten sich nach Riegels und seiner Schüler Methode auf die Dauer des Verweilens der Ingesta im Magen, auf die Zeit der Eiweissverdauung im Bruttofen, auf den Salzsäuregehalt und etwa vorhandene Milchsäure des Magensaftes.

In 10 von den 14 Fällen kam Verf. zu folgenden Resultaten:

1. Die Entleerung des Magens nach Einführung der aus gemischter Kost bestehenden Hauptmahlzeit ist beschleunigt.
2. Die Gesamttacidität erreicht während der Verdauung procentische Werthe, wie sie bei gesunden Menschen nicht oder nur ausnahmsweise erreicht werden (Hyperacidität).
3. Die starke Acidität beruht ausschliesslich oder fast ausschliesslich auf der Anwesenheit freier Salzsäure. Organische Säuren drängen sich selten ein und dann meist nur in geringen Mengen.
4. Die peptische Kraft des Magens ist gegenüber dem Fleisch eine vorzügliche. Die peptische Kraft des ausgeheberten filtrirten Inhaltes ist Eiweissseibchen gegenüber ungefähr normal.
5. Eine continuirliche Hypersecretion des Magensaftes in dem Sinne (Riegel, v. d. Velden), dass zu Zeiten, wo der Magen zugeführte Speisen nicht mehr enthält, dennoch Saftsecretion besteht, ist nicht vorhanden.
6. Eine Dilatation des Magens bestand in keinem Falle.

In Fall XI und XII fanden sich normale Werthe; in XIII und XIV etwas verringerte Salzsäure und etwas vermehrte Milchsäure.

Diese Untersuchungsergebnisse sind nicht nur wichtig, weil sie zunächst paradox erscheinen: sie bieten auch sonst vielfaches Interesse in theoretischer und praktischer Hinsicht. Dass ein Unterschied zwischen diesen Fällen und denen der continuirlichen Hypersecretion Riegel's besteht, ist oben schon hervorgehoben. Deshalb fehlten hier auch die für jene Fälle charakteristischen Symptome: gesteigerte Appetenz und vermehrter Durst, wie überhaupt irgend welche spezifische Beschwerde. Sehr grosse Aehnlichkeit soll in Bezug auf Saftsecretion und peptische Kraft zwischen diesen Fällen und solchen von *ulcus ventriculi* bestehen.

Die Ursache dieser Erscheinungen ist wohl eine centrale. Der Zwang zum Essen und der täglich wiederholte Conflict zwischen eventuellen die Nahrungsaufnahme verbotenden Wahnideen und diesem Zwange ruft sie hervor. Deshalb fehlen sie auch da, wo dieser Conflict durch bereits vorhandenen secundären Blödsinn in Wegfall gebracht ist.

Praktische Resultate der Untersuchungen sind folgende: Man vermeide Salzsäure und gebe event. sogar *Natr. bicarbonic.* als Medicament; ebenso hüte man sich vor reizenden Ingestis. Die Nahrung bestehe vorwiegend aus Eiweisssubstanzen.

Bruns.

**22) Ueber die Störung der Schriftsprache bei Halbidioten und ihre Aehnlichkeit mit den Sprachgebrechen, Stammeln und Stottern, von Dr. Berkhan. (Arch. f. Psych. XVII. H. 3.)**

Verf. giebt im Anschluss an seine frühere Mittheilung (vgl. Referat in dsm. Blatt 1885 S. 185) Schriftproben für das gewöhnlich zusammen vorkommende Fortlassen des r und l beim Schreiben. Als „Schreibstottern“ bezeichnet er es, wenn das Buchstaben-Weglassen beim Schreiben erst auf den unerwarteten Eintritt eines Fremden und ähnlicher Eindrücke hin erfolgt. Th. Ziehen.

**23) Dégénérescence psychique héréditaire, par Jokowlew. (L'Encéphale 1887. No. 2.)**

Verf. sucht den engen Zusammenhang des neurasthenischen Symptomencomplexes mit den vorher unter dem Titel der krankhaften Beängstigungen, wie Platzangst — Agoraphobie — beschriebenen Erscheinungen darzuthun. Drei derlei gemeinschaftliche Merkmale haben diese Störungen: 1., sie erscheinen immer auf der

Basis hereditärer Prädispositionen, 2., sie sind immer vergesellschaftet mit bestimmten Gemüthsbewegungen, wie Furcht und Aengstlichkeit, 3., der Kranke hat immer Bewusstsein davon, dass er Abnormes und Absurdes an sich hat. Es sind dies die von Charcot und Magnau sogenannten Stigmata der Vererbung. Verf. bringt als Beispiel hierfür die sehr interessante Krankengeschichte eines neurasthenischen Theatersouffleurs, der in mannigfaltigstem Wechsel krankhafte Beängstigungen, Ahnungen, Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, daneben auffallende Anomalien in sexueller Beziehung, doch ohne bestimmt definirte Psychose darbot. Nach Ansicht des Verf. macht der Umstand, dass diese Kranken immer volles Bewusstsein von der Verkehrtheit ihrer Ahnungen und Ideen, sowie ihrer Zwangshandlungen haben, den wesentlichen Unterschied zwischen den gleichen Krankheitsphänomenen bei primär Verrückten.

Zander.

### Therapie.

#### 24) Beiträge zur Frage von dem Einfluss hydro-electrischer Bäder auf die Hautsensibilität und den arteriellen Blutdruck am Menschen, von A. Babajew. (Inauguraldissert. St. Petersburg 1887. Russisch).

Die Untersuchungen des Verfassers wurden an ihm selbst und anderen gesunden Menschen angestellt; er benutzte mono- und dipolare faradische und galvanische Bäder, meistens von 34—35° C.; die Stromstärke wurde vermittelt eines Hirschmann'schen absoluten Galvanometers gemessen. In einer Versuchsreihe ermittelte er die Veränderungen der Hautsensibilität, die durch das hydroelectriche Bad bewirkt werden, indem er vor und nach dem Bade genaue Messungen des Ortsinnes und der Empfindlichkeit für faradocutane Reizung vornahm; zur Controle wurde auch der Einfluss indifferenten Bäder in der nämlichen Richtung geprüft. Er gelangte hierbei zu dem Ergebniss, dass dipolare faradische und galvanische Bäder eine allgemeine Herabsetzung der faradocutanen und Schmerz-Sensibilität hervorbringen; dass im galvanischen Kathodenbad (mittlerer Stärke) die Sensibilität an den im Wasser befindlichen Theilen gesteigert, dagegen an den ausserhalb des Wassers gebliebenen herabgesetzt wird; dass im galvanischen Anodenbad die entgegengesetzte Wirkung stattfindet; und schliesslich, dass indifferente Bäder meistens eine geringfügige allgemeine Steigerung der farado-cutanen und der Schmerz-Sensibilität zur Folge haben. Was das Verhalten des Ortsinnes anbetrifft, so offenbarte derselbe unter dem Einfluss des dipolaren faradischen Bades eine allgemeine Steigerung, des dipolaren galvanischen mit grosser Stromstärke — allgemeine Herabsetzung; in schwachen dipolaren galvanischen Bädern trat nur an den in der Nähe der Anode befindlichen Körpertheilen Herabsetzung auf, an den anderen dagegen Steigerung; starke faradische Bäder bewirkten beständig Herabsetzung des Ortsinnes an den im Wasser befindlichen Theilen und Steigerung an den übrigen; monopolare galvanische Bäder — Steigerung an der Kathode und Herabsetzung an der Anode.

Um den Einfluss hydroelectrischer Bäder auf den Blutdruck festzustellen, bediente sich Verf. der neuesten Modification des Sphygmomanometers von Prof. Basch, welches er an die A. radialis applicirte; zugleich wurden auf sphygmographischem Wege Pulscurven vor, während und nach dem Bade gewonnen. Es erwies sich, dass unter dem Einfluss indifferenten Wannen der Blutdruck nur sehr geringfügige Schwankungen zeigt, die zudem bald nach dem Bade verschwinden; dagegen bewirkten sowohl hydro-faradische und galvanische Bäder, als auch allgemeine Faradisation oder Galvanisation (nach Beard und Rockwell's Methode) regelmässige bedeutende Steigerung des Blutdrucks, die noch ziemlich lange nach der Séance ( $\frac{1}{2}$ —2 Stunden) fort dauerte; der Pulschlag war hierbei meistens verlangsamt.

P. Rosenbach.



**25) Ueber therapeutische Wirksamkeit der Spannungsströme (allgemeine und localisirte Franklinisation), von Prof. A. Eulenburg. Berlin. (Therap. Monatsh. 1887. Febr.)**

Nach Aufzählung der verschiedenen vom Verf. in dieser Richtung behandelten Krankheitsfälle kommt derselbe zu folgenden Resultaten: Die allg. Elektrisation (elektr. Luftbad) kann bei neurasthenischem Kopfdruck sowie angiospastischen Kopfnuralgien mit Erfolg angewandt werden; wobei jedoch ihre Wirkungsweise — wie Verf. wohl mit Recht betont — schliesslich nur als eine locale angesehen werden muss. Die eigentliche localisirte Franklinisation mit Funkenströmen findet eine therapeutische Verwendung als beliebig abstufbarer thermischer Hautreiz — vom Verf. mit mittelbarem Erfolg bei cutanen Anästhesien verwendet; ohne nennenswerth günstigen Effekt blieben dagegen die Versuche ihrer Anwendung bei Neuralgien, sowie reinen Motilitätsstörungen. Doch muss dem einzelnen Funken entschieden eine elektrodagnostische Verwerthbarkeit vindicirt werden, indem derselbe als feinste, präciseste „Reizsonde“ dem faradischen Strom in gewissen Fällen (Bleilähmung) vorzuziehen ist. Im übrigen hält Verf. eine weitere Beschäftigung mit diesem zwar „engen, aber innerhalb bescheidener Grenzen nicht unergiebigem Feld“ therapeutischer Verwendung hochgespannter Ströme für durchaus nicht aussichtslos und lohnend.

Noack (Neuwied).

---

### III. Aus den Gesellschaften.

**Academie de Médecine, Paris. Sitzung v. 5. April 1887.**

Laborde: **Ueber Beobachtungen an zwei Enthaupteten (Frey und Rivière).**

L. konnte noch 2 Stunden nach der Enthauptung mittelst eines ziemlich starken Inductionstromes (5 des Dubois'schen Schlittens) Contractionen des rechten Herzvorhofes hervorrufen, und sah nach derselben eine zweimalige spontane Vorhofcontraction auftreten. Aber dies war nur am rechten Vorhof möglich; die Ventrikel blieben ohne Reaction.

Peristaltische Bewegungen des Magens konnte L. auch noch erzielen und zwar durch Reizung des N. vagus am Halse mittelst eines inducirten Stromes von maximaler Stärke, sowie mittelst eines mittelstarken Stromes, der direct auf die Magenwand applicirt wurde.

---

**Medicinische Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung v. 22. Februar 1887.**

P. J. Möbius: **„Ueber einen Fall von aufsteigender Lähmung nach Keuchhusten.“**

Ein 3jähr. Knabe hatte Anfang October 1886 Pertussis bekommen. Um den 20. November, als der Keuchhusten in der Besserung war, trat Schwäche der Beine ein. Am 23. November konnte das Kind weder stehen noch gehen, obwohl im Liegen die Beine nach allen Richtungen, wenn auch unkräftig, bewegt werden konnten. Das Kniephänomen fehlte beiderseits, der Sohlenreflex rechts; die elektrische Erregbarkeit war normal, die Sensibilität anscheinend nicht gestört. Am 13. December waren die Beine etwas kräftiger, sodass das Kind allein stehen konnte. Aber jetzt waren die Arme so paretisch, dass fast nur leichte Bewegungen mit den Händen möglich waren. Ferner konnte das Kind den Kopf nicht halten: er fiel kraftlos vornüber. Dazu kam dann noch Zwerchfellslähmung, sodass der Zustand des kleinen Patienten sehr bedrohlich wurde. Aber am 8. Januar 1887 war jede Spur von Lähmung verschwunden; doch die Sehnenphänomene fehlten noch, und selbst Anfang

Februar war das Kniephänomen nur erst auf der linken Seite zurückgekehrt, das Kind übrigens ganz wohl. M. glaubt, dass wahrscheinlich leichte Veränderungen in den peripherischen Nerven den Lähmungen zu Grunde liegen.

In der Diskussion bemerkt E. Wagner, dass er letzthin 2 Fälle von aufsteigender Lähmung beobachtet habe, in denen weder Pertussis noch Diphtherie vorhergegangen war. — Herr Knecht aus Colditz bemerkt, dass auch nach Michael das Kniephänomen nach Keuchhusten zuweilen vermisst werde. Hadlich.

**Académie des Sciences, Paris.** Sitzung v. 14. Febr. 1887.

Herr Villemin „über die Wirksamkeit von Belladonna mit Opium bei einem Diabetiker.“

Ein Diabetiker, seit etwa 2 Monaten erkrankt, war in dieser Zeit sehr schnell herabgekommen, hatte 18 kgr an Gewicht verloren u. s. w. Er liess täglich 12 bis 14 Liter Urin mit 58 gr Zucker in 1 Liter, sodass er bis 840 gr Zucker täglich verlor. — Die Diabetesdiät und Alkalien hatten keinen Erfolg. Früher hatte V. in einem Falle von Diabetes insipidus sehr gute Wirkung von Belladonna mit Opium gesehen. Er gab dies auch jetzt und zwar vom 20. März an Extr. Belladonnae 0,1 gr mit Extr. Opii 0,05 pro die; am 27. März 10 Liter Urin mit 40 gr Zucker im Liter. Unter allmählicher Steigerung der Dosis kam man bis zum 25. Mai bis auf 0,15 gr von beiden Extracten, und sah dabei die Menge des Urins auf 3 bis 4 Liter täglich, mit 2 bis 5 gr Zucker im Liter, fallen. Nachdem vom 20. Mai an 0,2 gr von Bell. sowie von Opium gegeben worden war, verschwand nach 8 Tagen jede Spur von Zucker. Als aber am 14. Juni die Medicamente ausgesetzt wurden, trat nach 2—3 Tagen Zucker in Menge von 16 gr pro Liter wieder auf. Am 17. Juni kehrte V. wieder zu 0,2 gr von beiden Extracten zurück und am 22. Juni war wieder aller Zucker verschwunden. Dies wiederholte sich bei jedem Versuche. — Das Allgemeinbefinden hatte sich sehr gebessert. Die Diät war dabei gleichgültig. — Bromkalium in Dosen von 4—12 gr pro die konnte die Narkotika nicht ersetzen: Urinmenge und Zucker stiegen dabei sofort wieder zu enormer Höhe. Auch eine Veränderung der Dosis des einen Mittels gegenüber dem anderen gab schlechte Resultate: nur diese Vereinigung von Opium und Belladonna war wirksam. Der Kranke entzog sich zuletzt leider der Behandlung.

Sitzung v. 21. März 1887.

Herren Ball und Jennings „über gewisse Charaktere des Pulses bei den Morphiomanen.“

Nach einer Injection ist die Pulscurve des Morphinisten ziemlich normal, zeigt nur eine leichte Vermehrung der Spannung gegen Ende der Systole. Im Stadium des Morphin-Hungers wird die Curve ausgesprochen plan, die systolische Spitze ist vollständig abgestutzt; erst wenn nach mehrtägiger Entziehung Fieber eingetreten ist, stellt sich die Spitze der Curve wieder her. — Die Abplattung zeigt die Herzschwäche an, und soll ein ganz charakteristisches diagnostisches Zeichen sein.

Hadlich.

**Société de Biologie de Paris.** Sitzung v. 5. März 1887.

Dejerine: Paraplegie in Folge peripherischer Neuritis bei einem morphiumstüchtigen Tabiker.

Der betreffende Tabiker wurde von einer subacuten Paraplegie befallen, die schnell zu einer absoluten wurde. Die Section ergab im Rückenmark nur die gewöhnliche graue Degeneration der Hinterstränge; aber es fand sich eine Neuritis der Nerven der unteren Extremitäten. D. ist geneigt, diese Neuritis auf das Conto des

Morphiummissbrauches, dem sein Pat. schon seit 10 Jahren huldigte, zu schieben, als Analogon der alkoholischen Neuritiden; er behält aber die Entscheidung hierüber weiteren Beobachtungen vor.

Sitzung v. 19. März 1887.

Gley und Rondeau „über *Hyoscinum murlaticum*.“

H. wirkt schlafmachend, wirkt auf das Herz ebenso wie Atropin; es vermindert resp. unterdrückt die Speichelsecretion in solchem Grade, dass (beim Hunde) selbst die Reizung der Chorda tympani mit starken Strömen keine Wirkung hat. In's Auge geträufelt (1—2 Tropfen einer einproc. Lösung) erweitert es nach 5—10 Minuten die Pupillen ad maximum 24 Stunden lang, erst am zweiten Tage schwächer; die Accommodationslähmung ist vollständig. Die Instillation ist unempfindlich.

Hadlich.

Société de Chirurgie, Paris. Sitzung v. 9. März 1887.

Terrillon: „Tetanus mit eigenthümlichen Erscheinungen.“

Ein 16 jähr. Knabe bekam 8 Tage nach einer unbedeutenden Verletzung der Wange „eine einseitige Contraction der verletzten Gesichtshälfte, welche ein Facialis-Paralyse der entgegengesetzten Seite vortäuschte.“ Am 11. Tage Trismus, am 19. plötzlicher Tod. — In der Discussion weist H. Schwartz auf Rose's Tetanus hydrophobicus hin.

In der Sitzung v. 16. März kommt T. auf seinen Fall zurück, berichtet über die in Deutschland beschriebenen Fälle von Kopftetanus, und äussert: „im Anfang besteht gewöhnlich eine Facialis-Lähmung der verletzten Seite.“ (Hierzu ist zu bemerken, dass bei den in Deutschland beobachteten Fällen von Kopftetanus niemals eine scheinbare Facialis-Paralyse der entgegengesetzten, sondern immer eine wirkliche der verletzten Seite bestand; allerdings kommen dabei gleichzeitig Spasmen in dem Gebiete des gelähmten Facialis vor. Ref.)

Hadlich.

#### IV. Bibliographie.

Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière, par Charcot. Recueillies et publiées par Babinski, Bernard, Féré, Guinon, Marie et Gilles de la Tourette. Tome III. Fasc. 2. (Paris. Delabaye et Lecrosnier. 1887. 388 pages.)

Das Werk, das die 10.—26. Vorlesung enthält, bedarf bei dem Namen des Mannes, der an der Spitze desselben steht, keiner besonderen Empfehlung. Der reiche Inhalt, in der gewöhnten vortrefflichen Weise von den Assistenten und Mitarbeitern Charcots wiedergegeben, beschäftigt sich neben dem augenblicklichen Lieblingsthema (Hysterie in ihren verschiedenen Formen, Vorlesung 16—26) mit der Aphasie, der Wortblindheit, den Amyotrophien, dem Zittern und chociformen Bewegungen. Die meisten der betreffenden Vorträge haben wir bereits nach ihrem Erscheinen im Progrès médical referirt. Die Ausstattung ist, wie immer, eine gute. M.

Ueber schwere diphtherische Lähmungen, von Dr. G. Scholz, Geh. Sanitäts-Rath in Cudowa. (Berlin 1887. Aug. Hirschwald.)

Verf. giebt eine übersichtliche Darstellung der neueren Publicationen über diphtherische Lähmungen und verweilt dabei besonders eingehend bei den schweren

Folgezuständen der Infection, der Ataxie, der Lähmung des Oesophagus, des Zwerchfells, des Herzens u. s. w.

Daran reiht Sch. die Mittheilung von 5 Fällen schwerer Folgezustände von Diphtherie aus seiner Praxis, 2 Ataxien, 1 Paraplegie und 2 Herzaffectionen. Dieselben gaben ihm Veranlassung, auf die von ihm beobachteten ausgezeichneten Erfolge der Cudowaer kohlenäurereichen Stahlbäder bei diesen diphtherischen Lähmungen hinzuweisen, Erfolgen, die er z. Th. auch dem inneren Gebrauch des Cudowaer Brunnens zuschreibt, der in 10 Litern etwa 0,03 arsenigsures Eisenoxydul enthält.  
Hadlich.

**Die Pupillarreaction auf Licht, ihre Prüfung, Messung und klinische Bedeutung,** von Dr. Ernst Heddaeus in Halle. Monogr. (Wiesbaden 1886. J. Bergmann. 79 Seiten.)

Eine umfassende Darstellung des durch den Titel angegebenen Gebietes, welche alles für den praktischen Arzt und Spezialisten Wichtige ausführlich mittheilt.

Um, wie der Verf., mit der Nomenclatur zu beginnen, so wünscht derselbe die beiden Bezeichnungen der „directen“ und der „consensuellen Pupillarreaction (PR) allgemein eingeführt: erstere für die Reaction der Iris desselben, letztere für die des anderen Auges auf Lichtreize.

Ferner will Verf. den Ausdruck „reflectorische Pupillenstarre“ aus der Welt schaffen. Seine Gründe zu diesem Vorhaben liegen darin, dass von einer „Starre“ nur dann gesprochen werden darf, wenn die Iris auf Accommodation nicht reagirt; denn dann reagirt sie überhaupt niemals. Dagegen kann eine Pupille sich bei Lichteinfall unbeweglich zeigen und doch nicht starr sein; ihre centrifugalen (motorischen) Fasern können dabei unversehrt sein; der Fehler liegt dann im centralen oder sensiblen Theil des Reflexbogens. — Dieser letztere, die Retina, in ihrer Empfindlichkeit auf Lichtreiz ist es auch, auf deren Prüfung es ankommt; dieselbe tritt in Erscheinung durch die Pupillarreaction. Je ausgiebiger die letztere, um so grösser die Sensibilität der Retina und umgekehrt. Deshalb spricht Verf. zweckmässig von „Reflexempfindlichkeit“ und „Reflextaubheit“, nach Analogie der Bezeichnungen der Haut. Reflexempfindlich nennt er ein Auge, „wenn Lichteinfall in dasselbe nach vorausgegangener Beschattung eine Pupillarreaction, sei es auf dem gleichen Auge (directe), sei es auf dem contralateralen (consensuelle Pupillarreaction) oder beiderseits zur Folge hat; reflextaub ist es, wenn Erhellung desselben nach vorheriger Verdunkelung weder eine directe noch eine consensuelle Pupillarreaction auslöst, obschon die Beweglichkeit der Pupillen, oder wenigstens einer Pupille, erhalten ist.“ —

Ob ein zwingender Grund vorliegt, unsere schon eingebürgerte Nomenclatur (lebhafter resp. träger Pupillarreflex, reflectorische Pupillenstarre) zu ändern, mag der Einzelne entscheiden; freilich muss man sich des Sinnes der Worte klar bewusst sein.

Die Methode der Prüfung der PR. wird ausführlich besprochen. Um ein Auge für reflextaub erklären zu können, muss man es der schärfsten Prüfung ausgesetzt haben: Dunkelzimmer, plötzlicher Lichteinfall bei fest verschlossenem zweiten Auge. Für die meisten Fälle wird indes auch eine intensive Lichtquelle bei seitlicher Beleuchtung im Dunkelzimmer genügen, um Reaction oder Nichtreaction zu constatiren.

Bei der gewöhnlich vorzunehmenden Prüfung bei Tageslicht hat der vielfach angegebene tactile Einfluss auf die PR. durch die beschattende Hand vom Verf. niemals beobachtet werden können (auch von v. Gräfe nicht); eine Verwechslung mit accommodativer Reaction kann leicht bei einiger Uebung in der Beobachtung vermieden werden. Verf. unterscheidet die Prüfung bei offenem, bei partiell verdecktem und bei total verdecktem Auge.

Bei der Prüfung hat man sich folgende Fragen vorzulegen:

- 1) Sind beide Pupillen gleich weit? (Isocorie? oder Anisocorie?) resp. bleiben sie gleich bei zwei sehr differenten Beleuchtungen? — was physiologisch der Fall sein muss.
- 2) Welches ist die mittlere Weite der Pupillen *et. par.*?
- 3) Reagirt jede Pupille *direct* und *consensuell* auf Licht? — resp. beruht die Nichtreaction auf Reflextaubheit oder Starre? (In dem citirten Falle Baumeister fehlt bei erhaltener Beweglichkeit und Reflexempfindlichkeit die *consensuelle PR.*)
- 4) Sind beide Pupillen gleich gut beweglich? — Bei Isocorie meist selbstverständlich, zuweilen kann die Beurtheilung schwer sein.
- 5) Sind beide Pupillen gleich reflexempfindlich?
- 6) Wie ergiebig ist die Reaction und in welcher Zeit erfolgt sie?  
No. 1 und 5 sind als Hauptfragen anzusehn.

(Schluss folgt.)

## V. Vermischtes.

Die Geschäftsführung der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden beginnt soeben mit der Versendung der Programme. An sämtliche Aerzte Deutschlands gelangt das Programm durch Vermittelung des ärztlichen Centralanzeigers. An die Vertreter der Naturwissenschaften an Universitäten, Polytechniken, landwirtschaftlichen Hochschulen, Versuchsstationen, in der praktischen Pharmacie und in der Industrie wird das Programm unter Streifenband verschickt, soweit sich die Adressen mit Hilfe der Universitätskalender etc. ermitteln lassen. Nicht in allen Fällen wird dies möglich sein. Diejenigen Interessenten, welchen etwa das Programm nicht zugehen sollte, werden deshalb gebeten, sich wegen Zusendung an die Geschäftsführung in Wiesbaden (Kapellenstrasse 11) zu wenden, welche jedem Aufragenden das Programm gerne unentgeltlich zuschickt.

Von den die Neurologie betreffenden angemeldeten Vorträgen heben wir hervor:

Für die allgemeinen Sitzungen

Herr Prof. Dr. Benedikt, Wien: Ueber die Bedeutung der Kraniometrie für die theoretischen und praktischen Fächer der Biologie. — Herr Hofrath Prof. Dr. Meynert, Wien: Mechanismus der Physiognomie.

Section für Physiologie: Herr Prof. Dr. J. Steiner, Heidelberg: Ueber die Functionen des Centralnervensystems einiger Wirbelloser. — Herr Privatdocent Dr. J. Gad, Berlin: Zur Physiologie und Anatomie der Spinalganglien (nach gemeinschaftlich mit Dr. M. Joseph ausgeführten Untersuchungen).

Section für Chirurgie: Herr Privatdocent Dr. Witzel, Bonn: Ueber die Neuralgie der Amputationstümpfe.

Section für Otiatrie: Herr Prof. Dr. Guye, Amsterdam: Ueber Aprosena, eine Psychose veranlasst durch nasale Störungen.

Section für Neurologie und Psychiatrie: Herr Prof. Jolly, Strassburg: (Thema vorbehalten). — Herr Director Schroeter, Eichberg: Ueber abnorme Kürze des Corpus callosum. — Herr Director Dr. Paetz, Alt-Scharbitz: Ueber die Errichtung von Ueberwachungsstationen. — Herr Dr. Tuczek, Marburg: Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra nach eigenen Beobachtungen (mit Demonstrationen). — Herr Prof. A. Eulenburg, Berlin: Ueber Spannungsströme mit Demonstrationen der Apparate.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. September.

No. 17.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einen eigenthümlichen mikroskopischen Befund  
in dem Plexus brachialis bei einer Neuritis in Folge von Typhus abdominalis, von **E. Stadelmann**. 2. Nachtrag zu der Originalmittheilung in Nr. 15 u. 16: „Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva etc.“, von **Dr. C. Eisenlohr**.

**II. Referate.** Anatomie. 1. Die Windungen des menschlichen Gehirns, von **Richter**. — Experimentelle Physiologie. 2. The heat-centre in the brain, by **Ott**. 3. Sehnenreflexe bei Ermüdung, von **Sternberg**. — Pathologische Anatomie. 4. Histologischer Befund bei der partiellen Entartungsreaction etc., von **Gräber**. — Pathologie des Nervensystems. 5. Progressive Paralysis of the external ocular muscles, or ophthalmoplegia externa, by **Birdsall**. 6. Associated external ophthalmoplegia or uncomplicated paralysis of the external muscles of both eyes, by **Mittendorf**. 7. Seguel to a case of ophthalmoplegia, complicated with various other affections of the nervous system, by **Bristowe**. 8. Un cas d'ataxie héréditaire, par **Descroirilles**. 9. La maladie de Friedreich, par **P. et H. Berbez**. 10. Un cas de maladie de Friedreich, par **Blocq**. 11. Case of Friedreich's disease, by **Ferrier**. 12. Héritaire Ataxie, von **Stintzing**. 13. Sclérose médullaire systématique combinée, par **Babinsky et Charrin**. 14) Paralyse périodique, par **Cousot**. 15. Cases of injury to the cervical region of the spinal cord, by **Thorburn**. 16. On paraplegia from Pott's disease, by **Althaus**. 17. Ein Fall congenitaler Chorea, von **Rau**. 18. Case of abnormal chorea with coprolalia, by **Seguin**. — Psychiatrie. 19. Considérations générales sur la folie, par **Magnan**. 20. Sphygmograph. Untersuch. an Geisteskranken, von **Ziehen**. 21. Lesestörungen bei Geisteskranken, von **Kirn**. 22. Personenverwechslung bei Geisteskranken, von **All**. — Anstaltswesen. 23. Mouvement de l'alienation mentale à Paris, par **Planès**. — Therapie. 24. Hyoscine, von **Erb**. 25. Antifebrin, von **Fischer**. 26. Sur le traitement de la migraine ophthalmique accompagnée, par **Gilles de la Tourette et Blocq**. 27. Report of a case of cyst of the brain, by **Hammond**. 28. Treatment of the insane by the Turkish Bath, by **Shepard**. 29. Behandlung von Chorea und anderen hyperkinetischen Krankheiten mit Physostigmin, von **Riess**.

**III. Bibliographie.**

**IV. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen eigenthümlichen mikroskopischen Befund  
in dem Plexus brachialis bei einer Neuritis in Folge von  
Typhus abdominalis.

Von **E. Stadelmann**.

Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg.

Am 27. November 1884 wurde in sehr decrepidem Zustande ein 27 jähr.  
Fuhrknecht aufgenommen, der auf Befragen folgende Angaben machte: Er

erkrankte plötzlich vor 3 Wochen mit Appetitmangel, Frost, Durchfall, starken Kopfschmerzen, den Frost schilderte er als Schüttelfrost. Die Entleerungen waren sehr häufig, dünnflüssig, es bestanden starke Leibscherzen und Fieber. P. wurde poliklinisch behandelt, sein Zustand besserte sich rasch, sodass er sich vor 10 Tagen, d. h. etwa am 16., schon wohl genug fühlte, um aufzustehen, und daran dachte, seine Arbeit wieder aufzunehmen. Da erkrankte er plötzlich von Neuem, und zwar diesmal mit starken Schmerzen in den Armen und Beinen, Kältegefühl in den Gliedern. Die Schmerzen werden als sehr heftige, blitzartige geschildert, sie traten plötzlich auf, dauerten auch wohl 10 Minuten und verschwanden dann ebenso rasch. Die Nächte verbrachte Pat. schlaflos, er schwitzte und fror viel. Die Schmerzen in den Gliedern und Steifigkeit derselben nahm immer mehr zu, die schmerzfreien Perioden wurden immer seltener. Pat. konnte sich nicht mehr allein das Hemde ausziehen, sank beim Versuche, das Bett zu verlassen, zusammen. Husten mit reichlichem Auswurf trat hinzu. Irgendwelche Erkrankungen des centralen oder peripheren Nervensystems hat Pat. früher nie durchgemacht, er war bis zu seiner jetzigen Erkrankung als Fuhrmann thätig. Luetisch war er nicht inficirt, aus seinen Familienverhältnissen (er war verheirathet, hatte ein Kind) ergaben sich auch keine Anhaltspunkte für eine derartige Annahme.

Die Untersuchung (das uns hier nicht speciell interessirende übergehe ich) ergab an dem stark abgemagerten sehr heruntergekommenen Individuum eine Bronchitis, Erscheinungen einer Endocarditis frischen Datums, geringe Temperaturerhöhungen. Das Auffallendste sind die Klagen über die starke Schmerzhaftigkeit der Extremitäten, des Abdomens, der unteren Hälfte des Thorax. Jede Bewegung empfindet der Pat. als ausserordentlich schmerzhaft. Arme und Beine können activ nur in sehr geringem Grade bewegt werden, der Händedruck ist minimal, die Arme werden nur höchstens 10 cm von der Bettdecke aufwärts gehoben, die Beine gar nicht. Pat. muss gefüttert werden. Sehnenreflexe geschwunden, Sensibilität sehr abgeschwächt, aber local verschieden. An einzelnen Stellen der unteren Extremitäten unterscheidet Pat. Spitze und Knopf der Nadel ziemlich gut, an anderen wird erst beim Durchstechen einer grossen Hautfalte eine Empfindung geäussert. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist normal, die Erregbarkeit der Muskeln vom Nerven aus höchstens an den Händen etwas abgeschwächt, besonders im Gebiete des Medianus. Im Gebiete der Gehirnnerven keine Anomalien, keine Sehstörungen.

Die weitere genauere Untersuchung wurde unmöglich gemacht, indem Pat., ohne dass irgend welche besondere neue Erscheinungen bei ihm hervortraten, in der Nacht vom 28.—29. plötzlich starb. Nach den Aufzeichnungen über die Behandlungen ausserhalb der Klinik ergab sich, dass Pat. an den Erscheinungen eines Typhus abdominalis erkrankt war, und dass seit dem 16. circa starke Schmerzen in den Gliedern von ihm geklagt waren, daneben liessen sich auch damals schon Erscheinungen einer frischen Endocarditis auffinden. Die Section ergab, um alles weniger Interessante zu übergehen, gut entwickelte, dunkelrothe, stark glänzende, recht derbe Muskulatur, Erscheinungen eines fast abgelaufenen

Typhus abdominalis (typhöse Geschwüre im Dünndarm, Schwellung der PRYER'schen Plaques, markige Infiltration derselben), lobulare pneumonische Herde in der ganzen rechten Lunge, frische Endocarditis der Mitralis. Das Rückenmark erwies sich bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung als ganz normal. Ein Theil der Muskeln und Nerven wurden einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Die Muskeln zeigten sehr starke wachstartige Degeneration. An den Nerven (periphere Theile des Brachialis und Cruralis) konnte nach Behandeln mit Osmiumsäure und Zerzupfen nichts gravirendes gefunden werden. Andere Resultate ergab die Untersuchung der in MÜLLER gehärteten Präparate (Plexus brachialis bis zur Vertheilung in seine grösseren Muskeläste, Nervus cruralis). Bei der Tinction der Schnitte nach WEIGERT zeigte sich, dass der Plexus brachialis sowohl wie der Nervus cruralis einzelne Nervenbündel enthielt, in denen die Nervenfasern ziemlich ausgedehnt degenerirt waren, auch in den grösseren Muskelästen des ersteren liess sich eine allerdings sehr viel geringere Degeneration der Nervenfasern nachweisen. Die betreffenden Nervenäste zeigten bei Färbung mit Alaunkarmin eine mässige aber deutliche pathologische Kernvermehrung. An den kleineren Gefässen eine ziemlich beträchtliche Endarteritis. Ausserordentlich interessant war aber ein Befund in dem Plexus brachialis, der uns mit seiner Erklärung viel zu schaffen machte und uns zu weiteren ausführlichen Untersuchungen veranlasste. An einzelnen Nervenbündeln, und es war fast die Mehrzahl derselben, zeigte sich das Perineurium gewuchert, die Nervensubstanz erschien von der Peripherie abgedrängt und auch das Endoneurium war eigenthümlich abnorm. Es fanden sich in den Nervenstämmchen merkwürdige aus einzelnen concentrischen Lagen fast zwiebel förmig aufgebaute Gewebsschichten mit grossen spindelförmigen Kernen, die lange Ausläufer hatten und evident jungen Bindegewebszellen glichen. Diese von Alaunkarmin sehr wenig gefärbten Stellen, deren einige Nervenstämmchen 3—4—7 enthielten, stachen durch ihre blasse Farbe ausserordentlich scharf ab von dem röthlich gefärbten Nervengewebe. Der Kernreichtum dieser Gebilde war gering, ein deutliches Lumen zeigten sie nicht. Doch fanden sich diese Gebilde nicht allein im Perineurium und Endoneurium, sondern ich habe ein solches sehr schön ausgebildetes in dem lockeren Bindegewebe dicht neben der Arteria brachialis, die mitgeschnitten wurde, gesehen. Die Nervenbündel, welche diese auffallenden Gebilde enthielten, waren im übrigen wenig verändert, zeigten keine sichere Degeneration, während bei den degenerirten gerade auffallender Weise dieselben sehr selten zu finden waren. Wie waren diese Bilder nun zu erklären? Waren es Gefässe? Waren es Nervenbündel stark vascularisirt und diese Gefässe obliterirt? Oder waren es vielleicht Pacini'sche Körperchen, die nach den anatomischen Lehrbüchern sich im Verlaufe allerdings der peripheren Nerven nicht gar so selten finden sollen? Auffallend war allerdings, dass nur im Plexus selbst diese Gebilde vorhanden waren, und dass dieselben in den peripheren Muskelästen des Brachialis spurlos verschwanden. Auf alle diese Fragen mussten Längsschnitte die beste Auskunft geben, und hier zeigte sich denn nun, dass diese hellen Stellen einfach aus



losem Bindegewebe bestanden, das auf dem Längsschnitte wenig Charakteristisches zeigt, sich von dem übrigen Endoneurium nicht unterscheiden liess, kein Lumen aufwies, und dass auch für die Erklärung mit Paolini'schen Körperchen absolut kein Anhaltspunkt bestand. Eine weitere Frage war aber die, ob dieser merkwürdige Befund auch etwas Pathologisches war. Sicherheit hierüber mussten Untersuchungen an normalen Nerven verschaffen. Ich habe nun 3 Plexus brachiales untersucht von Individuen, die aus verschiedenen Ursachen (Suicidium, Pneumonie, Phthis. pulm.) gestorben waren, und habe in denselben absolut nichts Aehnliches gefunden. Dagegen haben sich diese selben Anomalien bei einer Reihe von verschiedenen pathologischen Proessen im Centralnervensystem gezeigt. SCHULTZE sah sie in einem Fall von progressiver Muskelatrophie (Roschi) sowohl im Plexus brachialis als auch in peripheren Nerven und hat sie in seinem Buche<sup>1</sup> auf Seite 11 beschrieben; er war damals geneigt, sie als obliterirte Gefässe zu erklären. Weiterhin sahen wir sie in einem Falle von combinirter Schulterarmlähmung, beschrieben von NONNE<sup>2</sup>, im Plexus brachialis, ob auch an peripheren Nerven, ist mir nicht mehr sicher erinnerlich, in einem Falle von Syringomyelie (Prof. SCHULTZE, noch nicht publicirt) an derselben Stelle, d. h. im Plexus brachialis. In den 3 Fällen war von einer irgend wie hervortretenden Neuritis resp. Nervendegeneration nicht die Rede. Die Sache konnte nur durch ausführliche Untersuchungen, besonders an normalen Präparaten, geklärt und entschieden werden, Untersuchungen, die ich liegen liess, weil sie mich momentan zu weit zu führen drohten. Da fand ich in einer neuerdings erschienen Arbeit von OPPENHEIM und SIEMERLING<sup>3</sup> Beschreibung und vorzügliche Abbildung derselben hellen eigenthümlichen Stellen in den Nervenbündeln. Diese beiden Autoren sahen sie in mehreren der von ihnen untersuchten Fällen von Tabes dorsalis in peripheren Nerven (Aeste des Ulnaris, Hauptzweige etc.). Auch sie sind geneigt, diese auffallenden Bilder als Bindegewebswucherung zu erklären und denken auch an verdickte Gefässe, Entzündung der Wandungen derselben mit Fortsetzung auf das Endoneurium. Der Unterschied zwischen ihren Befunden und den unserigen ist nur der (denn die Bilder stimmen mit dem, was wir gesehen haben, genau überein), dass wir die Anomalie besonders in dem Plexus brachialis fanden und sie in den peripheren Nerven theilweise sogar fehlte, während jene Autoren sie gerade in den kleinsten peripheren Nerven auffanden. Ich vermag einen bestimmten Schluss aus den bisherigen Untersuchungen nicht zu ziehen. Diese merkwürdigen Bindegewebswucherungen fanden sich bei den verschiedenartigsten pathologischen Veränderungen des Nervensystems, ja der negative Befund in den 3 normalen Fällen ist noch nicht genügend, um mit Sicherheit sagen zu können, dass unser Befund über-

<sup>1</sup> Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund etc. Wiesbaden, Verlag von Bergmann.

<sup>2</sup> Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulterarmlähmung etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XI, H. 1.

<sup>3</sup> Beitrag zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripheren Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XVIII, H. 1 u. 2.

haupt etwas Pathologisches ist, wenn ich auch sehr geneigt bin, es anzunehmen. Jedenfalls bietet derselbe nichts eigenthümliches für die peripherische Nerven-erkrankung bei Tabes und hat jedenfalls mit Lues nicht das Geringste zu thun. Eine Entscheidung werden ausführlichere Untersuchung normaler und pathologischer Fälle jedenfalls bringen. Ich wollte mit diesen kurzen Mittheilungen nur etwaigen anderen Vermuthungen vorbeugen, und bitte es damit entschuldigen zu wollen, wenn ich Unfertiges, Unabgeschlossenes bringe.

## 2. Nachtrag zu der Originalmittheilung in Nr. 15 und 16: „Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva etc.“

Von Dr. C. Eisenlohr in Hamburg.

Bei der Aufzählung der positiven Befunde bei der chronischen Form der Ophthalmoplegie hat aus Versehen die von WESTPHAL im Jahre 1883 bei Gelegenheit der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Berlin vorgetragene Mittheilung<sup>1</sup> über die fragliche Affection und deren Grundlagen nicht die gebührende Erwähnung gefunden. WESTPHAL berichtete über vier Fälle, deren Obductionsbefund (z. Th. in einem Nachtrag) l. c. gegeben wird. In dreien fand sich exquisite Atrophie der Augenmuskelnerven, in einem Fall unter diesen partielle Atrophie der Ganglienzellen der Kerne. In einem vierten Falle handelte es sich um fleckweise graue Degeneration zahlreicher Partien des Gehirns, Rückenmarkes und der Oblongata. WESTPHAL hob ausser der Häufigkeit spinaler Complicationen (Degeneration der Hinterstränge) auch die Beziehung der fortschreitenden Augenmuskellähmung zu Psychosen hervor; unter 32 von ihm gesammelten Fällen waren 6 von Psychosen begleitet.<sup>2</sup>

Seit der Abfassung meiner Arbeit ist auch die ausführliche Mittheilung des citirten Falles von OPPENHEIM erfolgt, aus welcher die Analogien dieses Falles mit dem unserigen noch deutlicher hervortreten. Wie OPPENHEIM's Fall repräsentirte auch der unsere eine „Neurose“, die das Bild einer typischen organischen Erkrankung des Centralnervensystems ohne den entsprechenden anatomischen Befund darbot. Dort war es der Symptomencomplex der progressiven Bulbärparalyse, hier der der progressiven Ophthalmoplegie mit Bulbärparalyse.

Was den Fall OPPENHEIM's von der typischen Bulbärparalyse unterscheidet, ist das Ausbleiben der Atrophien an den Muskeln der Zunge und

<sup>1</sup> Ueber progressive Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln bei Geisteskranken. *Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie.* 1884. Bd. XL. S. 629.

<sup>2</sup> Soeben geht mir die neue Arbeit von Westphal: Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskernes. *Sep.-Abdr. a. d. Archiv für Psychiatrie.* Bd. XVIII, H. 3 zu. Leider war es mir nicht mehr möglich, auf dieselbe einzugehen.

des Facialisgebietes. Was ihn dem unserigen speciell ähnlich erscheinen lässt, ist die Bethheiligung auch der oberen Facialisäste, der Kaumuskeln, der Halsmuskeln, die Schwäche der Extremitäten ohne spastische Erscheinungen, die finale Respirationslähmung.

Von Wichtigkeit ist das von OPPENHEIM gefundene normale Verhalten der motorischen Nerven und deren Verbreitung (Hypoglossus, Musculocutaneus) und der Muskeln (Biceps, Zunge).

## II. Referate.

### Anatomie.

#### 1) Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns, von Alfred Richter in Dalldorf bei Berlin. (Virchow's Arch. CVI. 2 u. CVIII. 3.)

Verf. bespricht in der vorliegenden Arbeit verschiedene Gehirn-Missbildungen und sucht sie entwicklungsgeschichtlich zu erklären.

Wir finden zunächst einen Fall von Achinencephalie (Hirnhemisphären vorn verwachsen, Olfactorii aus einer gemeinsamen Wurzel entspringend), der dadurch ganz besonders ausgezeichnet ist, dass das betreffende Individuum 19 Jahre alt wurde. — Dann kommt ein Fall von Mangel des Hinterhauptlappens („Inoccipitie“) und ein solcher von Mikrogryrie beider Hinterhauptlappen und der linken Centralwindungen; Verf. erklärt diese Fälle aus Wachstumsdifferenz zwischen Hirn und Schädel, speciell Kleinheit der Hinterhauptstheile des Schädels, während andere Fälle von Mikrogryrie durch Raumbeschränkung in Folge von Hydrocephalus, Druck von Exsudaten u. s. w. entstehen.

Den Haupttheil der Arbeit des Verf. nimmt seine Erläuterung der Entstehung der Porencephalie ein: bei pathologischer Verkürzung der Schädelbasis nehmen die Felsenbeine eine mehr quere Stellung ein, und dies bedingt — im Verein mit der Kürze der Schädelbasis — einen abnormen Tiefstand der Falx; der Balken wird beim Wachstum des Gehirns gegen die Falx, resp. diese in den Balken hineingedrückt, und dies führt zu einem Schwund des Balkens, besonders in den vor dem Splenium corp. call. gelegenen Theilen. Diese Balkenatrophie hat dann ihrerseits eine mangelhafte Entwicklung resp. einen Schwund der Hemisphäre zur Folge, welcher zur Porencephalie, meist symmetrisch und in den Scheitellappen, führt. — Hydrocephalus int., kann den Process begünstigen, wohl auch für sich allein den Druck des Balkens gegen die Sichel veranlassen. Andererseits kann bei Querstand der Felsenbeine u. s. w., bei Fehlen des Hydrops int., während ein Hydrops ext. das Gehirn gegen die Basis gedrängt hält, die Balkenatrophie und ihre Folgen ausbleiben. Endlich können wohl auch aus anderen Gründen Gehirne mit Porencephalie entstehen, und darum schlägt Richter vor, die Porencephalie in seinem Sinne als „Tabes corp. callosi“ zu bezeichnen.

Die thatsächlichen Befunde von dem Stande der Sichel, ihr Hineinschneiden in den Balken bekommt man zur Anschauung, wenn man in der vom Verf. beschriebenen Weise (s. Original) die Schädelhöhle öffnet.

Verf. führt als Beispiele 6 z. Th. ältere Fälle an.

Demnächst beschreibt Richter 4 Fälle von einfacher Hemmungsbildung, Entwicklungsstillstand von Gehirn und Schädel, von denen die drei ersten absoluten Stillstandes, d. h. nach Form und Grösse auf der Stufe des ein- und zweijährigen Kindes zeigten; der vierte dagegen war ein Fall von relativem Stillstand, d. h. es

hat das Gehirn den Typus desjenigen eines Kindes, aber das Gewicht eines Erwachsenen; die Windungen waren daher plump und dick.

Schliesslich erläutert Verf. an 4 Beispielen eine noch nicht beschriebene Hirnabnormität: Abschnürung einzelner Hirnpartien durch Faltenbildung der Dura mater an der Basis, und zwar immer im Occipitaltheile.

Ueber die Entstehung der Grosshirnwindungen.

Die bisherigen Angaben der Autoren über die Entstehung der Windungen und Furchen des Grosshirns, von denen R. eine Uebersicht giebt, erscheinen nicht genügend. Verf. will versuchen, die Bildung durch mechanische Vorgänge zu erklären.

Es bieten sich zwei ganz getrennt zu haltende Perioden und Vorgänge dar: die Entstehung der primären Furchen und die der secundären umfassend. Während das Grosshirn 1,5 bis etwa 4,3 cm sagittalen Durchmesser besitzt, bilden sich die primären Furchen durch Einknickungen der ganzen Hemisphärenwand, während eine Anzahl vorübergehender Biegungen, Faltungen, Hervor- und Einwölbungen nach und nach einer — von den Primärfurchen abgesehen — glatten Oberfläche Platz machen.

Jetzt beginnt der Ausbau der „secundären“ Furchen. Bei einem sagittalen Durchmesser von 4,5—5 cm ist die Hemisphärenwand 0,6—0,7 cm dick geworden: bei solchen Dickendimensionen können Einstülpungen nicht gut mehr stattfinden.

Verf. weist zunächst verschiedene Erklärungsversuche zurück. Dass ein stärkeres Wuchern der grauen Substanz gegenüber der Marksubstanz die Ursache der secundären Furchenbildung durch Faltung der Rinde nicht sein kann, bewiesen Messungen, welche ergaben, dass die Gesamthemisphären Dicke in stärkerem Verhältniss zunimmt, als die Dicke der grauen Rinde; letztere bleibt also im Gegentheil relativ im Wachsthum zurück. — Auch ein strichweises Einsinken gewisser Hirnpartien (Furchenbildung) ist zurückzuweisen, desgleichen ein übermässiges Flächenwachsthum des grauen Mantels. Wohl aber kommt die Faltenbildung dadurch zu Stande, dass gewisse Rindenpartien strichweise im Wachsthum zurückbleiben, anderen also eine beträchtlichere Wachsthumenergie innewohnt.

Dies aber kommt zu Stande durch die fötalen Hirnbewegungen. Bei jeder Herzstole schwillt das Gehirn und vergrössert sich von der Basis aus centrifugal durch Wegdrücken des Liquor cerebrospinalis; alle Ränder des Gehirns erfahren eine gewisse Erschütterung, welche in Wellenbewegung weitergeht und ihre Wirkung in Folge der Rundung der Schädelkapsel nach innen hat. Es entstehen dabei Interferenzlinien; und da das Gehirn sich in progressivem Wachsthum befindet, so markiren sich die Erschütterungen in diesen Interferenzlinien als Beeinträchtigungen des Wachsthum: es entstehen Furchen. Zwischen den entstandenen Furchen bilden sich bei weiterem Wachsthum neue Interferenzlinien und so entstehen neue (tertiäre u. s. w.) Furchen. Windungen also entstehen eigentlich gar nicht, sondern nur Furchen.

Verf. führt diese Idee weiter aus und präcisirt sich dann so: drei Factoren sind für das Zustandekommen der Hirnfurchen geltend zu machen: erstens der des peripherischen Hirnwachsthum, ohne welchen selbstverständlich der ganze Vorgang undenkbar wäre; zweitens der dynamisch-pulsatorische und drittens der mechanische des Schädelgerüsts.

Dieses ist aber lediglich der erklärende Vorgang bei der „Entstehung“ normaler Secundärfurchen. Auf die entstandenen, auf ihre definitive Form, wirken verschiedene äussere Momente, besonders das Verhältniss zwischen Gehirn und Schädel, ein. Auch bestehen unzweifelhaft an verschiedenen Stellen des Gehirns bestimmte Wachsthumrichtungen in selbständigster Weise, indem bestimmte Hirntheile gewisse treibende, gestaltende Kräfte besitzen (Wachsthumenergien), die wir uns noch nicht erklären können.

Hadlich.

## Experimentelle Physiologie.

- 2) **The heat-centre in the brain**, by Dr. Isaac Ott. (Journal of nervous and mental disease. 1887. March. p. 152.)

Nachdem Tscheschichin die Existenz eines Wärmecentrums oberhalb der Varolsbrücke, H. C. Wood im Grosshirn, Richet bereits im Vorderhirn vermuthet hatten, wies Ott (2. April 1884) seine Lage in der Umgebung der Corpora striata und später (4. Juli 1885) am vorderen inneren Ende des Thalamus opt. (bei Kaninchen) nach, und in Uebereinstimmung mit den Mittheilungen der DrDr. Sachs und Aronsohn (Dec. 1884 resp. Octob. 1885) fand er, dass die Temperatursteigerung nicht durch eine verringerte Wärmeabgabe, sondern durch wirklich vermehrte Wärme-production bedingt sei.

In der angezeigten Arbeit veröffentlicht nun Verf. die Versuchsanordnung und die Resultate bei seinen 40 an Kaninchen angestellten Untersuchungen; die absolute Temperatursteigerung nach der Operation betrug bis zu 7° Fahrenheit und konnte noch am folgenden Tage deutlich sein. Die Lage des Centrums ist auf einem Holzschnitt genauer dargestellt: es liegt fast in der Mittellinie an dem vorderen und inneren Ende des Thalamus opticus; doch bedingt auch die Verletzung der mehr nach vorn gelegenen Gewebe zwischen den Corpora striata, besonders die Stelle, bei deren Verletzung Kaninchen nach Schiff einen eigenartigen Schrei auszustossen pflegen, eine wenn auch geringere Temperatursteigerung. Die calometrischen Berechnungen müssen im Original nachgesehen werden.

Sommer.

- 3) **Sehnenreflexe bei Ermüdung**, von cand. med. Maximilian Sternberg in Wien. Nach einem Vortrage im physiol. Club in Wien. (Centrablatt für Physiologie.) Sep.-Abdr.

Verf. sammelte Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Sehnenreflexen und der Ermüdung der zugehörigen Muskeln und kommt zum Resultat, dass nicht letztere das eigentliche ätiologische Moment für das Vorhandensein abnormer Sehnenreflexe oder die Steigerung normaler abgibt, sondern dass das Wesentliche eine Ermüdung des sogenannten Organismus sei — das Gehirn nicht ausgeschlossen. Dabei findet man sie auch bei heruntergekommenen Kranken, bei gewissen Formen der Neurasthenie, sowie im Beginn acut fieberhafter Krankheiten im Stadium der Abgeschlossenheit. Zurückzuführen wäre die Erscheinung auf Wegfall der cerebralen Hemmung.

Noack.

## Pathologische Anatomie.

- 4) **Histologischer Befund bei der partiellen Entartungsreaction und bei Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit**, von Dr. Ernst Gräber, Assistent des med.-klin. Instit. zu München. Sep.-Abdr.

1. Bei künstlich erzeugter Herabsetzung der electricischen Erregbarkeit (centripetale Dehnung des Ischiadicus bei Meerschweinchen) fand Gräber Nervenstämmchen und Muskelfasern normal, dagegen an den intermusculären Nerven und präterminalen Fasern grösstentheils Myelinzerfall. Die Endplatten waren im Beginn der fettigen Degeneration der markhaltigen epilemmalen Fasern noch normal (keine Kernvergrößerung). Doch war in einem Falle keine Spur von Veränderung an Nerven und Muskeln wahrzunehmen.

2. In einem Falle von (durch Dehnung künstlich erzeugter) partieller Entartungsreaction fand G. nur eine deutliche Vermehrung der Muskelkerne an etwa

zwei Drittel der Fasern, wobei die Kerne in ungewöhnlicher Weise zu 4—6 und mehr wie Perlschnüre aneinander gereiht waren, vielleicht waren auch in den Endplatten die Kerne vermehrt.

Verf. sieht daher durch seine Untersuchungen den stricten Beweis dafür erbracht:

- 1) dass es Störungen der electricischen Erregbarkeit giebt, welche ohne nachweisbare histologische Veränderung des Nerven- und Muskelgewebes einhergehen;
- 2) dass das charakteristische Symptom der Entartungsreaction — galvanische Uebererregbarkeit mit trägem Zuckungsmodus — ohne nachweisbare histologische Abnormität des nervösen Apparates durch rein musculäre Affection eintreten kann.

Hadlich.

### Pathologie des Nervensystems.

5) **Progressive Paralysis of the external ocular muscles, or ophthalmoplegia externa**, by W. R. Birdsall. (Journal of nervous and mental disease. 1887. February. p. 65.)

6) **Associated external ophthalmoplegia or uncomplicated paralysis of the external muscles of both eyes**, by Dr. Mittendorf. (Im oben citirten Journal, p. 78.)

Zwei neue Veröffentlichungen über den unter dem Namen Ophthalmoplegia externa beschriebenen und pathologisch wahrscheinlich der Bulbärparalyse nahestehenden Symptomencomplex.

Birdsall beschreibt die Erkrankung eines 18 jähr. Jünglings, der eine Lähmung sämtlicher Recti, Obliqui und des Levator palpebrae beider Augen darbot, während Iris und Ciliarmuskel normal functionirten; der Augenhintergrund war beiderseits frei. Die Entwicklung dieses Zustandes war langsam vor sich gegangen: vor zwei Jahren hatte Pat. zuerst Ptosis des rechten Augenlides, allmählich dann Paresen der anderen Muskeln und erst seit sechs Monaten auch des linken Auges beobachtet. Pat. war durch dies Leiden nur in so fern behindert, als seine Augen völlig unbeweglich sind; zur Fixation eines nicht zufällig central gelegenen Objectes muss er daher den ganzen Kopf drehen; Diplopie hat niemals bestanden. Mund-, Zungen- und Schlundmuskulatur völlig normal, auch die electricische Untersuchung ergab keine Störung; tabetische Symptome fehlten ebenfalls. Lues, Heredität etc. werden geleugnet, dagegen hat er im neunten Jahre durch einen Sturz eine Gehirnerschütterung erlitten. Galvanismus, später Nux vomica durch einige Wochen fortgesetzt, bedingten keine wesentliche Veränderung; eine gewisse Besserung wurde dagegen durch Jodkalium erzielt (von 1 bis auf 6 gr pro Dosis steigend, dreimal täglich!) Seit diesem Befunde sind nun 2 $\frac{1}{2}$  Jahr vergangen, ohne dass in dieser Zeit das Leiden erwähnenswerthe Fortschritte gemacht hätte; namentlich sind keine anderweitigen Bulbärerscheinungen oder Tabessymptome hinzugetreten.

Durch eine eigenthümliche „Duplicität der Fälle“ hat Verf. Gelegenheit gehabt, nur wenige Monate später einen zweiten ähnlichen Erkrankungsfall zu sehen. Der 29 jähr. Pat. erkrankte ein halbes Jahr vor der Vorstellung anfänglich an intermittirender, dann an permanenter Diplopie, der sich später Ptosis und Fixation beider Bulbi anschloss; auch schied die elektrische Erregbarkeit der dem oberen Facialisgebiet angehörigen Gesichtsmuskeln etwas herabgesetzt zu sein. (Bei der gewöhnlichen Bulbärparalyse bleiben diese Muskeln bekanntlich meistens intact, da die Fasern der oberen Facialisäste wahrscheinlich nicht aus dem Facialiskern, sondern aus dem vorderen lateralen Theil des Abducenskernes, der aber bei der Ophthalmoplegie erkrankt sein dürfte, hervorgehen. Ref.) Faradisation und Jodkalium (0,6 bis

5,0 gr pro Dosis 3 mal pro die) haben zunächst eine Besserung und dann einen Stillstand des Leidens herbeigeführt, der jetzt durch über 2 Jahre constatirt ist.

Mittendorf giebt in der unter 2) angezeigten gleichzeitig veröffentlichten Arbeit zunächst eine Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen Fälle jener seltenen Erkrankung. Er findet im Ganzen 36 Fälle, von denen indess nur 22 als typisch und uncomplicirt angesehen werden dürfen, und liefert dann folgende Daten:

Alter beim Beginn der Erkrankung: 15—40 Jahr.

Geschlecht: scheint ohne Einfluss.

Dauer: sehr bedeutend, bis zu 25 Jahren und darüber.

Ursache: gewöhnlich unbekannt. Oefters Syphilis, manchmal Trauma und Heredität.

Entwicklung: langsam, mindestens einige Monate beanspruchend.

Complicationen sind bisher nur selten beobachtet; Bulbärparalyse, Muskelatrophie und selbst Tabes sind als solche in der Literatur erwähnt worden. Die Prognose ist, wenn sich keine Complication einstellt, in Bezug auf das Leben günstig, aber ungünstig in Bezug auf die Functionsfähigkeit der Augenmuskulatur.

Sodann beschreibt Verf. einen neuen, selbst beobachteten Krankheitsfall. Der 30 jähr., kräftig entwickelte und allen Lebensgenüssen hingeebene Pat. scheint sich bereits in seinem 15. Lebensjahre luetisch inficirt zu haben; sonst befand er sich völlig wohl. Im Laufe einiger Jahre entwickelte sich allmählich Ptosis beider oberen Augenlider, die aber durch forcirte Contraction der Frontalmuskeln etc. fast ganz ausgeglichen werden konnte; dann wurde der linke Augapfel ganz fixirt und der rechte so behindert, dass nur nach unten und nach innen eine gewisse Beweglichkeit erhalten war. Ciliarmuskeln und Iris functionirten völlig normal. Faradisation, Jodkalium (bis zu 9 gr pro die) und zuletzt Strychnin bewirkten keine wesentliche Besserung; nur die Lähmung der Levatores palpebr. und der Trochlearmuskeln schien etwas geringer geworden zu sein.

Auf Grund der (übrigens auch in anderen Fällen) eingetretenen Besserung scheint sich Verf. der Annahme einer nucleären Erkrankung gegenüber ablehnend zu verhalten.

Sommer.

---

7) **Seguel to a case of ophthalmoplegia, complicated with various other affections of the nervous system, by Bristowe. Brain 1887. Januar.**

Im Anschluss an eine frühere Veröffentlichung (Brain, October 1885, dies Centralbl. 1886, S. 39) theilt Verf. mit, dass die Patientin G. H. (der zweite Fall des Referates), deren Krankheitserscheinungen er schon damals als nur bedingt durch functionelle Störungen angesehen habe, seit länger als einem Jahr vollständig wieder gesund sei.

Bruns.

---

8) **Un cas d'ataxie héréditaire, par Descroirilles. (Progr. méd. 1887. Nr. 28.)**

Alfred D., der älteste von 3 Geschwistern, von denen das zweite geistig etwas zurückgeblieben, stammt aus einer mit Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht belasteten Familie; die Eltern des Knaben erfreuen sich voller Gesundheit. Er lernte ziemlich zeitig laufen und sprechen und erst am Ende des zweiten Lebensjahres, angeblich erst als Folge eines Falles, sollen die hervorstechendsten Symptome der Krankheit: Behinderung in Sprache und Locomotion, sich deutlich herausgestellt haben. Die Untersuchung des Knaben im Krankenhause ergab: Myosis, ausgesprochenen Nystagmus, erschwerte Articulation und Trägheit der Pupillenreaction. — Ferner bieten seine oberen Extremitäten sehr hochgradiges Intentionszittern dar, so

dass er kaum im Stande ist, selbständig zu essen, während sein Gang ein unsicherer und schwankender ist; bei Augenschluss wagt er's kaum, vorwärts zu gehen. Es fehlt jede Spur von Analgesie und Anästhesie. Er ist theils verstopft, theils besteht unwillkürlicher Abgang von Koth und Urin. Der Verf. erörterte epicritisch alle die Momente, welche ihn veranlassen, auch diesen Fall unter die Gruppe: „Friedreich'sche Krankheit“ einzureihen, wenn auch die hereditären Verhältnisse des Knaben den unter jenem Namen veröffentlichten Fällen nicht ganz entsprechen. Innerhalb von zwei Beobachtungsjahren, in welche auch ein längerer Landaufenthalt fiel und trotz mannigfacher roborirender Behandlung hat sich der Zustand des kleinen Pat. wenig verändert. Laquer.

9) **La maladie de Friedreich.** Leçon de Charcot, recueillie par P. et H. Berbez. (Progr. méd. 1887. No. 23.)

Die Demonstration zweier mit der Friedreich'schen Krankheit behafteten Pat., eines 20 jähr. Mannes, der seit seinem 10. Lebensjahre, und eines 30 jähr. Mannes, der seit seinem 20. Lebensjahre an den ausgesprochenen Erscheinungen jenes Leidens laborirt, giebt Charcot Veranlassung, die Symptomatologie der Krankheit zu besprechen und besonders die differentiell-diagnostischen Momente gegenüber der Herd-Sclerose, sowie der gewöhnlichen Tabes zu betonen. Besonderes Gewicht legt Ch. auch auf die Unterscheidung derselben von der juvenilen oft schon vor dem 20. Jahre auftretenden Tabes (Ataxie juvénile ou précoce). Der jüngere Patient bietet eine hochgradige Coordinationsstörung in den oberen Extremitäten, an den Beinen das Romberg'sche Phänomen dar. — Auch beim zweiten Kranken ist die Ataxie an Armen und Beinen zu constatiren, wenn auch in geringerem Maasse; beiden fehlte aber das Kniephänomen. Ausserdem bietet der erste eine Reihe von unwillkürlichen Bewegungen dar, die an Athetose erinnern, auch der Kopf schwankt von einer Seite zur andern, bald fällt er vornüber, wie bei einem im Sitzen einschlafenden Menschen. Ferner macht Pat. allerlei Grimassen mit den Lippen und Gesichtsmuskeln und Augenlidern. Der zweite hat dagegen Diplopie, Strabismus und reflector. Pupillenstarre, dagegen fehlt bei beiden die Opticus-Atrophie, wogegen einige Symptome bei ihm zu verzeichnen sind, die sonst zur Herd-Sclerose gehören, d. i. die secundirende Sprache und der Nystagnus. Aber wenn man auch geneigt wäre, aus den vor- genannten Symptomen eine Mischform von Tabes und Herdsclerose zu constatiren, eine ganze Reihe von Momenten, besonders die Aetiologie, die pathologische Anatomie spricht für die Sonderstellung des Symptomenbildes als eigenartige Erkrankung, als „Maladie de Friedreich“. Dann fehlen die ätzenden Schmerzen, die Hyperästhesien und Anästhesien, und niemals kommt bei der Friedreich'schen Krankheit Opticus-Atrophie vor. — Es finden sich bei beiden Kranken weder gastrische noch laryngeale, oder nephritische Krisen, noch irgend welche trophische Veränderungen an den Knochen und Gelenken. — Von der Herdsclerose scheidet die Krankheit besonders das Westphal'sche Phänomen, ferner der Mangel des Intentionszitterns und das Fehlen einer jeden Spur von spastischer Lähmung. Ueber die Differenzen in Bezug auf Aetiologie, Entwicklung, Prognose und Anatomie soll eine spätere Vorlesung handeln. Laquer.

10) **Un cas de maladie de Friedreich,** par Blocq. (Arch. de Neurol. 1887. XIII. p. 217.)

20 jähr. junger Mann, erblich nicht nervös belastet, einziges Kind, früher im Wesentlichen sonst gesund. Mit 10 Jahren Beginn des Leidens: Gefühl von Müdigkeit, Schwäche in den Beinen. Nach 4 Jahren konnte er nur mit Stütze gehen, er



stampfte mit den Beinen, ging wie betrunken. Nach zwei weiteren Jahren war Stehen und Gehen unmöglich, der Kranke hütete das Bett. Niemals Schmerzen. 2 Jahre nach Beginn der Affection Ataxie auch in den Armen und Händen, dann in den Kopfmuskeln, Störung der Sprache. Später bekam er ein Lungenleiden und wurde in's Hospital gebracht. — Wuchs eines Dreizehnjährigen, schlechte Ernährung. Sprache langsam, scandirend, etwas stammelnd. Zungenbewegungen frei. — In der Ruhe keinerlei Motilitätsstörungen an den Beinen; Muskeln nicht atrophirt; bei befohlenen Bewegungen starke Ataxie, links etwas mehr als rechts. Rohe Kraft der Muskeln erhalten. Dasselbe bei den oberen Extremitäten. Schreiben ist unmöglich. Das Schliessen der Augen verstärkt die Ataxie nicht. In der Ruhe etwas horizontaler Nystagmus, deutlicher noch bei Bewegungen der Augen. Keine Störungen der Sensibilität. Keine Schmerzen. Sinnesorgane normal. Sphinctera normal. Keine Kniephänomene. Keine trophischen Störungen, normale electricische Reaction. Leichte Equino-varus-Stellung der Füße. — B. meint, dass auf dieses Krankheitsbild die Bezeichnung hereditäre Ataxie nicht passt, weil Pat. einziges Kind und hereditär nicht belastet sei; es sei eine besondere Affection, welche in der Mitte zwischen Tabes und multipler Sclerose stehe, doch fehle zu letzterer Manches.

Siemens.

11) **Case of Friedreich's disease**, by Ferrier. (The Brit. med. Journ. 1887. June 4. p. 1214.)

Verf. knüpft an einen Fall von Friedreich's Tabes einige Schlussbemerkungen, welche die Unterschiede zwischen dieser und der typischen Tabes beleuchten. Dieselben beziehen sich auf das Lebensalter, die hereditäre Belastung, das Fehlen aller Augen- und Pupillen-Symptome und der excentrischen (rheumatoiden) Schmerzen. Die Sensibilität in den analogen Fällen nicht gestört, war in diesem Falle an Dorsum und Planta pedis etwas gestört. Der anatomische Befund betrifft dieselben Stränge, wie bei der typischen Tabes, aber ausserdem auch andere, namentlich die lateralen und direct cerebellaren. Der Verlauf der Krankheit ist auch hier von unbestimmter Dauer. Heilung ist nicht in Aussicht.

Pat. war 18jährig, mit Verbiegung der Columna vertebrarum, Füsse deform, Sprache langsam. Die letzten 4 Jahre konnte er nicht gehen noch stehen. Im vierten Jahre trat auch noch Kopffzittern hinzu. Die Baucheingeweide gesund, Hoden wie eine kleine Bohne gross. Ataxie bei Bewegungen in Fingern. Faradische Erregbarkeit erhalten. Patellar- und andere Reflexe nicht vorhanden. Intelligenz gut, kein Kopfweh, noch Schwindel.

Lehmann-Oeynhausens.

12) **Ueber hereditäre Ataxie**, von Dr. R. Stintzing. (Münchn. med. Wochenschr. 1887. Nr. 21.)

St. hatte Gelegenheit, in einer Familie 4 Geschwister zu beobachten, die an „Friedreich'scher Tabes“ litten. Aetiologisch weisen auch diese Fälle kein anderes Moment als das der Heredität auf, aber nur in dem Sinne, dass mehrere Familienmitglieder befallen sind, während in der Ascendenz keine Spur einer neuropathischen Belastung vorhanden ist. (Eltern nicht verwandt).

1) Therese R., 32 $\frac{1}{2}$  Jahr, hochgradige, ausgedehnte Lähmung. Seit dem fünften Jahre krank, wo der Gang schwankend wurde; seit dem 20. Jahre Gehen unmöglich, später auch die Oberextremitäten motorisch gestört. Sprache schwerfällig. Nystagmus. Arm, Hände motorisch beschränkt, wenig ataktisch. Stammmusculatur grossentheils gelähmt. Beine total paralytisch und anästhetisch. Patellar-Achilles-Plantar-reflex erloschen; keine Atrophien. Herzaction beschleunigt.

2) Erster Sohn R., starb 31 Jahr alt, hatte nach Angabe der Eltern das gleiche Leiden.

3) Georg R., 28 Jahr, total gesund und kräftig bis auf Impotenz.

4) Martin R., 19 Jahr, total gesund bis auf hochgradige Schüchternheit und Stottern beim Sprechen.

5) Rosalie R., 15 Jahr; Beginn des Leidens im 9. Jahre mit Schwäche und Unbeholfenheit der Beine, ferner manueller Ungeschicklichkeit. Jetziger Status: Hirnnerven ohne Anomalie, nur Nystagmus. Dauernde Pulsbeschleunigung. Sensibilität intakt. Nirgends finden sich Paresen. An den Oberextremitäten geringe locomotorische Ataxie. Sitzen, Gehen, Stehen mit Schwanken. An den Unterextremitäten statische und locomotorische Ataxie. Sehnenreflexe fehlen.

6) Joseph R., 13 Jahr, auch seit dem 9. Jahre leidend, bietet ganz die Erscheinungen wie Fall 5, nur weniger intensiv entwickelt, der kürzeren Dauer entsprechend.

Fall 5 und 6 sind zweifellos Fälle von „Friedreich'scher Tabes“; das Fehlen der ataktischen Sprachstörung ist wohl durch das relativ kurze Bestehen des Leidens bedingt. Auch Fall 1 und 2 lassen dieselbe Diagnose zu. Die in Fall 1 vorhandenen Anästhesien sind wohl die Folge eines Weiterschreitens des anatomischen Processes während 27 Krankheitsjahren auf sonst intakte Rückenmarkspartien.

Popper.

13) **Scélérose médullaire systématique combinée**, par MM. Babinsky et Charrin. (Revue de médecine. 1886. Novembre. p. 962.)

Die von den Verff. kurz mitgetheilte Beobachtung einer combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks betrifft einen 43 jähr. Gasanzünder. Keine Syphilis, kein Alkoholismus. Beginn der Krankheit im Sommer 1883 mit Schwäche der Beine, Schmerzen in denselben und „Magenkrämpfen“. April 1884 traten Harnbeschwerden hinzu, ausserdem anhaltende starke Stuhlverstopfung. Status praesens: Sensibilität für Schmerz und Tasteindrücke ungestört, der Temperatursinn dagegen an den Oberschenkeln herabgesetzt. Deutliche Ataxie der unteren Extremitäten ohne stärkere Parese. Patellarreflexe erhöht. Gang sehr unsicher. Pupillen gleich, mittelweit.

In der Folgezeit trat Parese der Beine auf, die Sehnenreflexe blieben sehr lebhaft. Die Sensibilitätsstörungen nehmen zu, völlige Analgesie trat ein. Retentio urinae. Die Pupillen wurden eng; leider fehlt jede Angabe über ihre Reaction. Zunehmende allgemeine Cachexie. Decubitus. Tod am 17. Oct. 1884.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab: Meningen normal, nur an der hinteren Peripherie „ein wenig verdickt“. Starke Sclerose der Hinterstränge (in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen) und der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, geringere, offenbar frischere Erkrankung der Pyramiden-Seitenstrangbahn und der Pyramiden-Vorderstrangbahn. Die Erkrankung der letzteren ist im oberen Brustmark und in der Nähe der Cervicalanschwellung am stärksten, nach oben und unten nimmt sie ab. Die Sclerose der Pyramiden-Seitenstränge nimmt ein etwas grösseres Gebiet ein, als bei der secundären absteigenden Degeneration. Die einzelnen erkrankten Systeme sind von einander scharf abgetrennt, sodass von einer „Ausbreitung des Processes der Quere nach keine Rede sein kann.

Leider fehlen Abbildungen und genauere Angaben über die Ausdehnung der Erkrankung in den Hintersträngen. Strümpell.

14) **Paralysie périodique**, par le Dr. Georges Cousot. (Revue de Médecine. 1887. Mars.)

C. berichtet über eine von ihm gemachte höchst interessante Beobachtung des

Auftretens periodischer Lähmungen bei der Mutter und vier Kindern derselben Familie.

Die Mutter, zur Zeit der Beobachtung bereits gestorben, soll nach den vollkommen zuverlässigen Aussagen der Kinder, bis zu ihrem Tode 1—2 mal wöchentlich am ganzen Körper in ähnlicher Weise, wie die Kinder, gelähmt gewesen sein.

Heinrich, das zweite Kind, zur Zeit der Beobachtung 34 Jahr alt, leidet an den Anfällen seit seinem 14. Jahre. Ausser der Zeit derselben erscheint er als ein völlig gesunder, kräftiger, unersetzter gebauter Mensch. Nerven und Muskeln zeigen keine besondere Anomalie und reagiren völlig normal auf den electricischen Strom. Die Anfälle traten fast täglich ein, bald Nachts, bald am Tage. Sie sind zuweilen weniger vollständig ausgeprägt und dauern dann nur einige Stunden, oder sie sind mit völliger schlaffer Lähmung aller Extremitäten und des Rumpfes verbunden und dauern 8—13 Stunden. Die Gesichts- und die Kaumuskeln bleiben stets von der Lähmung völlig verschont. Zunge und Pharynxmuskeln (Schlucken) sind etwas, aber nicht stark betheiligt. Das Sensorium bleibt völlig frei. Die Sensibilität ist erhalten. Dagegen fehlen auf der Höhe des Anfalls die Sehnen- und Hautreflexe und, was das Merkwürdigste ist, an den gelähmten Armen und Beinen ist selbst durch die stärksten und schmerzhaftesten faradischen und constanten Ströme weder vom Nerv noch vom Muskel aus eine Zuckung zu erzielen. Hört der Anfall auf, dann tritt zuerst die galvanische Erregbarkeit der Nerven wieder ein. Während des Anfalls ist der Körper mit Schweiß bedeckt. Harn nach demselben concentrirt, ohne Eiweiss und Zucker.

Franz, das älteste Kind, 36 Jahr alt, leidet seit seinem 9. Jahr an ganz ähnlichen Anfällen. Eine 32jähr. Schwester hat seit ihrem 10. Jahre etwa alle 14 Tage einen leichten, 3—4 stündigen Anfall; eine 21jähr. Schwester leidet seit ihrem 11. Jahre daran. Vier andere Geschwister sind völlig gesund, ebenso bis jetzt die drei Kinder der einen verheiratheten Schwester. Auffallend ist, dass von den 8 Geschwistern die 4 Kranken alle bedeutend kleiner sind, als die vier gesunden.

Eine Erklärung dieser sehr bemerkenswerthen Beobachtungen ist vorläufig unmöglich. Verf. begnügt sich damit, die Lähmung als eine „Hemmungswirkung“ zu bezeichnen, womit natürlich wenig gewonnen ist. Er erwähnt die vollkommen ähnlichen Beobachtungen von Westphal (Berl. klin. W. 1885, S. 489) und Hartwig (Dissertation, Halle 1884). Ob dagegen die Fälle von Cavaré (Gazette des hôpitaux 1853) und Gibney (Amer. Journal of Neurology, 1882) hierher gehören oder mit Malaria-Erkrankungen zusammenhängen, bleibt unentschieden. Heranzuziehen wäre vielleicht noch der Vergleich mit den periodischen Oculomotorius-Lähmungen.

Strümpell.

15) Cases of injury to the cervical region of the spinal cord, by Thorburn. (Brain. 1887. Januar.)

Von den 9 Fällen des Verf. starben sechs. Fünf davon waren Fracturen mit Dislocation der Halswirbelsäule, einer eine traumatische Hämatomyelitis, die drei am Leben gebliebenen Fälle waren nach des Verf. Ansicht alle Hämatomyelitiden. In diesen letzteren Fällen wird die Diagnose unter Vergleich der bei den zur Section gekommenen Fällen beobachteten Symptome mit umsichtiger Kritik begründet; ebenso sind die meisten Fälle mit grosser Sorgfalt beobachtet. Die einzelnen Krankengeschichten und die sich daran knüpfenden Betrachtungen müssen natürlich im Original nachgelesen werden. Als besonders interessant sei Folgendes hervorgehoben:

Verletzungen des Rückenmarkes oberhalb der 5. Nervenwurzel lähmen sämtliche Muskeln der Schultern und der Arme mit Ausnahme der supra- und infra-

spinati, die von der 4. Wurzel versorgt werden. Ist die 5. Wurzel erhalten, also bei Läsionen zwischen 5. und 6. Halswirbel, dann bleiben Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, und Supinator longus intact, also genau diejenigen Muskeln, die bei der Erb'schen Lähmung afficirt sind. Gewöhnlich sind diese Muskeln dann tonisch gespannt und es resultirt daraus folgende charakteristische Stellung: Abduction und leichte Aussenrotation des Oberarmes, Flexion und Supination des Unterarmes, Supination der Hand. Diese Stellung beobachtete Verf. in einem Falle doppelseitig, in einem zweiten einseitig. Ebenso blieb bei diesen Verletzungen ein dem Nervus radialis angehöriger Streifen an der Aussenseite des Ober- und Unterarmes ästhetisch, bei vollständiger Anästhesie des übrigen Armes. Es ist von Bedeutung, dass die so erhobenen Befunde über die musculäre Vertheilung der 5. Cervicalwurzel genau mit den Resultaten, die Ferrier und Yeo neuerdings bei Faradisation des Plexus brachialis bei Affen gewonnen haben, übereinstimmt.

Was die traumatische Hämatomyelitis anbetrifft, so ist Verf. der Ansicht, dass diese viel häufiger vorkomme, als man annimmt, dass sie aber, da Sectionen selten sind, gewöhnlich unter der Flagge Rückenmarkerschütterung segele. Er beruft sich dabei auch auf die Ansicht von Page. Wenn man alle Symptome auf einen Herd zurückführen könne, so müsse man eher einen solchen annehmen, als sich mit der vagen Diagnose Erschütterung begnügen. Hervorgerufen werde die Hämatomyelitis durch eine plötzliche winklige Ueberstreckung der Halswirbelsäule: diese hinterlässt, wie auch die Fälle des Verf. beweisen, die stärksten Folgen in der Gegend des 4. und 5. Halswirbels, die schon normal am weitesten nach vorn stehen. Charakteristisch ist noch für den traumatischen spinalen Bluterguss, dass er meist im Centrum der Medülla sitzt, und von da aus ganz wie die cerebralen Hämorrhagien Harnsymptome hervorruft.

Bruns.

**16) On paraplegia from Pott's disease, by Dr. Julius Althaus, London.**  
(Journal of Nervous and Mental Disease. 1887. Januar. p. 13.)

Ein bisher blühendes 20 jähriges Mädchen kam mit einer Paraplegie in die Behandlung des Verf., nachdem sie seit etwa 15 Monaten ohne bekannte Veranlassung an blitzartigen Schmerzen im rechten Beine und unter Hinzutritt der Lähmung auch im linken Beine erkrankt war. Die genauere Untersuchung ergab eine complete motorische Paralyse der rechten und eine Paresis der linken Unterextremität, beiderseits ohne Atrophie, aber mit erhöhter galvanischer und faradischer Erregbarkeit und mit bedeutender Verstärkung der Haut- und der Sehnenreflexe. Während Sensibilitätsstörungen, abgesehen von den Blitzschmerzen, fehlten, zeigten sich als vasomotorische Affectionen Kälte und livide Fleckung der Haut und sehr gesteigerte Schweissecretion. An der Wirbelsäule fand sich im Gebiet des IX. und X. Wirbels eine winklige Knickung mit Infiltration der Umgebung, aber ohne Fluctuation, ohne Schmerz und andere Entzündungszeichen. Der Gibbus hatte sich gleichzeitig mit dem Auftreten der Schmerzen in den Extremitäten auszubilden angefangen. Die Sphincteren functionirten normal. Verf. stellte die Diagnose auf eine nicht tuberculöse Caries der Körper des IX. und X. Dorsalwirbels mit secundären Ablagerungen im Wirbelcanal und mit interstitieller Myelitis in den weissen Strängen ohne Betheiligung der grauen Substanz. Die Verordnung von Jodkali, Leberthran und reizenden Einreibungen in die Extremitäten blieb ohne jeden Erfolg; die viermalige Anwendung des Ferrum caudens wirkte dagegen so vortrefflich, dass Patientin sechs Wochen nach der letzten Application gehfähig und mit normalen Reflexen entlassen werden konnte.

In der schnellen Heilung durch die Anwendung des Cauteriums sieht Verf. einen Beweis, dass trotz der schweren motorischen Paraplegie keine tiefere Myelitis existirt haben kann; mit einer solchen wäre auch das permanente Fehlen anästhe-

tischer Erscheinungen schwer zu vereinigen. Er nimmt 3 Grade der Rückenmarkscompression an: im ersten werde nur der Liquor spinalis verdrängt, im zweiten käme es durch Pachymeningitis zu einem Druck auf die oberflächlichen Fasern der weissen Stränge, zu denen sich eine peripherische interstitielle Myelitis hinzugesellen könne, mit Paralyse und Blitzschmerzen etc., und im dritten erst sei der Druck so bedeutend, dass auch die grauen Säulen ergriffen würden, womit dann stets Anästhesien etc. verbunden wären. Deren Eintritt sei also bei Malum Pottii ein bedenkliches Symptom. Im vorliegenden Falle habe die Compression nur den zweiten Grad erreicht.

Unerklärt bleibt das dauernde Fehlen localer Schmerzerscheinungen an der Wirbelsäule. Sommer.

**17) Ein Fall von congenitaler Chorea, Inaugural-Dissertation von Julius Rau. Berlin, Juli 1887. (30 Seiten.) (Aus der Poliklinik des Prof. Mendel.)**

Ein 20 jähr. Mädchen, aus gesunder Familie stammend, leidet seit frühester Jugend an Chorea, die sich in unwillkürlichen, krampfhaften, incoordinirten Bewegungen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln äussert. Die Pat. hat rechts eine Facialisparalyse in den unteren Zweigen, und Contracturen im rechten Daumen. Die Unterscheidung von ähnlichen Erkrankungen, namentlich Athetose, wird erläutert und die Bezeichnung Chorea mit athetoiden Bewegungen für diesen Fall gewählt, bei dem die Muskelunruhe merkwürdigerweise auch während des Schlafes anhält. Die Psyche war durchaus nicht alterirt. Die Dauer der Erkrankung, ihre Unheilbarkeit und die daneben bestehende Lähmung eines Hirnnervens weisen auf eine anatomische Veränderung im Centralnervensystem hin, vielleicht im Thal. opticus oder Corp. striatum und dem angrenzenden Theil der inneren Kapsel.

Fälle von angeborener Chorea werden in der Literatur vielfach angegeben (Haven, Heller, Fox, Richter, Moebius, Oppenheim etc.) und wie in diesem Falle, wurde mehrfach die Erkrankung auf Schreck zurückgeführt, den die Mutter in der Schwangerschaft erlitt. Alle zeigten bei einem chronischen Verlauf nicht die geringste Alteration des psychischen Verhaltens zum Unterschiede von anderen Fällen chronischer Chorea und von den Fällen von Chorea, die mit angeborenem Blödsinn complicirt sind. Kalischer.

**18) Case of abnormal chorea with coprolalia, by E. C. Seguin. (Journal of nervous and mental disease. 1887. XIV. p. 363.)**

Seit 5 Jahren bestehende Chorea bei einem 13 jähr. Knaben, zu der sich als Analogon der unwillkürlichen Contractionen der Rumpf-, Gesichts- und Armmusculatur ein ungewolltes (und peinlich empfundenes) krampfartiges Heranstossen abgerissener und oft obscöner Worte und später ganz unarticulirter Laute gesellte. Verf. betrachtet Chorea als Functionsstörung der corticalen motorischen Gebiete, und hält Coprolalie etc. für das Symptom der Chorea der Sprech- und Athmungsmusculatur. Wie man bekanntlich die Aussprache articulirter Worte mit der Rinde der linken dritten Stirnwindung in Zusammenhang zu bringen hat, so glaubt er die Production unarticulirter Stimmexplosionen in die rechte dritte Stirnwindung verlegen zu können. Sommer.

Psychiatrie.

**19) Considérations générales sur la folie, par Magnan. (Progr. medical 1886, Nr. 51 u. 52; 1887, Nr. 10 u. 11.)**

Die sehr beachtenswerthen allgemeinen Betrachtungen über das Irresein beziehen sich in erster Reihe auf principielle Fragen über Vererbung von Nerven- und Geistes-

krankheiten, ferner auf die psychischen Stigmata, wie sie bei Hereditariern beobachtet werden, und zu denen M. die verschiedensten Formen von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, Angstzuständen etc., rechnet. Sie characterisiren nach M.'s Meinung ganz besonders das Irresein der Belasteten (la folie des hereditaires ou dégénérés). Eine grosse Reihe von interessanten Krankengeschichten illustriert diese Behauptung des französischen Psychiaters. Auch verschiedene Patienten mit Schwachsinn, moralischem Irresein, und geschlechtlichen Perversitäten rechnet M. in diese Gruppe.

Unter der Bezeichnung: *Délire chronique* fasst M. nach den Ausführungen an derselben Stelle die *Paranoia* (Verfolgungs- und Grössenwahnsinn) in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien zusammen und fügt die ausführlichen Krankengeschichten zweier Paranoischen (Mutter und Tochter) bei. — M. schliesst seine Betrachtungen mit einer kurzen Schilderung des *circulären Irreseins* (*les folies intermittentes*) und mit einer Wiedergabe seiner *Classification der Geisteskrankheiten*, die aus dem Jahre 1882 herrührt. M. unterlässt es nicht, auch die Systeme von Schüle und Krafft-Ebing, sowie die auf dem Congresse zu Antwerpen auf Grund einer internationalen Statistik festgestellte Eintheilung der Geisteskrankheiten im Vergleich zu der seinigen, die wir hier wörtlich folgen lassen, mitzuthemen:

*Classification de M. Magnan (1882).*

*Etats mixtes tenant de la pathologie et de la psychiatrie.*

*Paralysie générale.*

*Démence sénile (athérome cérébral).*

<i>Lésions cérébrales circonscrites .</i>	}	<i>Ramollissement.</i>
<i>(aphasie par ex.) . . . . .</i>		<i>Hémorrhagie.</i>
		<i>Tumeurs etc., etc.</i>

*Hystérie.*

*Epilepsie.*

<i>Alcoolisme et intoxications . . .</i>	}	<i>Absinthe.</i>
		<i>Morphine et opium.</i>
		<i>Verdet.</i>
		<i>Seigle ergoté.</i>
		<i>Plomb, etc.</i>

*Crétinisme.*

*Folies proprement dites. — Psychoses.*

<i>Manie . . . . .</i>	}	<i>Eléments simples.</i>
<i>Mélancolie . . . . .</i>		

<i>Délire chronique . . . . .</i>	}	<i>Incubation.</i>
		<i>Persécution.</i>
		<i>Ambition.</i>
		<i>Démence.</i>
		<i>Simple.</i>

<i>Folies intermittentes . . . . .</i>	}	<i>Circulaire.</i>
		<i>Double forme.</i>
		<i>Alterne.</i>

*Folie des dégénérés avec les syndromes épisodiques et les délires d'emblée (primaires).*

*Idiots, imbéciles, débiles, déséquilibrés.*

*Laquer.*

**20) Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken, Habilitationsschrift von Dr. Th. Ziehen. Jena 1887. (67 Seiten.)**

Nachdem Verf. auf die hauptsächlichsten Missstände bei den sphygmographischen

Untersuchungen hingewiesen und einen historisch-kritischen Ueberblick über die zahlreichen einschlägigen Arbeiten der Literatur gegeben hat, bespricht er die Methodik seiner Untersuchungen. Dieselben sind mit dem Dudgeon'schen und einem neu von Prof. Preyer und S. v. Alamonow construirten Apparat (ein auf die Arterie gelegtes Stäbchen mit hängender Nadel) an 200 Fällen mit etwa 1500 einzelnen Kurven vorgenommen. Zunächst kam Verf. zu dem negativen Resultat, dass den Psychosen, wie sie die heutige Psychiatrie klinisch diagnosticirt und unterscheidet, im einzelnen keine bestimmten sphygmographischen Kurven entsprechen, sodass jene nicht ohne diese vorkämen. Da sich ferner unter den Kurven ganz oder annähernd normale fanden, lag der Schluss nahe, dass die verschiedenen Abweichungen von dem Normalbild mehr in accidentellen Symptomen der betreffenden Psychose begründet seien; dieselben wurden auf drei specielle Ursachen zurückgeführt, auf begleitende Affecte, auf paretische Erscheinungen im Gebiete der kleinen Arterien (verminderte Leistungsfähigkeit des vasomotorischen Centrums) und endlich auf spastische Erscheinungen im Gebiete der kleinsten Arterien mit consecutiver Stauung und vermehrtem Widerstande im Verästelungsgebiete der Art. brachialis. Diese drei Ursachen bedingen bald allein, bald mit einander combinirt die zu beobachtenden Veränderungen. — Die Kurvenveränderung bei geistiger Arbeit (bei Geistesgesunden, wie bei Geisteskranken) bezieht Verf. auf die zugehörigen, begleitenden Affecte, da doch jedem intellectuellen Vorgange ein Gefühlston zu Grunde liegt, resp. beigesellt ist. Auch an Hypnotisirten wurde die Wirkung der Affecte studirt und unter anderem festgestellt, dass die Hypnose an und für sich die Pulscurve durchaus nicht verändern muss, wie Tamburini annimmt. Bei hypnotisirten, wie bei nicht hypnotisirten Geisteskranken, wie auch bei Gesunden rückte jeder irgend erheblich erregende Affect die erste Secundärelevation höher und verminderte den Kurvendikrotismus, was von einem central bedingten vermehrten Tonus (nicht Spasmus) der feineren arteriellen Gefässe hergeleitet wird. Bezüglich dieser Wirkung unterscheiden sich melancholische und maniakal. Erregungszustände nicht. Beispiele von Kurven mit hinaufgerückter erster Secundärelevation finden sich natürlich auch in Folge von secundären Affecten bei Hallucinationen und Wahnideen. Der Blödsinnige ist nicht nur für Affecte weniger empfänglich, sondern seine Affecte wirken auch weniger auf die Pulscurve, da der Einfluss der Hirnrinde auf das vasomotor. Centrum geringer ist. Allgemeine oder locale Parese der feineren Arterien (verminderte Leistungsfähigkeit des vasomotor. Centrums), die oft bei Paralyse beobachtet wird, bedingt ausgesprochene Dikrotie bei ziemlich geringen sog. Elasticitätselevationen. (Monokroto-)Tarde Pulscurven wurden nur bei hochgradiger Gefäßlähmung beobachtet. Eine erhebliche Contraction der feineren Arterien, Angiospasmus oder gesteigerte Leistungsfähigkeit des vasomotor. Centrums bedingt eine bedeutende Herabsetzung des Dikrotismus. Diejenigen Fälle, wo organ. Erkrankungen des Herzens und der Gefässe ihre Wirkung auf den Puls mit derjenigen der anderen Ursachen combiniren, wurden besonders betrachtet, und ergab sich, dass bei Arteriosclerose eine ganz oder annähernd normale Pulscurve gefunden werden kann. Aus den Untersuchungen und Betrachtungen schliesst Verf., dass bestimmte Pulscurvenveränderungen nur bestimmten bei allen Psychosen mehr oder weniger verbreiteten Einzelsymptomen, den Erregungs-affecten, wie dem Zustande der vasomotor. Innervation entsprechen, und dass alle Psychosen zeitweise oder dauernd ohne vasomotor. Störung verlaufen, also eine wirklich normale Pulsfrequenz aufweisen können; namentlich gehören diejenigen Formen von Paranoia hierher, die symptomatisch unter Wahnideen und Hallucinationen affectiv nicht erregenden Inhalts verlaufen. Angioparetische Pulscurven treten besonders häufig auf: einestheils bei progr. Paralyse der Irren (namentlich im paralyt. Anfall), im Status epilept. und im Del. tremens, andererseits bei den auf affectiven oder sexuellen Excessen beruhenden functionellen Psychosen, namentlich Paranoia und Nervosität in späteren Stadien. Angiospastische Pulscurven finden sich häufig bei Melancholie und

progr. Paralyse, aber auch bei anderen Psychosen, Epilepsie, Nervosität in früheren Stadien. Tarde Pulscurven treten namentlich in späteren Stadien der Paralyse auf, zuweilen halbseitig, seltener in Folge einer Ueberreizungs- oder Reactionsparese in cyklischen Formen.

Kalischer.

**21) Ueber Lesestörungen bei paralytischen und nicht paralytischen Geisteskranken, von Immanuel Kirn. Inaug.-Dissert. München 1887.**

K. hat nach dem Vorgange von Rieger und Rabbas mit Hilfe der Rieger'schen Leseproben, die keine Fremdwörter und doch schwierige Wortbildungen enthalten, Versuche angestellt an Paralytikern (7) und nicht paralytischen Geisteskranken (8). Letztere waren Fälle von secundärer Verrücktheit und terminalem Blödsinn, sowie ein Maniacus.

Von den Paralytikern zeigten drei keine Lesestörungen, an den anderen vier wurden folgende beobachtet: Kürzungen durch Auslassung von Buchstaben, Silben, Worten und Wortreihen (Küste statt Künste), seltener fanden sich reine Umstellungen und den Sinn nicht störende Zusätze; Zusätze, die den Sinn stören, hat K. nicht beobachtet, dagegen Rabbas und Rieger. Häufig kommen Substituierungen statt eines Buchstaben, eines Wortes vor (liegen statt singen). Die Substituierungen sind solche, die sinn-, schrift- oder klangverwandt sind und solche, die weder sinn-, schrift- noch klangverwandt sind (Fundamente statt Bewunderung). Letztere zeigen nur die Paralytiker. Interpunctien kennen und beachten die Paralytiker nicht; doch kommt dies auch bei nichtparalytischen Geisteskranken vor. Viele Paralytiker können, aufmerksam gemacht, ihre Fehler nicht verbessern. Nichtparalytische Geisteskranke zeigen diese Störungen nicht. Rieger's Beobachtung, dass einzelne Worte sich in allen möglichen Zusammensetzungen wiederholen, konnte K. constatiren, aber nicht in so ausgesprochenem Grade. Diese Wiederholungen bilden eine Eigenthümlichkeit der Paralytiker, ebenso wie die Bildung unsinniger Wörter, die gar nicht existiren (Grende, Lerchten). Leichtere, ähnliche Störungen, übliche Fehler in geringer Zahl lassen auf keine bestimmte Krankheitsform schliessen, da sie bei vielen Geistesgestörten vorkommen und ebenso bei alten Leuten mit mangelhafter Schulbildung (Krämer). Viele nichtparalytische Geisteskranke behalten trotz (12—20) Jahre langer Krankheitsdauer, trotz psychischer, hochgradiger Zerrüttung die Fähigkeit zu lesen, sobald keine organische Hirnveränderung vorliegt. Dieselben zeigen im blossen mechanischen Act des Lesens noch ganz normale Leistungen (Rabbas). Der Maniacus liest richtig, so lange er nicht in fliegendes Tempo geräth. — Auf Grund der That- sache, dass die schwereren Lesestörungen nur bei progressiver Paralyse, also einer organischen Hirnerkrankung, sich finden, glaubt Rieger an eine Herderkrankung denken zu können, ähnlich wie bei aphasischen Störungen, und ebenso Berlin, der das „Lesezentrum“ in der Rindenschicht der linken Hemisphäre, in der Nähe der 3. Stirnwindung, des oberen Parietalwulstes, des Gyrus angularis und der oberen Temporalwindung vermuthet.

Interessant ist ein anhangsweise erwähnter Fall von agitirter Melancholie mit religiösen Wahnvorstellungen, später mit kataleptiformen und Hemmungszuständen (20jähr. Gymnasiast). Derselbe liest zeitweise ganz correct, zeitweise gar nicht. Er verstummt plötzlich und bringt kein Wort mehr hervor, während seine Blicke noch an den Zeilen haften. Es handelte sich hier also nicht um Hemmung des Lesens, sondern wohl der Sprache; im Gegensatz zu den von Berlin beschriebenen Fällen von Dyslexie, in denen plötzlich für Secunden das Lesen aufhörte, die Sprache in der Unterhaltung aber intact war.

Popper.



**22) Das Symptom der Personenverwechslung bei Geisteskranken, von Dr. K. Alt, Giessen. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. XLIV. H. 1.)**

Verf. schliesst unter dem Begriff der Personenverwechslung jede Objectverwechslung überhaupt und auch die Verkennung der eigenen Person ein. Im Juliusspital zu Würzburg zeigten zwei Drittel der acuten und ein Drittel der chronischen Geisteskranken das Symptom. Namentlich ist es häufig bei frisch erkrankten Melancholischen und Maniacalischen. Zur Erklärung des Symptoms zieht Verf. einen Fall von Sprachstörung heran, der mit dem bekannten Grashey'schen (Arch. f. Psychiatria. 1885) offenbar identisch ist. Er schliesst daraus, dass überall, wo einerseits die Reproduction der Erinnerungsbilder erschwert ist, andererseits die einzelnen Theile eines Objectes nicht rasch genug in ihrem Nach- oder Nebeneinander und als Theile eines Ganzen auf- und zusammengefasst werden, Disposition zur Personenverwechslung vorliegt. Die grössere Häufigkeit des Symptoms bei affectiven Psychosen soll sich aus dem Vorherrschen des Gemüths bei den letzteren und der daraus folgenden Abschwächung des Wahrnehmungsvermögens erklären. Bezeichnend für die Personenverwechslung des Geisteskranken ist, dass er einer Correctur unzugänglich ist. Dafür, dass bei cyklischen Psychosen, ja bei momentanem Stimmungswechsel gern immer dieselben dem jeweiligen Gemüthszustand entsprechenden Personenverwechslungen eintreten, giebt der Fall IV ein gutes Beispiel (das Juliusspital ist bald Zuchthaus, bald Schiff).

Seltener sind Hallucinationen bei den Objectverwechslungen betheilig. Die Darstellung der psychologischen Genese der in Verkennung der eigenen Persönlichkeit bestehenden Wahnideen, sowie des Einflusses dieser Wahnideen auf Verkennung der Umgebung dürfte nichts wesentlich Neues enthalten. Die Prognose wird durch das Symptom absolut nicht getrübt.

Th. Ziehen.

---

**Anstaltswesen.**

**23) Mouvement de l'alienation mentale à Paris (1872—1885), par Dr. Planès. (Annales med. psych. 1887. H. 1 u. 2.)**

Vom 1. Januar 1872 bis 31. December 1885 waren in Paris in öffentlichen Asylen und Privatanstalten 49,267 Irre internirt; ihre jährliche Zahl stieg von 3084 im J. 1872 auf 4186 im J. 1885. Diese Zunahme steht jedoch nicht im Verhältniss zum Anwachsen der Bevölkerung, denn während 1872 auf 547 Männer und 665 Frauen je eine Erkrankung kam, war dies 1885 schon auf 481 Männer und 610 Frauen der Fall. Die klinischen Formen, auf deren Rechnung vorzugsweise diese Zunahme kommt, sind bei den Männern der Alkoholismus, der überhaupt wegen der schlechten Qualität des in den Handel gebrachten Alkohols immer häufiger wird, die Geistesschwäche der Erwachsenen und die senile Demenz, bei den Frauen der Verfolgungswahn, die Melancholie und Paralyse. Unter Schwachsinn der Erwachsenen sind diejenigen Fälle verstanden, bei denen das Gehirn den Anforderungen des Kindes- und Jünglingsalters wohl genügte, dann aber im Kampf ums Dasein insufficient wurde. Auch fliessen der Hauptstadt naturgemäss eine Menge Verrückter zu, die dort ihre Erfindungen anbringen oder Hilfe suchen wollen. Auffällig ist, dass das Jahr der Weltausstellung 1878 keine fühlbare Steigerung der Aufnahmen mit sich brachte.

Von den 49,267 Kranken waren 27,270 oder 56,5% Männer und 21,997 oder 43,5% Frauen, oder auf 129 Männer kommen 100 Frauen; Dr. Lunier und Dr. Thurnam fanden ähnlich, dass 113 resp. 114 männliche Aufnahmen 100 weiblichen correspondiren. Das männliche Geschlecht erkrankt also leichter als das weibliche.

Den Einfluss der Jahreszeit anlangend, ergibt sich, dass die Zahl der Aufnahmen regelmässig vom Januar bis zum Juni ansteigt, wo sie ihr Maximum erreicht. Nur der Februar liefert weniger Erkrankungen, da er 2—3 Tage kürzer ist. Von Juli an fällt sie dann wieder stetig ab und erreicht im December das Minimum. Doch zeichnet sich der Monat October vor den benachbarten wieder durch eine grössere Krankenzahl aus, wofür eine Erklärung fehlt. Stellt man die Aufnahmen nach Trimestern zusammen, so finden sich folgende Zahlen:

	1. Trim.	2. Trim.	3. Trim.	4. Trim.
Männer:	4,130	4,891	4,719	4,167
Frauen:	3,299	3,731	3,471	3,360

Die Zeit der grössten Hitze bringt also keineswegs die meisten Erkrankungen und die Statistiken über Selbstmord bestätigen dies Resultat.

Die Paralyse ist bei den Frauen in entschiedener Zunahme begriffen, sie fordert besonders unter den Arbeiterinnen und Prostituirten ihre Opfer und auf nicht ganz 3 Erkrankungsfälle bei männlichen Individuen kommt schon ein weiblicher.

Gottlob.

### Therapie.

#### 24) Ueber Hyoscin, von Prof. W. Erb, Heidelberg. (Therapeut. Monatshefte. 1887. Juli.)

E. fand die wirksame Dosis des Hyoscins (Salzart gleichgültig) sehr verschieden: während Einzelne schon bei 2—3 Decimilligramm deutliche, selbst toxische Wirkung zeigten, trat diese bei Andern erst bei 0,7—0,8 mg auf.

Die erweiternde Wirkung auf die Pupille trat in vielen Fällen auf, fehlte aber manchmal selbst bei grossen Dosen; selten macht sich Röthe und Hitze des Gesichts bemerkbar.

Beschränkung der Speichelabsonderung fast constant, die des Schweisses ähnlich wie bei Atropin, doch wurde das Mittel gerade von Phthisikern schlecht ertragen.

Müdigkeit und Schläfrigkeit sehr häufig. Als wirkliches Schlafmittel erwies es sich E. nur bei einem Kranken (hypochondrischer Neurastheniker), bei dem kein anderes Mittel wirkte, der aber nach 0,5—0,7 mg Hyoscin 6—8 Stunden sehr guten Schlaf ohne alle Nebenwirkung hatte.

Bei Paralysis agitans fand E. zwar keine Heilwirkung, aber für 3—12 Stunden wesentliche Erleichterung, und zwar auf kleine Dosen (0,2—0,3 mg), da grössere gerade bei diesen Kranken leicht unangenehme Nebenwirkungen entwickelten. — Bei Spasmen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen (z. B. Torticollis u. A.) erzielte E. nicht selten vorübergehend Erleichterung, aber nicht sicher; auch in einem Falle von schwerer hemiplegischer Chorea (nach 0,5—0,8 mg). Hadlich.

#### 25) Antifebrin gegen lancinirende Schmerzen, von Dr. G. Fischer, Kannstatt. (Münchn. med. Wochenschr. 1887. Nr. 23.)

F. hat, durch Lépine's Empfehlung veranlasst, das Antifebrin an 10 Tabikern in ca. 90 Einzelversuchen gegen lancinirende Schmerzen erprobt. Bei einem einzigen versagte das Mittel, bei den anderen 9 war die Wirkung verschieden kräftig, aber immer günstig (ausser in 2 Versuchen an Kranken, deren Schmerzen sonst prompt gehoben wurden). In 3 Fällen wurden auch verschiedene „Krisen“ (gastrische K., Blasenkrampf, Constrictionsgefühl im Rectum) günstig beeinflusst. Nebenerscheinungen traten fast nie ein, nur einmal leichte Cyanose. Kurz nach dem Einnehmen ein angenehmes, warmes, beruhigendes Gefühl im ganzen Körper. Am günstigsten scheint

die Wirkung bei typischen Anfällen der lancinirenden Schmerzen. — Wirkung trat in der Regel 30—90 Min. nach der 1. Dosis (0,5 g) ein, blieb sie aus, wurde noch eine kleinere Dosis (0,25 g) gegeben. Eine Dosis von 0,75 g soll fast sicher wirken. Gewöhnung an das Mittel findet wohl nicht statt.

F. hat das Antifebrin ferner mit Erfolg angewendet bei: 1 Occipitalneuralgie (syphilit.), die der Schmierkur nicht wich; bei 1 Fall von (luet.) Dementia paralytica mit reissenden Schmerzen der Beine, bei anfallsweisem anämischen Kopfschmerz, bei 4 Fällen von Hemicranie. Diesen eigenen schliesst F. Erfolge aus der Strassburger med. Klinik an bei 2 Tabikern mit gastr. Krisen, 2 Fällen von Migräne, etlichen von andersartiger Kephalaea, einem von Neuritis multiplex eines Phthisikers und einem von Pruritus durch Carcinoma hepatis.

Popper.

**26) Sur le traitement de la migraine ophthalmique accompagnée, par Gilles de la Tourette et Blocq. (Progr. méd. 1887. Nr. 24.)**

Die Verff. berichten über gute Erfolge, die sie mit der Brombehandlung bei den schweren Formen von Migräne zu verzeichnen haben: Sie unterscheiden nach Charcot und Féré die einfache und complicirte Migräne. Die erstere setzt sich nur zusammen aus heftigem Kopfweh und vorübergehenden Störungen des Gesichtsfeldes (Flimmerscotom und Hemiose). Die letztere ist ausserdem von vorübergehender Aphasie, Empfindungen lähmungsartiger Schwäche und von Parästhesien auf der anderen Körperhälfte begleitet. Gilles de la Tourette und Blocq theilen die Krankengeschichte eines 30 jähr. hereditär sehr belasteten Eisenbahnbeamten mit, der nach einer Monate lang fortgesetzten Brombehandlung völlig von jener schweren Migräneform geheilt worden ist. — Sie schlagen aber vor, die Brompräparate in grossen Dosen mindestens 4 Monate lang fort zu geben und zwar täglich 2—4 gr (Bromure — Bromkali?) die erste Woche, 3—4 gr in der zweiten, 4—5 gr in der dritten, 5—6 gr in der vierten, und so weiter in jedem Monate von 2—6 gr aufsteigend.

Laquer.

**27) Report of a case of cyst of the brain, with operation, by Dr. Graeme M. Hammond. (Journal of nervous and mental disease. 1887. XIV. p. 385).**

In der Sitzung der New York Neurological Society vom 5. April d. J. berichtete Dr. Hammond über einen unglücklich verlaufenen Versuch einer Hirnoperation; est ist anerkennenswerth, dass auch derartige Fälle an die Oeffentlichkeit gebracht werden.

Eine 29 jähr. Frau hatte plötzlich einen Anfall linksseitiger Hemiepilepsie mit Bewusstseinsverlust erlitten, nach welchem eine dauernde Lähmung des linken Facialis zurückblieb. Ein Jahr später entwickelte sich in zunehmender Ausdehnung Parese des linken Armes und später des linken Beines; gleichzeitig mit der letzteren traten sehr heftige Kopfschmerzen auf, die etwa ein Zoll über dem rechten Ohr localisirt wurden; auch wiederholte sich ein hemiepileptischer Anfall noch 4—5 mal. Sensibilitätsstörungen fehlten vollständig. Kniereflexe waren beiderseits gesteigert; beiderseits bestand Stauungspapille. Es wurde darauf ein Tumor in dem motorischen Felde der rechten Hemisphäre diagnosticirt. Erst als die Krankheitserscheinungen immer intensiver wurden, wurde eine Operation zugelassen. Es fand sich aber weder ein Tumor, noch konnte trotz mehrfacher Punctur eine Cyste oder ein Abscess entdeckt werden. 20 Stunden später starb die Patientin, ohne in das Bewusstsein zurückgekehrt zu sein. Die Autopsie ergab übrigens doch an der angenommenen Stelle drei mit Serum und Gewebstrümmern erfüllte Cysten, tief im Mark gelegen.

Sommer.

- 28) **Treatment of the insane by the Turkish Bath**, by Ch. H. Shepard. (The Alienist and Neurologist. 1887. VIII. p. 234.)

Sehr warme Befürwortung der Errichtung türkischer Bäder in Irrenanstalten mit Rücksicht auf die zu erzielende Beförderung der Hautthätigkeit und auf die intensivere Reinigung, die hier niemals, wie bei anderen Bademethoden öfters, von den Kranken als „Strafe“ aufgefasst werden soll (?). Gute Erfahrungen wurden berichtet aus Colney Hatch, Haywards Heath, New Castle und Cork in Grossbritannien. Sommer.

- 29) **Ueber die Behandlung von Chorea und anderen hyperkinetischen Krankheiten mit Physostigmin**, von L. Riess. (Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 22.)

Verf. behandelte 40 Chorea-Fälle mit Physostigmin (1—2mal täglich 0,001 subcutan) und hat unter dieser Behandlung eine sehr beträchtliche Abkürzung des Verlaufes beobachtet. Einen günstigen Erfolg sah er ferner bei 12 Fällen von Tremor (seniler, alkohol., hyster. etc.), bei 4 Fällen von Paralysis agitans, bei 2 Fällen von multipler Sclerose, und bei 3 Fällen Charcot'scher posthemiplegischer Chorea. In 5 Tetanus-Fällen bewährte sich dieses Mittel minder gut, das zur Herabsetzung der Irritabilität des Centralnervensystems mehr als bisher zu verwerthen wäre. Kalischer.

### III. Bibliographie.

- Die Pupillarreaction auf Licht, ihre Prüfung, Messung und klinische Bedeutung**, von Dr. Ernst Heddaeus in Halle. Monogr. (Wiesbaden 1886. J. Bergmann. 79 Seiten.) (Schluss.)

Der II. Theil behandelt die Messung der Pupillarreaction auf Licht.

Gemessen wird der Pupillendurchmesser in der Maximalweite (bei verdecktem zweiten und beschattetem zu prüfenden Auge), die Finalweite (bei verdecktem zweiten Auge, — die Weite, welche das Auge in diesem Falle nach mehreren Oscillationen endgiltig einnimmt) und die Minimalweite (bei erhellten Augen). Verf. bezeichnet diese drei Weiten mit a, b und c und findet den Grad der Reaction in den Brüchen: a/b, b/c, a/c, deren Bedeutung sich von selbst ergibt.

Die Messung wird bei bestimmter, gleicher künstlicher Lichtquelle im Dunkelmesszimmer vermittels eines Zirkels mit ein wenig gestutzten Spitzen vorgenommen.

Bei eignen Messungen an 172 Schülern im Alter von 9—16 Jahren fand Verf.:

84% normale Sehschärfe,

43% mit brauner, 43% mit blauer Iris, Rest grün und gräulich.

Anisocorie in 5,8%,

Pupillenstarre niemals.

a : b : c verhielt sich durchschnittlich wie 7 : 5 : 4. Der Grad der Reaction einer Pupille nimmt mit der Ausgangsweite derselben ab, — die absolute Weite der Pupillen blieb in den drei oberen Classen um 0,2 mm hinter der der drei unteren zurück und ist bei braunäugigen durchschnittlich am grössten.

Die gewonnenen Resultate haben nur relativen Werth, weil eine ideale Bestimmung dieser Verhältnisse aus naheliegenden Gründen unmöglich ist.

Im III. Theil „Die centripetalen Pupillarfasern“ kommt Verf. zu dem Schluss, dass normaliter directe und consensuelle PR. gleich sein müssen, dass Isocorie fortbesteht, auch wenn ein Auge grellster, das andere gleichzeitig schwächster Beleuch-

tung ausgesetzt wird, dass also jede Differenz in der Weite beider Pupillen als pathologisch anzusehn ist. Dasselbe beruht wohl sicherlich auf Störungen der centrifugalen Fasern (ebenso wie Ungleichheiten in der Rundung). Daher die Wichtigkeit der Fragen No. 1 und 5.

Die Frage, ob nicht Myosis resp. Starre in Myosis als Folgezustand einer centralen Reizung der Oculomotorius-Bahn auftreten kann (z. B. bei Intoxications-amblyopieen) wird bejaht.

Schliesslich werden noch die Fragen erörtert, ob Amaurose ohne Reflex-taubheit und Reflex-taubheit ohne Amaurose vorkommen können. Die erstere schien nach einigen beobachteten Fällen bejaht werden zu müssen; es stellte sich jedoch heraus, dass die Amaurose nicht vollständig, d. h. eine subjective Lichtempfindung noch vorhanden war. Die Antwort muss also vorläufig noch unentschieden bleiben.

Andrerseits giebt es unzweifelhafte Beobachtungen (A. v. Gräfe, Bunge, Samelsohn, Hirschberg), nach denen bei erhaltener Sehschärfe die PR. enorm herabgesetzt war, einmal sogar fehlte. Da das in diesem einen Falle sicher excentrisch erfolgte, so stellt Verf. die Hypothese auf, dass nur das Netzhautcentrum reflexempfindlich sei. Dafür schien u. a. die eigenthümliche Reaction bei Cataract zu sprechen sowie die Trägheit der Reaction bei peripherer Netzhautbeleuchtung.

Die vom Verf. aufgeführten Fälle machen es wahrscheinlich, dass man zwischen centripetalen Pupillarfasern und die Sehfunction vermittelnden Nervenfasern unterscheiden muss. Die ersteren sind gegen Krankheitsprocesses widerstandsfähiger. Eine Erkrankung der ersteren bedingt nicht immer auch eine Affection der letzteren, und Sehvermögen und PR. sind bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig.

Für den centralen Verlauf der Pupillarfasern wird die Bechterew'sche Anschauung acceptirt.

Die Annahme einer Semi-Decussation derselben im Chiasma wie für die Sehfasern, ist nicht unbedingt notwendig. Spierling.

---

#### IV. Vermischtes.

Bonnal fand bei 130 Versuchen, die er an sich und 7 Versuchspersonen über die Einwirkung hoher Temperaturen (Wasser von 46° und Luft von 135° bis zu ca. 15 Min.) machte, dass die Störungen der Respiration und des Pulses stets der Steigerung der Eigenwärme vorangehen, und dass als Todesursache die Läsion des sympathischen Nervensystems (nicht die Einbusse der vitalen Eigenschaften der Muskelfaser) zu betrachten ist. (Comptes rendus. 4. Juillet 1887.) Th. Ziehen.

---

Whooping-cough in a cat. (The British med. J. 1887. 7. Mai. p. 988.)

O. Bowen (Liverpool) berichtet über einen Fall von Uebertragung des Keuchhustens auf eine Hauskatze seitens eines daran leidenden Kindes. Die Katze hatte fünf bis sechs ausgesprochene Anfälle täglich, fühlte sich zwischen den Anfällen gut, wenn auch nicht normal lebhaft und war etwas mager geworden. Die Anfälle glichen genau denen des Kindes und endeten ebenfalls mit Expectoration eines schaumigen Schleimes.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. September.

N<sup>o</sup>. 18.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von Taubstummheit bei einem Hystero-Epileptiker, von E. Mendel.

**II. Referate.** Pathologie des Nervensystems. 1. Hysterische Stummheit mit partieller Contractur der Zunge, von Dutil. 2. Mutisme hystérique chez l'homme, recueillie par Gilles de la Tourette. 3. Mutismo isterico guarito colla suggestione ipnotica, pel Amadei. 4. Anfallsartig auftretende Zustände von Verlust der lauten Stimme, von Rieger. 5. Hystero-epileptoid attacks with convulsions produced by localirritation of the shin, by Parker. 6. Hystérie et traumatisme etc., par Berbez. 7. Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens et les zones hystérogènes des muqueuses, par Lichtwitz. 8. Pathology of dreams and of hysterical paralysis, by Féré. 9. Hystérie traumatique, par Burckhardt. 10. Observation d'hystéro-épilepsie chez l'homme, par Lentz. 11. Etude de la mémoire dans ses rapports avec le sommeil hypnotique, par Dichas. 12. Contracture spasmodique d'un membre supérieur survenue chez l'homme en consequence de l'application d'un appareil à fracture, recueillie par Babinski. 13. Recherches servant à établir que certaines manifestations hystériques peuvent être transférées d'un sujet à un autre sujet sous l'influence de l'aimant, par Babinski. 14. Ideal paralysis. 15. De la déviation faciale dans l'hémiplégie hysterique, par Brissaud et Marie. 16. Symptomatologie und Therapie der Hysterie, von Hirt. 17. Katalepsie bij eene zware en haar jonggeboren Kind, door van Schoot. — Psychiatrie. 18. Folie religieuse à cinque, par Taquet. — Forensische Psychiatrie. 19. Cas remarquable d'hypnotisme et de suggestion, par Sicard. 20. Rapport médico-légal sur Annette G., par Charcot, Brocardel, Motet. — Therapie. 21. Considérations sur le traitement de la morphinomanie, par Ball et Jennings. 22. Hypnotismens Anvendelse i Therapien, af Fraenkel. 23. La médecine d'imagination, par Féré. 24. Fait pour servir à l'histoire de la thérapeutique suggestive, par Séglas. 25. Effets de l'électrisation statique sur quelques phénomènes hystériques, par Blanc-Fontenille.

**III. Bibliographie.**

## I. Originalmittheilungen.

### Ein Fall von Taubstummheit bei einem Hystero-Epileptiker.

Von E. Mendel.

(Nach einem in der Berl. med. Gesellschaft am 13. Juli 1887 gehaltenen Vortrage.)

A., Glasermeister aus Th., ist 51 Jahre alt, und stammt aus einer Familie, in der Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sein sollen. Der Vater, der

68 Jahr alt geworden ist, hat an „nervösem Kopfschmerz“ gelitten. 5 Geschwister des Patienten sind gesund, eine ältere Schwester ist an Schwindsucht gestorben. Pat. hat aus zwei Ehen 4 lebende gesunde Kinder, 3 sind klein, eins im 3. Lebensjahr gestorben.

In der Jugend war Pat. bis auf wiederholte Anfälle von Malaria gesund, und hat auch seiner Dienstpflicht genügt. Am 5. November 1864, also im Alter von 28 Jahren, wurde er Abends von unbekanntem Männern überfallen, erhielt Schläge auf die rechte Schulter und den rechten Arm, und musste in derselben Nacht bei einem Feuer den Spritzensauger im Flusse stehend  $\frac{3}{4}$  Stunde halten. Seit jenem Tage datiren Schmerzen und Schwäche im rechten Arme, zu der im Mai 1865 Zittern in denselben trat. Er wurde wegen jener Schmerzen 1865 auf der LANGENBECK'schen Klinik behandelt, und will er hier nach einer Morphiuminjection in den rechten Oberarm den ersten Krampfanfall gehabt haben.

Im Uebrigen besserte sich der Zustand des Armes derartig, dass, als er im Jahre 1871 zum zweiten Mal heirathete, gesund war und nur bei Witterungswechsel etwas Stechen im rechten Arme fühlte.

Im Jahre 1872 traten in Folge von Aufregung bei dem schweren Wochenbett seiner Frau ganz vorübergehend Gesichtstäuschungen bei ihm auf; er glaubte, seine erste Frau zu sehen u. s. w., später Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins. Manchen Tag zeigten sich die letzteren 4—5 mal, manchen nur einmal. Dabei fiel er oft um, Schaum soll vor den Mund getreten sein; in die Zunge hat er sich dabei nie gebissen. Anfälle sind in dieser Form seit ca. 5 Jahren nicht wiedergekehrt, dafür andere, auf die ich gleich zurückkomme.

1875 konnte er eines Morgens den rechten Arm nicht im Ellbogengelenk biegen, Abends schloss sich auch die Hand; 4 Jahre lang waren die Finger der rechten Hand vollständig in die Hohlhand eingeschlagen, dann hat sie sich ohne irgend welche besondere Maassnahmen wieder geöffnet, und befindet sich seitdem in dem jetzigen Zustande.

1883 schloss sich plötzlich die linke Hand in derselben Weise, wie früher die rechte und zwar in den Stunden von Nachmittags 6 Uhr bis Mitternacht mehrere Wochen lang.

1884 und 1885 traten mehrere Wochen lang dieselben Erscheinungen auf. Gegen diese Anfälle soll Chinin zur Zeit gute Dienste geleistet haben.

Anfang März 1885 stellte sich nach vielem Husten Ohrensausen im rechten Ohre ein.

Am 28. März 1886 begann das jetzige Leiden. Im Anschluss an einen leichten Krampfanfall, wobei Patient vorübergehend bewusstlos war, trat Taubstummheit auf, die 14 Tage lang ohne Unterbrechung dauerte.

Nach jener Zeit war er von 5 Uhr Abends bis Morgens 6 Uhr taubstumm, im Mai vorigen Jahres von 1 Uhr Mittags ab bis zum anderen Morgen, seit Juni vorigen Jahres endlich ist sein Verhalten ohne wesentliche Aenderung folgendes: er kann nur von 6—9 Uhr früh hören und sprechen; für die übrige Zeit des Tages, wie für die Nacht ist er taubstumm.

Ende Februar hatte er 5 Tage gar nicht gesprochen, im März 3 Tage nicht, vom 11. April einen Tag nicht. Alle bisherigen Versuche, ihn zu heilen, auch Seitens hervorragender Specialisten, sind fehlgeschlagen. Der Status ist folgender:

Patient ist von mittlerer Grösse, ziemlich kräftiger Musculatur, aber geringem Fettpolster.

Er ist augenblicklich taub und vollständig stumm. Die einzigen Laute, die man von ihm hört, sind Hustentöne. Es ist nur möglich, sich schriftlich mit ihm zu verständigen, dann aber ganz so, wie mit einem geistig gesunden Menschen. Er ist etwas schwachsichtig, aber ohne Beschränkung des Gesichtsfeldes. Die Schwäche seines Sehens rührt angeblich von dem Eindringen von Pulverdampf in die Augen während der Militärzeit. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, normal reagirend, Facialis, Hypoglossus normal.

Der augenblickliche Zustand der Ohren und des Kehlkopfes ist nach der von Herrn Collegen BAGINSKY in der Zeit der Taubstummheit gütigst angestellten Untersuchung folgender: Im rechten Ohr Perforation des Trommelfelles am hinteren oberen Quadranten (alte, abgelaufene eiterige Mittelohrentzündung); im linken Ohr ziemlich hochgradige Trübung und Einziehung des Trommelfelles (chronischer Paukenhöhlencatarrh). Während sonst die auf den Kopf eines normal hörenden Menschen gesetzte Gabel bei einem bestimmten Anschlage etwa in 6—7 Secunden verklingt, trat das bei dem Patienten, wie er mit Bestimmtheit angab, in etwa  $1\frac{1}{2}$ —2 Secunden ein. Daraus ist zu schliessen, dass der Nervus acusticus zum Theil functionsfähig ist und dass eine, wenn auch geringe Uebertragung der Schallwellen auf das Grosshirn eintritt. Laut in's Ohr geschriene Worte wurden nicht vernommen, dagegen war die Perception von Tönen in geringem Grade erhalten. Patient erklärte durch Aufschreiben mit Sicherheit, dass er die Gabel als ein schwaches Brummen vor dem Ohre empfunden habe. Während demnach die Perception tiefer Töne durch Luftleitung zum Theil erhalten war, machte es den Eindruck, als ob die Perception hoher Töne vollständig verloren gegangen war, so dass er nicht im Stande war, mit Sicherheit anzugeben, ob überhaupt ein Ton vor seinem Ohre erzeugt war.

Im Kehlkopf zeigt sich eine Infiltration des linken falschen und wahren Stimmbandes mit fast vollständiger Immobilität des linken Aryknorpels (tuberculöse Infiltration). Fordert man den Patienten auf, bei der laryngoskopischen Untersuchung einen Ton hervorzubringen, so kann er während der Untersuchung den bestimmten Ton mit der Stimme erzeugen, die sein Kehlkopf bei der vorliegenden pathologischen Veränderung wahrscheinlich sonst hervorbringt; fordert man ihn aber auf, ohne eingeführten Spiegel zu phoniren, so entsteht nur ein einfaches Hauchen, das mit dem Befunde übereinstimmt, wie es häufig bei der hysterischen Aphonie gesehen wird.

Sein rechter Arm steht im Ellbogen- wie im Handgelenk und in den Fingern in leichter Flexionscontractur, die sich aber ohne Schwierigkeit ausgleichen lässt. Berührt man aber die Haut des rechten Armes auch nur leise



oberhalb des rechten Handgelenkes, so tritt sofort ein heftiges Zittern des ganzen Armes ein, das sich im Verlaufe auch auf den linken überträgt, und gleichzeitig schwindet auf wenigen Secunden bis auf eine Minute das Bewusstsein.

Durch Druck neben den Processus transversi des 3. und 4. Halswirbels lässt sich der Anfall fast unmittelbar coupiren.

Pat. klagt, dass er auf der rechten Seite im Kopfe, ferner auf dem oberen Theile der Brust und auf dem Kehlkopfe einen Druck verspürt. Druck auf die rechte und linke Ileocoecalgegend ist schmerzhaft. Ausserdem besteht Anästhesie im Rachen, sonst aber keine Sensibilitätsstörung, ebensowenig eine Störung der Reflexe. Die Muskeln, auch an dem contracturirten Arm, sind von normaler Beschaffenheit.

Die inneren Organe sind, abgesehen von der linken Lungenspitze, die suspect erscheint, normal. Früh 6 Uhr, nachdem er in der Regel um 5 oder 5 $\frac{1}{2}$  Uhr aufgestanden, bekommt er etwas stärkeren Husten, und allmählich, „wie wenn sich eine Klappe öffnet“, kommt die Sprache, gleichzeitig kommt auch das Gehör wieder. Seine Stimme ist dann etwas belegt, aber vollständig deutlich, sein Gehör so, dass man sich mit ihm im gewöhnlichen Unterhaltungston vollständig gut verständigen kann. Ich habe ihn wiederholt in diesem Zustande gesehen.

Punkt 9 Uhr in der Regel ist es ihm, als ob ihm die Kehle zusammengezogen wird, und mit einigen gurksenden Lauten schwindet Sprache und das Gehör, zuweilen auch im Anschluss an einen jener vom rechten Arme ausgehenden Anfälle ohne alle weiteren Vorboten.

Die Untersuchung der Psyche ergiebt absolut keinen Anhaltspunkt für irgend welche Störung; Intelligenz, Gedächtniss sind normal, seine Stimmung entsprechend dem schweren Leiden. Seine Geschäfte besorgt er vollständig gut; auch in der Zeit, in der er taubstumm ist, ordnet er Alles in sachgemässer Weise, verkehrt mit dem Publikum durch Aufschreiben, macht allein Geschäftsreisen u. s. w.

Es ist nicht zweifelhaft, dass wir es bei dem Manne, dessen erste Krankheitserscheinungen 23 Jahre zurückdatiren, und der seitdem die verschiedensten in Bezug auf ihren Sitz wechselnden motorischen und sensiblen Störungen gehabt hat, mit einem Hystericus zu thun haben; mit Rücksicht auf die Anfälle von Bewusstlosigkeit würden wir ihn jedoch unter die Gruppe der Hystero-Epileptici einreihen.

Ich verzichte darauf, hier näher auf den Clavus, den Globus, den Ileocoecal-schmerz, die wechselnden Lähmungs- und Contracturzustände im rechten und linken Arme einzugehen, ebenso wie auf den Beginn der Krankheit, der anscheinend durch ein Trauma hervorgerufen wurde, es sind dies ja sehr gewöhnliche Erscheinungen der Hysterie.

Von erheblicherem Interesse ist nur die seit dem März vorigen Jahres, also seit ca. 15 Monaten bestehende Taubstummheit, die durch einen täglich wiederkehrenden normalen Zustand, der seit einem Jahre etwa 3 Morgenstunden dauert, unterbrochen wird.

Fälle von hysterischer Stummheit sind nicht allzu selten. Herr College Bock, welcher auch diesen Fall mir zuführte, hat in seiner Dissertation, die in der D. Med. Zeitung 1886 103/104 veröffentlicht worden ist, die betreffende Literatur zusammengestellt, und seine Beobachtung aus meiner Poliklinik hinzugefügt.<sup>1</sup>

Fälle von hysterischer Taubstummheit sind jedenfalls ungemein selten, ich finde nur einen Fall bei BALL (Encéphale 1881, p. 15), und eine Beobachtung von DELIE (d'Ypres) (Revue mensuelle de Laryngologie etc. 1886, Nr. 10). Der erstere betrifft einen 26jährigen jungen Mann, der nach einem Streit mit der Schwiegermutter plötzlich taubstumm und auf der linken Körperhälfte anästhetisch wurde. 19 Tage später war er nach Anwendung des constanten Stromes geheilt. Nach 14 Monaten ohne nachweisbare Ursache Recidiv, das schnell beseitigt wurde. Acht Wochen später ein neuer Rückfall, der länger als die vorhergehenden dauerte.

Der Kranke DELIE's ist ein 13jähriger Knabe, der einen Schlag mit dem Stocke auf den Hinterkopf bekommt und sofort taubstumm wird. Die Untersuchung in Bezug auf objective Symptome ergibt ein negatives Resultat. Acht Tage später kommt das Gehör wieder. 2 Monate später fällt der Knabe in's Wasser, wird gerettet und spricht.

Keiner dieser Fälle hatte übrigens, wie der vorliegende, einen intermittirenden Verlauf.

Worin haben wir nun die Ursache dieser hysterischen Taubstummheit zu suchen? Worin liegt in erster Reihe der Grund der Stummheit?

Dass es sich nicht um „Aphasie“ handelt, ist leicht zu erkennen. Der Aphasische giebt sich Mühe, einzelne Worte oder Laute hervorzubringen, man sieht bei ihm gewisse mimische Bewegungen, welche die Worte andeuten sollen, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ist auch die Intelligenz, das Gedächtniss bei ihm gestört; keine Spur von alle dem in unserem Falle. Der Kranke macht absolut keinen Versuch, gestellte Fragen durch die Sprache zu beantworten, da er von vornherein von der Nutzlosigkeit überzeugt ist.

Ganz in derselben Weise ist die Differenz zwischen der Taubheit, die hier besteht, und der Worttaubheit festzustellen.

Ebensowenig ist von einer reinen hysterischen Aphonie die Rede; der Aphonische lispelt, flüstert, unser Kranker bringt für gewöhnlich keinen Ton hervor. Allerdings besteht neben der Stummheit wohl Aphonie, denn Taubstumme können bekanntlich doch schreien, was Pat. nicht vermag. Wer sich die Sache recht leicht machen will, der sagt, das ist eine Psychose. Abgesehen davon, dass sonst Psychosen mit einem Verlauf, wie er oben beschrieben, nicht vorkommen, dass sich ferner weder in Intelligenz, noch im Gedächtniss, noch im Gemüth eine krankhafte Störung nachweisen lässt, und dass man also die alte Lehre von den Monomanien wieder erwecken müsste, wonach es Geisteskrankheiten gäbe, bei denen der Mensch nur in einem einzigen Punkte geisteskrank sein kann, unser Patient also lediglich darin, dass er glaubt, nicht

<sup>1</sup> cf. auch die in diesem Hefte folgenden Beobachtungen von CHARCOT und DUTIL.

sprechen und nicht hören zu können, und dies auch nur in 21 Stunden von 24 Stunden des Tages, muss man sich doch vergegenwärtigen, dass auch der Geisteskranke für seine Wahnvorstellungen seine Motive hat, die also auch in diesem Falle nachgewiesen werden müssten. Selbstredend ist hier von den Fällen ganz abzusehen, wo durch organische Läsionen das Sprachcentrum, das Hörcentrum u. s. w. vernichtet ist.

Es giebt eine Anzahl Geisteskranke, die stumm sind; manche deswegen, weil sie überhaupt keine Vorstellungen haben, die sie äussern wollen, andere, weil sie unter dem Einflusse von Wahnvorstellungen stehen, dass es ihnen verboten ist, zu sprechen u. s. w. u. s. w. Von all diesen Dingen ist hier keine Rede.

Ich versuche, mir den krankhaften Vorgang folgendermaassen zu erklären: Nach unseren gegenwärtigen physiologischen Anschauungen über die Thätigkeit des Centralnervenapparates erscheint die Hypothese wohl gerechtfertigt, dass in unserem Gehirn Centralapparate existiren, welche die in dem sogenannten Sprachcentrum vorhandenen Sprachvorstellungen durch combinirte Thätigkeit verschiedener Nerven (Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus) in Laute umsetzen. Eine Lähmung dieses speciellen Centrums wird bei vorhandenem ungestörtem Sprachschatz (Intactheit des Sprachcentrums), bei Intactheit der Bewegungen der Zunge u. s. w. doch die Unmöglichkeit hervorbringen, gerade jene complicirten Bewegungen auszuführen, welche zum Sprechen nothwendig sind. Zu sagen, wo dieses liegt, dafür fehlt im Augenblick jeder Anhaltspunkt, vielleicht könnten einzelne pathologische Erfahrungen für die Annahme verwerthet werden, dass es im Linsenkern sei.

In ähnlicher Weise könnte für die Unmöglichkeit, zu hören, die Anästhesie eines anderen subcorticalen Centrums (hintere Vierhügel, Thalamus opticus??) in Anspruch genommen werden; dass es sich um Worttaubheit mit dem Sitz im Cortex (Schläfelappen?) nicht handelt, darauf war bereits hingewiesen.

Bei Annahme dieser Hypothese hat es nichts Auffallendes, wenn der Pat. trotz seiner über ein Jahr dauernden Krankheit psychisch nicht abnorm ist, was bei einer im Cortex sitzenden Affection in hohem Grade befremdlich wäre.

Die peripherischen Veränderungen im Kehlkopf, wie in den Ohren werden mit zu der Erklärung herangezogen werden müssen, warum gerade Sprache und Gehör bei der Neurose des Patienten in hervorragender Weise betheiligt sind, da sie ja von vorn herein den Locus minoris resistentiae darstellten.

Eine Erklärung für die Periodicität des Leidens ist bei dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft nicht zu geben, erinnert mag dabei werden an die Periodicität anderer schwerer Neurosen, z. B. der Epilepsie. Mit der Annahme einer vasomotorischen Neurose, wie sie von einzelnen Autoren statuiert, kommt man nicht weiter. Warum werden dann die vasomotorischen Nerven periodisch gereizt resp. gelähmt, warum gerade diese bestimmten Bezirke, die doch nicht gesonderte Gefässprovinzen enthalten?

Die Störung selbst in jenen supponirten Centren müsste bei dem Mangel aller Zeichen, welche für eine organische Hirnerkrankung sprechen, als eine functionelle bezeichnet, und die Prognose selbst nicht ungünstig genannt werden.

Patient wurde nun vom 14. Juli d. J. ab einer methodischen Behandlung unterworfen, die in der Application eines grossen Hufeisenmagneten zur Seite seines rechten Armes, in dem Stunden lang fortgesetzten Hineinblicken in einen glänzenden Gegenstand, hinter dem sich ein Spiegel befand, in der Anwendung des constanten Stromes in der Weise, dass die Anode auf den Scrobiculus cordis, die Kathode nach einander auf den Larynx, den Nacken, den Proc. mastoideus applicirt wurden. Nur ganz mässige Stromstärken wurden angewendet.

Eine vollständige Hypnotisirung gelang nicht, wohl aber ein gewisses Einschläfern bei den ersten Sitzungen. Bei den oft durch unvorsichtige Berührung eintretenden Anfällen von Bewusstlosigkeit wurde die Suggestion versucht. Der Erfolg der Behandlung war folgender:

Was zuerst den rechten Arm betrifft, der wegen der Contracturstellung immer in einer Binde getragen wurde, so sind die in demselben vorhandenen Contracturen fast vollständig beseitigt; Patient trägt den Arm frei; ebensowenig wurden in der letzten Zeit spontan hervortretende Anfälle beobachtet, dagegen wurde durch eine unvorsichtige Berührung des rechten Armes am letzten Tage der Behandlung ein solcher ausgelöst.

Sprache und Gehör waren in den ersten 10 Tagen nach Beginn der Behandlung unverändert und nur in den Stunden von 6—9 Uhr vorhanden; am 24. Juli von 6—10 Uhr, allmählich verlängert sich die Zeit, am 31. Juli war Sprache und Gehör bis 2 Uhr Nachmittags, am 1. August bis 7 Uhr Abends, am 2. August traten beide gleich früh beim Erwachen ein, und verschwanden nicht mehr; Patient reiste am 4. August, anscheinend von seiner Taubstummheit geheilt, nach Hause, weil er drängende Geschäfte hatte.

Auch hier blieb bis zum Abend des 8. August der Zustand anhaltend gut. Da trat um 7<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr Abends ein Krampfanfall mit Verlust des Bewusstseins ein, die Sprache verschwand, das Gehör blieb, erstere kehrte den 9. August früh 6 Uhr wieder, blieb bis 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr Abends, dann kam wieder nach Krampfanfall Verlust der Sprache. Das Recidiv besteht noch jetzt fort, es wird sich voraussichtlich durch Wiederaufnahme der Behandlung beseitigen lassen, welche ich nach Rückkehr von meiner längeren Reise vorzunehmen beabsichtige.

Berlin, den 18. August 1887.

---

## II. Referate.

### Pathologie des Nervensystems.

- 1) Ein Fall von hysterischer Stummheit mit partieller Contractur der Zunge. Aus dem Hôpital Nerves zu Paris (Professor Peter) mitgetheilt von A. Dutil. (Gaz. méd. de Paris. 1887. Nr. 23.)

Eine 22jährige, durch menstruale Blutungen anämisch gewordene Köchin bekam nach plötzlicher suppressio mensium am 16. März 1887 einen Anfall von Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins, ohne Folgen. Am folgenden Tage ein neuer stärkerer Anfall, nach welchem sie vollkommen unfähig war, zu sprechen oder auch nur zu flüstern: ihr Mund war geöffnet, und die etwas hervorgestreckte Zunge war in den

linken Mundwinkel gedrängt. An den folgenden Tagen noch mehrere Anfälle. Am 21. März folgender Status im Krankenhaus: Vollständige Anästhesie sowohl der Hautoberfläche wie der Tiefe; Herabsetzung des Gehörs und des Geruchs links, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Verlust des Geschmacks. Keine Paralysen, Paresen oder Contracturen, keine hysterogenen Zonen. Die Kranke verstand offenbar Alles, was gesprochen wurde. — Am 22. März war die Anästhesie verschwunden, nur der Pharynx war noch ganz unempfindlich. — Am 23. bewegte sich die Kranke, setzte sich auf im Bette u. s. w., blieb aber stumm. Ebenso am 24.—26. Am 27., nach Massage der Gegend der Masseteren, sagte man der Kranken mit Bestimmtheit, am Abend würde sie sprechen können. Und siehe! die „Suggestion“ gelang, Patientin sprach. Anfang April trat wieder ein hysterischer Anfall auf mit Hemianästhesie von 24stündiger Dauer. Mitte April verliess die Kranke das Krankenhaus, während noch verschiedene hysterische Stigmata, z. B. auch die totale Anästhesie des Pharynx, fortbestanden.

Hadlich.

2) **Cas de mutisme hystérique chez l'homme.** Leçon de Charcot, recueillie par Gilles de la Tourette. (Progr. méd. 1886. Nr. 46.)

Gegenüberstellung eines Falles von Bulbärparalyse in sehr vorgeschrittenem Stadium und eines Falles von hysterischer Stummheit beim Manne. Die sehr geistvollen Ausführungen Charcot's über die Krankengeschichte des letzteren Patienten, deren wesentlicher Inhalt zum grössten Theil in einem Referate über die Arbeit von Cartaz (Neurol. Centralbl. 1886. S. 232) schon einmal mitgetheilt worden ist, beziehen sich namentlich auch auf die Differential-Diagnose zwischen hysterischer und simulirter Stummheit, welche besonders für die Militärärzte oft von der grössten Wichtigkeit sein kann. Der hysterische Stumme zeigt u. A. immer auf den Kehlkopf als auf den vermeintlichen Sitz des Hindernisses, wenn man ihn zum Sprechen ermahnt, nie wird er irgend eine andere Geberde vorbringen. — Die differentiellen Momente, durch die er sich von dem Aphasischen unterscheidet, beruhen besonders darauf, dass die cerebrale Aphasie dem Betroffenen doch einige Laute, oft noch einige Worte lässt, durch die er sich verständlich zu machen vermag — bei der hysterischen Stummheit besteht aber das absolute Unvermögen, auch nur einen Laut hervorzubringen. Beherrzenswerth auch für die deutschen Aerzte erscheint uns aus der längeren Abhandlung über den bekannten Standpunkt, welchen Ch. in Bezug auf die hysterischen Affectionen einnimmt und der schon oft von uns skizzirt worden ist — folgendes Wort des erfahrenen Beobachters: „Je suis forcé de dire et de redire, qu'à mon avis, l'idée de simulation n'est que trop souvent fondée sur l'ignorance du médecin.“

Laquer.

3) **Mutismo isterico guarito colla suggestione ipnotica,** pel dott. G. Amadei. (Gazetta degli Ospitali. 1887. Nr. 12.)

Interessanter Fall von hysterischer Sprachlosigkeit, die sich nach etwa einjährigem Bestehen zu völliger Unfähigkeit, irgend einen Ton oder ein Geräusch beim Lachen, Husten und dergl. hervorzubringen, steigerte, und die erst nach einem weiteren Jahr in Behandlung kam. Bei der verheiratheten 43jährigen Frau bestand neben der Aphonie rechtsseitige Hemialgesie, allgemeine Herabsetzung der Tastempfindung, Anästhesie des Pharynx und Larynx, rechtsseitige Gesichtsfeldeinschränkung und Ovarialschmerz. Nachdem alle erdenkbaren antihysterischen Kuren in ausgedehntester Weise angewendet worden waren und zwar ohne jeden Erfolg, entschloss sich Verf., durch Suggestion im hypnotischen Zustande der Patientin das Sprechen etc. wieder zu lehren. Nach vielfachen vergeblichen Versuchen gelang es dann, sie das Husten, Räuspern etc. in verschiedenen Intensitätsgraden, dann die Aussprache der Vocale,

der Lippenconsonanten, dann kurzer Silben und zuletzt ganzer Worte und Sätze nachahmen zu lassen, in ähnlicher Weise, wie etwa einem Taubstummen die zur Sprache nothwendigen Muskelbewegungen der Lippen, der Zunge etc. vorgemacht werden, bis er sie durch Uebung willkürlich und coordinirt zu produciren vermag.  
Sommer.

**4) Ein Fall von anfallsartig auftretenden Zuständen von Verlust der lauten Stimme, von Rieger. (Aus den Sitzungsberichten der Würzburger physik.-med. Gesellschaft. Sitzung v. 12. Febr. 1887.)**

R. stellt der Gesellschaft einen 11jährigen Knaben vor, der unter gewissen Umständen seine im Uebrigen durchaus normale laute Stimme verliert. So tritt beim lauten Lesen, beim Rückwärtszählen, beim Hersagen von Gedichten Aphonie ein, ohne dass im einzelnen Falle die Bedingungen für den Eintritt derselben charakterisirt werden können. Sicher ist ein Anfall hervorzurufen durch einen Strich, welchen man dem Worte nachsetzt, hinter dem zum ersten Mal die Stockung aufgetreten ist; sie erfolgt dann später immer an derselben Stelle.

Man bemerkt zur Zeit jedes Anfalles einen mangelhaften Schluss der Stimmbänder.

Im Uebrigen ist bei dem Knaben die motorische Kraft der rechten Seite gegenüber der linken herabgesetzt und es lassen sich in den rechten Extremitäten kleine Muskelzuckungen wahrnehmen (Sensibilität?). Sonstige nervöse Symptome fehlen.

R. fasst vorliegenden Fall als rein functionelle Sprachstörung auf, deren Beseitigung übrigens durch keines der angewandten Mittel (auch Versetzung in eine andere Schule und Hypnotisation) bisher hat erzielt werden können. Sperling.

**5) A case of hysteroepileptoid attacks with convulsions produced by local irritation of the shin, by Parker. (Brain. 1887. Januar.)**

Ein Fall von Hysteroepilepsie bei einem 11jährigen Mädchen, bei dem die Anfälle durch Berührung einer Hautstelle in der Mitte zwischen Achselhöhle und Brustwarze hervorgerufen werden konnten. An derselben Stelle hatte die Patientin ihre Aura. Verf. vergleicht die Art der künstlichen Erzeugung der Anfälle mit der bekannten bei den Meerschweinchen Brown-Séquad's. Die Anfälle blieben nach Quecksilber- und Jodkalianwendung aus, obgleich Syphilis in keiner Weise nachgewiesen werden konnte.  
Bruns.

**6) Hystérie et traumatisme. Paralysies, Contractures, Arthralgies hystéro-traumatiques, par Paul Berbez. Publications du progrès médical. (Paris 1887. Delahaye & Comp. 125 Seiten.)**

Die Abhandlung beschäftigt sich mit den auf traumatischem Wege entstandenen schlaffen Lähmungen (Monoplegien, Hemiplegien, Paraplegien), solchen mit Contracturen und den hysterischen Gelenkneurosen mit schmerzhaften Contracturen. Ein grösserer Theil, namentlich der prägnantesten Krankengeschichten sind schon früher von Charcot, Marie und Ferréol in dem Progrès médical mitgetheilt, ihre Symptomatologie, Diagnose, ihre den suggestiven Paralyseu gleichstehende Pathogenese, ihre Prognose und Therapie genau besprochen. Eingehende Referate über dieselben finden sich auch in den letzten Jahrgängen dieses Centralblattes. Schliesslich sind sie noch gesammelt in Charcot's „Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über die Hysterie“, deutsch von Freud. Doch finden sich namentlich in dem Kapitel über Diagnostik eine grosse Anzahl werthvoller, noch

wenig bekannter Details, die z. Th. aus neuen, noch nicht veröffentlichten Krankengeschichten geschöpft sind und es wohl verdienen, hervorgehoben zu werden.

Hysterische Monoplegien mit Contracturen unterscheiden sich von organischen derselben Art: 1. durch die Intensität der Contractur, 2. durch das Fortbestehen derselben auch während des Schlafes, 3. durch die viel ausgeprägteren Sensibilitätsstörungen, 4. durch den Mangel der für organische Rindenaffectionen charakteristischen cerebralen Begleiterscheinungen. Von den Volkmann-Leser'schen ischämischen Muskellähmungen, durch das Vorhandensein schwerer elektrodiagnostischer Störungen und die Unmöglichkeit der Lösung der Contractur in der Chloroformnarcose bei letzteren; ebenso, wie Ref. auf Grund mehrerer eigener Untersuchungen Leser'scher Fälle hervorheben möchte, durch die Sensibilitätsstörungen, die, wenn sie bei den ischämischen Muskellähmungen überhaupt vorkommen, sich auf peripherische Muskelgebiete, spec. auf das des Ulnaris beschränken.

Die hysterische Hemiplegie betheiligt nie das Gesicht. Was in solchen Fällen als Facialislähmung beschrieben ist, waren Spasmen der entgegengesetzten Seite, die bei geeigneter Gruppierung eine totale Hemiplegie vortäuschen konnten. Wenn die Zunge, wie häufig, mitbetheiligt ist, weicht sie nach der scheinbar nicht gelähmten Seite ab, was schon auffallen muss. Die Hemianästhesie, die die hysterische Hemiplegie fast stets begleitet, betheiligt mit seltenen Ausnahmen den Muskelsinn; dies und die hochgradige Affection der Sinnesorgane unterscheidet sie von der organischen Hemianästhesie. Die bei Bleivergifteten und Alkoholisten vorkommenden Hemianästhesien, hält Charcot nach B. jetzt für hysterischer Natur — s. p. 95. In seinen „Neuen Vorlesungen etc.“ war er noch nicht dieser Ansicht. Siehe dies. S. 87. Wenn nach einigen Wochen weder Contracturen noch erhöhte Sehnenreflexe in der gelähmten Seite aufgetreten sind, so spricht auch das für Hysterie. Die hysterischen Hemiplegien treten meist nach Kopftetanus und zwar im ungekreuzten Sinne auf.

Bei hysterischer Hemiplegie fehlt es im Gegensatz zur Myelitis spinalis an atrophischen Störungen, sp. Decubitus, an Affectionen der Blase, des Mastdarmes und der Geschlechtssphäre. Ebenso fehlen spastische Erscheinungen. Die hysterische Muskelatrophie erreicht in rapidem Verlaufe ihren höchsten, immer mässigen, Grad und zeigt nie Entartungsreaction.

Bei allen diesen verschiedenen Lähmungen muss man auf die Stigmata hysterae, also sensibel-sensorische Störungen, Anfälle, hysterogene Zonen etc. achten.

Einige wohl bei dem Bemühen, die differentialdiagnostischen Momente schärfer hervortreten zu lassen, mit untergelaufenen Irrthümer wird Verf. wohl selbst als solche anerkennen: z. B. die Angabe, dass neuritische Muskellähmungen stets unheilbar seien, p. 77; oder sich bei Myelitis in den Beinen nie Anästhesie finde (ibidem).

Bruns.

**7) Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens et les zones hystérogènes des muqueuses, par Lichtwitz. (Paris 1887. Baillièrre & fils. 180 Seiten.)**

Verf., dessen Arbeit sich im ersten Theile mit den Anästhesien einiger Schleimhäute, der oberen Luft- und Speisewege, der Conjunctiva und des Trommelfells resp. der Paukenhöhle, und denen des Geruchs, Geschmacks und Gehörs befasst, im zweiten Theile Beobachtungen über hysterogene Punkte der betreffenden Schleimhäute liefert, giebt zunächst eine Uebersicht über die Entwicklung der Lehre von den hysterischen Anästhesien von Macasio (1844) bis zu Thomsen und Oppenheim und schliesst daran eine Kritik der Untersuchungstechnik dieser Autoren. Er ist der Ansicht, dass diese eine genaue und sichere Resultate liefernde bisher nicht gewesen sei; nur Walton und Thomsen und Oppenheim lässt er wenigstens für die Untersuchung des Gehörs die Anerkennung zu Theil werden, in eingehenderer Weise untersucht zu

haben. Die letzteren seien deshalb zu anderen Resultaten wie die früheren Autoren gekommen. Dann setzt Verf. seine Art zu untersuchen auseinander. Zu diesen Auseinandersetzungen muss Ref. bemerken, dass die Untersuchungen des Geruchs und Geschmacks in der Berliner Charité in ebenso umsichtiger Weise, ja vielleicht für den Geschmack nach noch einwandfreierer Methode gemacht werden, als wie sie L. anführt; die Berliner Autoren haben allerdings eine Beschreibung dieser Methoden nicht gegeben. Die Untersuchung der citirten Schleimhäute ist allerdings von L. in sehr vollständiger Weise ausgeführt; ebenso ist die Untersuchung des Gehörorgans noch eine exactere geworden; die betreffenden Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Die Beobachtungen wurden an einem Material von 11 Kranken gemacht und sind Folgendes in Kürze die Resultate.

Die Anästhesie der Schleimhäute ist bei der Hysterie ein sehr häufiges Vorkommnis und sie kommt sowohl mit wie ohne Hautanästhesie vor. Die Schleimhautanästhesie folgt in ihrer Vertheilung, ihrem Grade, und ihrer Art in allgemeinen Umrissen der Anästhesie der Haut, aber dies Gesetz ist vielen Ausnahmen unterworfen, die für einzelne Schleimhäute sogar die Regel bilden. Totale Hemianästhesie der Schleimhäute hat Verf. nie gefunden, so war z. B. die Schleimhaut des Nasenseptums nie ganz anästhetisch und die des Kehlkopfes entweder überall empfindlich oder überall unempfindlich. Auch muss für die einzelnen untersuchten Schleimhäute constatirt werden, dass bei totaler Hemianästhesie der Haut die Schleimhäute der anästhetischen Seite zwar mit Ausnahme der Nase ebenfalls total anästhetisch sein, aber ebenso der Art wie der Ausdehnung nach auch partiell anästhetisch sein können, dass ferner die Anästhesie mehr oder weniger weit auf die nicht hautanästhetische Seite bis zur beiderseitigen totalen Anästhesie übergreifen kann, und dass es schliesslich isolirte Schleimhautanästhesien ohne solche der Haut, wie umgekehrt Hauthemianästhesien ohne jede Bethheiligung der Schleimhäute giebt. Die einzelnen Befunde, die natürlich in allen Combinationen möglich sind, aus den Krankengeschichten L.'s anzuführen, ist natürlich nicht angängig. Hervorzuheben ist noch, dass nach L.'s Beobachtungen die Anästhesie der Epiglottis weder ein pathognomonisches, noch ein constantes oder frühes Zeichen der Hysterie ist.

Die Anästhesien des Geschmacks, Geruchs und Gehörs stehen ebenfalls nicht in absoluten Beziehungen zu denen der Haut und können auch hier alle denkbaren Variationen vorkommen. Ebenso bestehen keine festen Beziehungen zwischen der Störung des betr. Specialsinnes und der allgemeinen Sensibilität seiner Schleimhäute. Für den Geschmack besteht am häufigsten eine allgemeine Einengung des Geschmacksfeldes für alle vier fundamentalen Geschmacksqualitäten oder auch der totale Verlust einer Qualität bei Einengung des Geschmacksfeldes für die übrigen. Beim Gehör können eventuell z. B. nur die hohen Töne ausgefallen sein; Rinne's Versuch fiel stets positiv aus.

Im Ganzen bestätigen zunächst die Beobachtungen L.'s in augenfälliger Weise die Behauptungen Thomsen's und Oppenheim's, welche Autoren zuerst der Ansicht Briquet's und Charcot's von der überwiegenden Häufigkeit des Vorkommens der Hemianästhesie im strengen Sinne und von der genauen Parallelität zwischen den Sensibilitätsstörungen der Haut und der Sinne bei Hysterie entgegengetreten sind (Charcot macht dabei allerdings für das Gesicht eine Ausnahme, indem er anerkennt, dass bei hysterischen Amblyopien beide Gesichtsfelder eingeengt seien, ebenso wie er erwähnt, dass die Hemianästhesie der Haut gewöhnlich vorn und hinten die Medianlinie etwas überschreitet). Ausserdem liefern sie für die Incongruenz und Launenhaftigkeit der verschiedenen hysterischen Anästhesien im Verhältniss zu einander eine neue Stütze durch die Resultate der genauen Untersuchung der zugänglicheren Schleimhäute. Die Ansicht einer vollständigen klinischen Uebereinstimmung der hysterisch bedingten Hemianästhesie mit der organischen muss man nach L. also



jedenfalls aufgeben; eine scharfe Hemianästhesie einzelner Schleimhäute z. B. der des Kehlkopfes, würde eher für eine organische Läsion sprechen.

Hysterogene Zonen hat L. auf allen untersuchten Schleimhäuten, meist auf nicht anästhetischen Partien derselben gefunden, und gewöhnlich, besonders in der Nase, an Stellen, welche Zeichen anatomischer Läsionen, speciell chronische Katarrhe, darboten.

Bruns.

**8) A contribution to the pathology of dreams and of hysterical paralysis,**  
by Ch. Féré. (Brain. 1887. Januar.)

Hysterische Paraplegie nach wiederholtem Traum, in dem die Pat. sich verfolgt glaubte und dem Verfolger mit Anstrengung aller Kräfte zu entrinnen suchte. Solche Fälle werfen nach dem Verf. vielleicht ein neues Licht auf die sogenannten psychischen oder von einer Idee abhängigen Lähmungen Charcot's und Russel Reynold's. Der Verf. giebt an, ganz ähnliche Zustände bei hypnotisierbaren Personen hervorgerufen zu haben, bei denen er während des normalen Schlafes Träume hervorrief, in denen sie angestrengt zu laufen glaubten. Er will deshalb diese Lähmungen lieber als Erschöpfungslähmungen bezeichnen.

Bruns.

**9) Contribution à l'étude de l'hystérie traumatique,** par le Dr. G. Burckhardt. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1886. Nr. 12. p. 735.)

Ein zwölfjähriges, sehr schwächliches, psychopathisch beanlagtes Mädchen erwirbt durch einen Fall auf das rechte Knie eine geringe Synovitis, nach deren Heilung sich im Verlauf von ca. 2 Jahren eine Contractur des rechten Beines einstellt, welche mit einer Hyperästhesie der Haut herauf bis zu den Nates verbunden ist. Das Knie ist geröthet, sein Umfang der gleiche wie links; spontan bestehen keine Schmerzen, dagegen enorme Empfindlichkeit bei Bewegung und Berührung. Eine Zeit lang ging diesem Leiden parallel eine Contractur des rechten Armes und Spasmus des rechten oberen Augenlides, die indessen spontan zurückgingen.

Nach der Heilung der Contractur durch den faradischen Strom stellte sich in Folge einer unbedeutenden, aber mit grosser psychischer Aufregung verbundenen Einklemmung des rechten Unterarms durch eine Gartenthür, die gar keine sichtbaren Verletzungen zurückgelassen hatte, eine Anästhesie der rechten Hand und des Vorderarms ein; sowohl Haut wie tiefere Theile waren betroffen; die Gegend des Handgelenks ist von der Gefühlsstörung frei.

Letzteres Ereigniss erklärt Verf. als ein chocartiges Phänomen, als die Folge einer durch psychische Aufregung verursachten Modification der Grosshirnrinde.

Schwerer ist die Erklärung des zuerst erwähnten Vorgangs. Hier hat der Fall mehr auf die tiefen Theile des Kniegelenks eingewirkt: die von diesen zum Rückenmark gehenden Nerven enden wahrscheinlich in einem Netzwerk der grauen Substanz, — während die sensiblen Haut- und Muskelnerven, welche Gefühl und Schmerz leiten, die graue Substanz einfach kreuzen oder nur längere Zeit darin verweilen, um dann in andere Bahnen überzugehen. Die von letztern ausgehenden Reflexe vollziehen sich mehr oder weniger schnell, sehr langsam dagegen diejenigen, deren erster Theil des Reflexbogens von den in der grauen Substanz endenden sensiblen Nerven gebildet wird, wie es hier der Fall ist. Das Rückenmark leitet transversal viel schlechter wie longitudinal und es vergeht geraume Zeit, bis sich die Erregung auf die motorischen Zellen der Vorderhörner fortgepflanzt hat; früher werden noch die der Vascularisation, Nutrition und Secretion vorstehenden gangliösen Centren betroffen.

Wenngleich diese Erklärung mit der Annahme so langdauernder Reflexe zum

grössten Theil auf Hypothese beruht, so scheint sie doch bemerkenswerth; jedenfalls liessen sich in dieser Weise eine ganze Menge ähnlicher Fälle erklären.

Sperling.

10) **Observation d'hystéro-épilepsie chez l'homme**, par le Dr. Lœntz, Tournai. (Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. 1886. Nr. 42.)

Interessanter Fall eines erblich belasteten Mannes, der früher in Folge eines Sonnenstichs eine mehrmonatliche Psychose durchgemacht und einen psychopathischen Charakter behalten hatte. Später nach Kummer ein tetanischer Krampfanfall, bald darauf Anfälle, die den Kranken in Scenen aus seinem früheren Leben zurückversetzen: er spielt dabei die Rolle mehrerer Personen und reagirt auf keine Anrede. Nach den mehrmals täglich auftretenden 5—10minütigen Anfällen Amnesie, sonst klar. Nach einigen Tagen nahmen die Anfälle z. Th. hysterischen Charakter an, sie beginnen mit Zuckungen in einem Arm, dann rasches Umhergehen bei halbem Bewusstsein, dann Bewusstlosigkeit und „den hysterischen absolut ähnliche“ allgemeine Krämpfe. Nach 14 Tagen kommt hinzu Hemianästhesie, Amblyopie, Dyschromatopsie und Sprachstörung (Stammeln, partielle Aphasie). Unter Anwendung des Thermocauters längs der Wirbelsäule und Méglin'scher Pillen volle Genesung.

Th. Ziehen.

11) **Etude de la mémoire dans ses rapports avec le sommeil hypnotique (spontané ou provoqué)**, par le Dr. A. Dichas. Thèse pour le doctorat en médecine. Bordeaux. Paris 1887. (120 Seiten.)

Verf., welcher unter Leitung von Pitres, und zwar nur an Hysterischen, seine Studien gemacht hat, kommt nach ausführlicher Darlegung der Einzelheiten und Anführung vieler Beobachtungen, die seine Ansicht stützen sollen, zu folgenden Schlüssen:

1. Während des hypnotischen Schlafes erinnert sich das betreffende Object oft sowohl der Vorgänge während des Wachens als während früherer hypnotischer Zustände.

2. Oft erhöht sich darin das Gedächtniss — im Verein mit geistigen und Charaktereigenschaften, so dass wir es mit einer zweiten Person zu thun haben (Verdoppelung der Persönlichkeit).

3. Das Gedächtniss nach dem Erwachen aus der Hypnose ist für die während derselben passirten Vorgänge der „Beeinflussung“, der „Eingebung“ des betreffenden Experimentators (in Bezug auf das Object) unterworfen (z. B. amnésie, ecmnésie par „suggestion“).

4. Gewöhnlich ist das Gedächtniss für Vorgänge während der Hypnose aufgehoben; doch giebt es Ausnahmen. Häufig werden Hallucinationen (oder eine Modification derselben) in den wachen Zustand mit hinübergewonnen.

5. Spontane sowohl wie „eingegebene“ Handlungen (des actions par suggestion) unterliegen den gleichen (unter Nr. 1—4) erwähnten Gesetzen.

6. Die „Eingebung“ (suggestion), d. h. Beredung, Beeinflussung einer Person, in die Hypnose zu verfallen resp. während derselben diese oder jene Handlungen vorzunehmen, Aenderungen in der Sensibilität einzugehen etc. etc. — scheint in dieser Hinsicht ganz ein Phänomen unbewussten Gedächtnisses zu sein.

7. Die Feststellung des Vorliegenden erlaubt Schlüsse auf die Verantwortlichkeit Hypnotischer oder Hypnotisirter.

Dies der allgemeine Inhalt des Buches, welches zwar nicht viel Neues, nicht schon von andern Autoren (Heidenhain, Charcot, Bernheim etc.) Festgestelltes bringt, aber durch die Betrachtung der noch recht dunklen Dinge von einem Gesichtspunkt aus zur Klärung mancher Erscheinungen beiträgt. Jedenfalls ist die Lectüre des Buches angelegentlichst zu empfehlen.

Sperling.

12) **Sur un cas de contracture spasmodique d'un membre supérieur survenue chez l'homme en conséquence de l'application d'un appareil à fracture.** Leçon de Charcot, recueillie par Babinski. (Progr. méd. 1886. Oct. Nr. 43 u. 44.)

Die Vorlesung Charcot's bietet einen weiteren Beitrag zu der Lehre von den hystero-traumatischen Affectionen.

Einem kräftigen, jungen Landmann, welcher hereditär nicht belastet und dem Trunke nie ergeben gewesen ist, war vor 4 Monaten die Hälfte eines geschlachteten Rindes im Gewicht von 1000 kgr auf den linken Arm gefallen. — In Folge dessen war nicht bloß eine Fractur beider Vorderarmknochen, sondern gleichzeitig auch eine complete motorische und sensible Lähmung des ganzen linken Armes von der Schulter bis zu den Fingerspitzen eingetreten: verursacht durch einen „localen Nerven-Shok“, über dessen Natur sich Ch. ausführlich schon in früheren in dieser Zeitschrift wiederholt wiedergegebenen Vorlesungen ausgesprochen hat. — Einige Tage nach dem Unfall wurde dem Pat. ein Gypsverband angelegt, der 45 Tage lang lag. Als man denselben entfernte, zeigte sich an der betroffenen Extremität eine spasmodische Contraction; die Lähmungserscheinungen bestehen fort; es ist ausserdem eine leichte Atrophie der Muskeln eingetreten, die Sehnenreflexe am Arm sind gesteigert, die elektrischen Reactionen aber zeigen ein normales Verhalten. Die Contractur betrifft hauptsächlich die Fingerbeuger und ist neuro-musculären Ursprungs; sie beruht keineswegs auf arthritischen Veränderungen, wie sie in den Gelenken länger immobilisirter Glieder vorzukommen pflegen. Das ergab sich aus mehrfachen Untersuchungen des Patienten in der Chloroform-Narcose, ebensowenig sind Entzündungen der Sehnenscheiden als Ursache der Muskelcontractionen anzusehen. Die Befunde bei der Chloroformirung, noch mehr aber die elektrischen Erregbarkeits-Verhältnisse unterstützen nach Ch. sehr erheblich die Auffassung, dass es sich in dem vorliegenden Fall nicht etwa um ischämische Muskellähmungen resp. Contractionen handeln könnte, wie sie in den bekannten Arbeiten Volkmann's und Leser's geschildert sind, sondern dass wir's auch in diesem Falle mit einer hysterischen Erkrankung zu thun haben.

Eine bei genauer Untersuchung des Pat. noch gefundene Hemianästhesie auf sensorischem und sensiblem Gebiet der ganzen linken Körperhälfte, ferner leichte hysterische Anfälle von Beklemmung, Aphonie u. s. w. sprechen mit Entschiedenheit dafür, dass Lähmung und Contractur rein hysterischen, also functionellen Ursprungs sind. —

Alle hysterischen Monoplegien sind geneigt, in Contracturen überzugehen, wenn die afficirte Extremität längere Zeit fixirt oder bandagirt worden ist. — Ch. konnte dies an mannigfachen Fällen dieser Art in der bekannten experimentellen Manier nachweisen und zwar sowohl im wachen als im hypnotischen Zustande der hysterischen Weiber der Salpêtrière.

Dass aber Männer und Weiber in gleicher Weise dieses hysterische Phänomen darbieten, beweise der vorliegende Fall. — Der Pat. wurde mit Massage und ausserhalb des Hospitals von einem anderen Arzte mit Metallotherapie behandelt. Die krankhaften Erscheinungen gingen aber nur theilweise zurück. — Wie aus einer nachträglichen Bemerkung Ch.'s hervorgeht, scheinen später in Folge der langen Dauer der Affection materielle Veränderungen in den afficirten Gelenken eingetreten zu sein, welche die Heilung der Contractur erschweren, obwohl dieselbe ursprünglich rein dynamischen Ursprungs gewesen ist. Laquer.

13) **Recherches servant à établir que certaines manifestations hystériques peuvent être transférées d'un sujet à un autre sujet sous l'influence de l'aimant,** par Babinski. (Progr. méd. 1886. Nr. 47.)

Hysterische Personen wurden Rücken an Rücken gesetzt, um experimentell zu erproben, ob die bekannten Erscheinungen des Transfert, die man nach Application des Magneten an einer Hemianästhetischen beobachten kann, nicht auch wechselseitig zwischen zwei verschiedenen nur eng zusammen dos à dos sitzenden Personen vorhanden wären.

Es war in der That möglich, nicht blos Hemianästhesien, sondern auch Monoplegien, Coxalgien u. a. m., besonders aber solche Phänomene, die durch Suggestion entstanden waren, von der Einen auf die Andere zu übertragen, wenn man die Versuchs-Patienten nur Rücken an Rücken placirt und den Magneten neben die erstere von beiden und zwar an der Seite der Affectio hingestellt hatte. Laquer.

---

14) **Ideal paralysis**, by Bormann. (The Brit. med. Journ. 1887. Mai 21. p. 1103.)

An einen Fall (W. Bernard) von eingebildeter Lähmung knüpft Conolly Borman die Erwähnung eines analogen, den Ed. Geoghegan beschrieben hat. Der Patient hatte 18 Monate lang absolut in derselben Lage verharret und keinen Laut gesprochen. Eines Tages, als ihn der Wärter einmal aufrichtet, lief Patient durch das Zimmer und war von da an nicht mehr gelähmt. Er sprach aber selten und undeutlich, wurde aber allmählich wieder arbeitsfähig, wollte aber niemals sagen, warum er so lange „wie todt“ dagelegen.

Weiter erwähnt Fitzpatrick eines Falles, wo eine 20jährige Hysterica vorgab, ihr Arm sei gelähmt. Nach langem Zureden hörte die Lähmung auf. Dann aber blieb sie Monate lang sprachlos, ass aber und störte ihre Umgebung nicht. Nach 20jährigen Täuschungen dieser Art kam ein epileptischer Anfall, Hemiparalyse rechts, und von da an sprach sie kein Wort mehr bis zu ihrem Tode.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

15) **De la déviation faciale dans l'hémiplégie hysterique**, par Brissaud et P. Marie. (Progr. méd. 1887. Nr. 5 u. 7.)

In der Einleitung gehen die Verf. ausführlich die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hemiplegien organischen und hysterischen Ursprungs durch. Sie erwähnen die Hemianästhesie, die halbseitige Chorea, den halbseitigen Tremor, Muskelatrophie, Haut- und Sehnenreflexe etc., kommen aber zu dem Resultate, dass bei der Variabilität der hysterischen Phänomene es eigentlich kein objectives Symptom gebe, welches mit Bestimmtheit eine organische Hemiplegie von einer hysterischen unterscheidet! Alle Characteristica der einen könnten sich auch bei der andern finden. Selbst ein apoplectischer Beginn sei bei der hysterischen Hemiplegie nicht ausgeschlossen.

Was aber die Deviation der Gesichtsmuskeln und der Zunge beträfe, so theilen die Verf. zwei Beobachtungen von männlicher Hysterie mit, an den sie die genannten Erscheinungen sehr genau studirt haben. Sie betrachten als weiteren Beweis für ihre diesbezüglichen Schlüsse einen Fall Thomsen's, den er als „tödliche mit anscheinenden Herdsymptomen sich combinirende Neuropsychose ohne anatomischen Befund“ im XVII. Bd. des Archivs f. Psych. beschrieben hat, welchen aber die Verf. als männliche Hysterie zu deuten geneigt sind. — Nach ihrer Ansicht kann bei hysterischen Hemiplegien von Anfang an eine Deviation des Gesichts (Facialis-Differenz) bestehen, welche derjenigen organischer Hemiplegien vollkommen entspräche, welche aber zumeist bedingt ist durch eine spasmodische Contractur der Ober- oder Unterlippe und begleitet zu sein pflegt von leichten Zuckungen in den betreffenden Muskeln. Beim Pfeifen kommt der Luftstrom nicht auf der angeblich gelähmten Seite, sondern auf der spasmodischen Lippenhälfte heraus. — Gleichzeitig besteht in solchen Fällen eine hochgradige Deviation der Zunge, welche ebenfalls einen spasmodischen

Charakter trägt. Bei dem einen der Patienten war diese Erscheinung auf der Seite der Extremitäten-Lähmung, bei dem andern auf der entgegengesetzten. Der spasmodische Charakter dieser Zungen- und Gesichtsdeviation dürfte nach der Meinung der Verf. die Differential-Diagnose zwischen Hysterie und Herderkrankung wesentlich erleichtern.

Laquer.

**16) Zur Symptomatologie und Therapie der Hysterie,** von Prof. Dr. L. Hirt.  
(Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 30.)

Ueber 2 Fälle von Hysterie wird ausführlich berichtet. In dem ersten handelt es sich um eine 38jährige Frau mit Lähmung und Atrophie der unteren Extremitäten, mit Verlust der Empfindung der Schmerzempfindlichkeit, des Tast- und Temperatursinns und endlich mit Ankylose der Kniegelenke. Ferner bestand hartnäckiges Erbrechen, und durch Ansehn, Auflegen der Hand auf den Kopf, Berührung mit den Elektroden etc. traten Anfälle auf, mit den von Charcot beschriebenen Stadien: epileptoides Zittern, heftige Bewegungen (Convulsionen, arc de cercle, aufgeregte Stellungen) etc. Die Anfälle dauerten 40–70 Minuten, liessen sich durch Druck auf die Ovarien nicht coupiren und verliefen mit Bewusstlosigkeit. 1—1½ Stunden lang, nach Wiederkehr des Bewusstseins, konnte Pat. nicht sprechen, dann beginnt sie vorgespochene Worte nachzusprechen und zeigt die charakteristische Aphasie, die Grashey (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1885. XVI. 3) beschrieben und auf verminderte Dauer der Sinneseindrücke zurückgeführt hat. Gegen den seit 10 Jahren dauernden Zustand sind alle gegen Hysterie und Hystero-Epilepsie empfohlenen Mittel erfolglos angewandt worden. Die Sprachstörung, die sich den Anfällen gewöhnlich anschliesst, zerfällt in 2 Stadien. Das erstere, kürzere, als absolute Stummheit und Sprachlosigkeit bei vorhandenem Bewusstsein, beruht auf vorübergehender, vielleicht durch Circulationsstörung bedingter Functionsunfähigkeit der motorischen und sensorischen Centren. In dem zweiten Stadium handelt es sich um annestische Aphasie, um verminderte Dauer der Sinneseindrücke und dadurch gestörte Wahrnehmung und Association.

Der 2. Fall betrifft eine 22jährige Frau, die seit 3 Monaten leidend war. Die Bulbi befanden sich seit damals in ununterbrochener, nystagmusartiger, horizontaler Bewegung. Die Pupillen waren ziemlich weit und reagierten weder auf Licht noch auf accommodirte Impulse. Ferner trat, sobald Pat. sich aus der Ruhelage aufzurichten suchte, eine Contractur des Quadrat. lumbor. links ein, die eine eigenthümliche, aus 2 Abbildungen ersichtliche Haltung bedingte und erst verschwand, wenn Pat. wieder die ruhige Bettlage einnahm. Ausserdem litt sie an kataleptiformen Anfällen mit Verlust des Bewusstseins, und tetanischer Starre der gesammten Körpermusculatur und aller Gelenke. Nach  $\frac{3}{4}$  Stunden endete der Anfall mit Schreien, Zwinken der Augenlider, Lösung der Starre, Wiederkehr des Bewusstseins und der sofort völlig intacten Sprache. Im Anfall will Pat. alles gefühlt und gehört haben, aber sie sei nicht im Stande gewesen, die Glieder zu rühren; mit erstaunlicher Pünktlichkeit erfolgten diese Attacken täglich um dieselbe Stunde. Nachdem die Mastkur mit Massage und Galvanisation keine erhebliche Aenderung herbeigeführt hatte, war die energische faradische Pinselung des Quadrat. lumb. von schnellem Erfolge begleitet; Pat. konnte nach 4 Tagen gehen. Die Contractur schwand; die kataleptiformen Anfälle blieben hartnäckig. — Sind auch Augenmuskelerkrankungen nicht selten, und mitunter sogar als das erste einzige Symptom von Hysterie beschrieben worden (Blepharospasmus, Strabismus convergens, Spasmus intermittens des Rect. intern. etc.), so ist doch des hysterischen Nystagmus nur selten Erwähnung gethan (Bourneville, Schweigger, Boro).

Kalischer.

**17) Katalepsie bij eene zwangere en haar jonggeboren Kind**, door H. van Schoot. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1887. 5.)

Eine 44 J. alte, im 7. Mon. schwangere Frau, die als Mädchen einen Typhus durchgemacht und danach Anfälle mit Verlust des Bewusstseins bekommen hatte, seit ihrer Verheirathung aber ganz gesund gewesen war, hatte 10 Kinder bereits verloren, 4 an Hirnleiden, 6 an andern Krankheiten; erbliche Disposition zu Nervenleiden war in der Familie der Frau nicht nachweisbar. Nach dem Tode ihres 10. Kindes bekam die davon sehr angegriffene Frau einen Anfall von Bewusstlosigkeit, in dem das Gesicht etwas cyanotisch, die Respiration regelmässig und normal, der Puls nicht beschleunigt, aber gespannt war, die Pupillen waren etwas erweitert und reagierten nicht auf Licht. Der Uterus fühlte sich durch den Bauch hart an. Stechen mit einer Nadel wurde nicht gefühlt und rief auch keine Reflexbewegung hervor. An den Gliedern liess sich deutliche *Flexibilitas cerea* nachweisen. Nach dem Anfalle, der mittelst Chloroforminhalationen bekämpft wurde, hatten die Kindesbewegungen, die vorher noch gefühlt worden waren, aufgehört, auch kein Herzton war zu hören; die Erscheinungen des Lebens der Frucht blieben aus bis 14 Tage vor der Entbindung. Die Anfälle wiederholten sich, später bewegte sich zu Ende der Anfälle der contrahirte Uterus kräftig auf und ab, während die Glieder in kataleptischer Starre blieben. Die Geburt ging ohne Störung von Statten, das Kind, ein Knabe, schien gesund. In den ersten 4 Tagen blieben die kataleptischen Anfälle aus, kehrten dann wieder, blieben aber bald ganz aus. Einmal bekam die Kranke einen Anfall, während sie ihr Kind stillte, das nur mit Mühe dabei aus dem Arme der Mutter befreit werden konnte. Am Abend dieses Tages bekam das Kind einen deutlichen kataleptischen Anfall, die Krämpfe, die nie klonisch waren, wiederholten sich und das Kind starb nach einigen Tagen atrophisch. — Eclampsie, Epilepsie und Hystero-Epilepsie waren auszuschliessen wegen des charakteristischen Verhaltens des Krampfes; der Harn war stets normal.

Walter Berger.

---

Psychiatrie.

**18) Un cas de folie religieuse à cinque**, par Taquet. (Archives cliniques. p. 50. Annal. méd. psych. 1887. Juillet.)

Die Familie, in welcher sich das nachstehend geschilderte Drama abspielte, bestand aus Mutter und 5 Geschwistern, worunter 3 Brüder, deren jüngster zur Zeit der gemeinschaftlichen Erkrankung abwesend war und gesund blieb. Der Vater war einige Jahre vorher an Apoplexie gestorben; ein Bruder dieses und 2 Kinder desselben waren geisteskrank. Die Familie gehört einer Gegend an, in welcher extreme Frömmigkeit herrscht; die geistige Entwicklung der Kinder war eine sehr geringe. Die religiöse Exaltation dagegen eine um so grössere. Sie waren durch ihre Heftigkeitsausbrüche der Schrecken der Umgebung.

Der älteste der Brüder erkrankte zuerst geistig, vernachlässigte sein Geschäft, ass wenig und betete beständig; die Mutter und 2 Geschwister folgten nach. In dieser Periode kam die jüngste Tochter nach mehrwöchentlicher Abwesenheit heim; diese soll hübsch, coquette und etwas leicht gewesen sein. Bald war sie deshalb von den Andern als vom Dämon besessen erkannt. Schon am folgenden Tage nach der Ankunft war sie aber von der Krankheit der Uebrigen befallen, erklärte, nicht mehr beten zu können und besessen zu sein. Sie wurde dann, ohne dass sie sich irgend wie wehrte, während die Mutter dazu betete, rite hingerichtet, ihr 2 Schlüssel in Kreuzform auf die Schläfe gelegt und mit einem Schlägel darauf geschlagen, sodass der Tod sofort eintrat. Dann stürzten sich 2 Geschwister auf die Mutter, um diese zu erdrosseln. Einer der Söhne entriss sie den Wüthenden. Der älteste zuerst

Erkrankte, welcher überhaupt in dem ganzen Drama die active Rolle spielte, ging dann mit prophetischen Worten, mit einer Hacke bewaffnet, in ein Nachbarhaus und wurde zum Glück in seinen weiteren religiösen Bestrebungen durch Festnahme verhindert. Er wie die Mutter starben wenige Tage nachher; die beiden überbliebenen Kranken, Bruder und Schwester, wurden in die Irrenanstalt gebracht. Jehn.

### Forensische Psychiatrie.

#### 19) Cas remarquable d'hypnotisme et de suggestion, par L. Sicard. (L'Encéphale. 1887. Nr. 3.)

S. berichtet über einen Fall von Hypnotismus, den er selbst bei einer nicht hysterischen Frau hervorgebracht hat, bei dem es ihm im Laufe der Versuche gelang, durch Suggestion die Hypnotisirte zu allen verlangten Handlungen zu zwingen. Nachdem fortgesetzt experimentirt war, gelang es auch, durch Suggestion die Person zu Handlungen auch nach Beendigung des Schlafes zu bewegen. Um die Wirkung der Suggestion aufzuheben, z. B. den unbeweglich gemachten Arm wieder beweglich zu machen, war es nöthig, aufs Neue hypnotischen Schlaf hervorzubringen. Die Möglichkeit, das Versuchsobject im wachen Zustande zu den wunderbarsten auch ungesetzlichen Handlungen zu bewegen, ohne dass nach dem erneuten hypnotischen Schlafe eine Erinnerung an das Vollbrachte zurückblieb, verleiht der Sache ein nicht unbedeutendes forensisches Interesse, vorausgesetzt, dass wirklich Alles ohne Täuschung abläuft.

Zander.

#### 20) Rapport médico-légal sur Annette G. . . . ., par Charcot, Bronardel, Motet. (Arch. de Neurolog. 1886. Vol. XI. p. 398.)

Eine morphiumsüchtige Hysterische, welche wegen Diebstahls verurtheilt worden war, appellirte auf Anrathen des Gefängnissarztes. Als die Sache in zweiter Instanz verhandelt wurde, bekam sie in der Sitzung einen hysterischen Anfall; der Vertheidiger führte aus, dass die Kranke einer Suggestion in der Hypnose bei Begehung des Diebstahls gehorcht habe und beantragte die Begutachtung des Geisteszustandes durch geeignete Sachverständige, welchem Verlangen der Gerichtshof nachgab. Bei dem Eifer, mit welchem der Hypnotismus und die Suggestion in der Presse, im Roman, in der Gesellschaft verhandelt wird, musste das Eindringen der Sache in die gerichtliche Medicin von der grössten Bedeutung sein.

Die G. war mit 13 Jahren bereits an gewissen nervösen Störungen erkrankt, welche auf die erlebten Schrecken in der Zeit der Commune als Ursache zurückgeführt wurden; mit 15 Jahren traten die ersten schweren hysterischen Anfälle auf. Nach Verlauf einiger Monate lernte sie das Morphin als Palliativmittel kennen und bald machte sie sich Einspritzungen bis zu einem Gramm Morph. hydrochlor. täglich. Sie bot alle Zeichen der Morphiumsüchtigen dar, und um sich das Mittel zu verschaffen, ohne welches sie nicht leben konnte, versilberte sie alles, was sie erwischen konnte. Der von den Experten gemachte Versuch, sie zu hypnotisiren, rief nur einen kataleptisch-hysterischen Anfall hervor, und die angebliche Suggestion erklärte sich ebenfalls auf ganz natürliche Weise. Trotzdem musste die G. für eine Kranke erklärt werden, welche die That in einem geistig unfreien Zustande verübt hatte. Sie wurde ausser Verfolgung gesetzt.

Siemens.

Therapie.

**21) Considérations sur le traitement de la morphinomanie, par B. Ball et O. Jennings. (L'Encéphale. 1887. Nr. 3.)**

Bei allen Morphiumentziehungskuren, seien dieselben bruske oder langsame, tritt das Stadium des äussersten Morphiumhungers zur Zeit des drohenden Collapses ein, die Gewebe befinden sich dann in Folge der Herzschwäche in einem bedrohlichen Zustande der Anämie, wie dies die Pulscurve deutlich beweist. Eine nun applicirte Einspritzung von Morph. wirkt als wunderthätiges Stimulans, wie kaum ein anderes als Coffein, Alkohol etc. Verf. haben nun gefunden, dass eine Einspritzung von schwefelsaurem Spartein in gleicher Weise kräftig als Stimulans auf das Herz wirkt und schlagen deshalb vor, in der Entziehungskur, die aber doch unter genauesten Cautelen in einer Anstalt gemacht werden muss, im Momente drohenden Collapses eine Sparteineinspritzung an Stelle des Morph. zu setzen, in dem sie zu gleicher Zeit einige Tropfen Nitroglycerin auf die Zunge geben. Letzteres Mittel soll allerdings etwas Kopfweh hinterlassen.

Zander.

**22) Hypnotismens Anvendelse i Therapien, af Fraenkel i Slagelse. (Ugeskr. f. Læger. 1887. 4. R. XV. 17.)**

Bei einem Morphiumsüchtigen, der in hohem Grade für das Hypnotisiren empfänglich war, versuchte F. die hypnotische Suggestion (Abscheu vor Morphium) bei radikaler Abstinenz. Die Abgewöhnung ging binnen 8 Tagen mit nur wenig vortretenden Collapssymptomen vor sich. F. bot dem Pat. 2mal eine Morphiumlösung, damit er sich eine Injection machen könne, aber er weigerte sich mit einer gewissen Verachtung, davon Gebrauch zu machen. F. versuchte auch den Pat. mittelst hypnotischer Suggestion dahin zu bringen, dass er zu bestimmten Zeiten schlief; dies gelang aber nur theilweise. — In einem 2. Falle behandelte F. eine an Autosomnambulismus oder hysterischem Somnambulismus leidende junge Dame mittelst Hypnotisirens. Die Kur war zur Zeit der Mittheilung noch nicht abgeschlossen, es hatte aber den Anschein, als ob das Resultat sehr zufriedenstellend werden dürfte. — In einem 3. Falle, der F. von Dr. Hytten in Nästved mitgetheilt wurde, handelte es sich um ein 12 J. altes hysterisches Mädchen, das die Beine in den Hüftgelenken nicht über 15 Grad vor- oder rückwärts bewegen konnte; in gleicher Weise waren auch die Bewegungen in den Schultergelenken beschränkt, aber in geringerem Grade. Der Gang der Kranken bestand mehr in einem Vorwärtsrücken durch Bewegungen des ganzen Beckens. Hytten hypnotisirte die Kranke, commandirte Marschbewegungen, die er selbst mit ausführte, und die Kranke führte die Bewegungen rasch und kräftig aus, etwa 5 Minuten lang. Auf gleiche Weise liess er die Kranke die Arme bewegen. Als die Kranke aus der Hypnose erwacht war, konnte sie gut gehen, wenn auch noch etwas unbeholfen. Später wiederholte H. die Uebungen ohne Hypnose. Die Kranke wurde vollständig geheilt, sie wurde lebhaft und flink, und lernte gut, was vor der Behandlung nicht der Fall gewesen war.

Ref. will bei dieser Gelegenheit zugleich eines Aufsatzes von Dr. Axel Johannesen in Bårum bei Christiania gedenken, der einen Beitrag zur Geschichte des Hypnotismus in Norwegen bietet (Magnetische Kure i Kristiania 1817—1821. Christiania vidensk. — Selsk. Forhandl. 1886. Nr. 16). Jøns Grønbech Döderlein behandelte vom 29. Dec. 1817 bis 12. Mai 1818 eine Hysterische mittelst Hypnotismus, mit vollständigem Erfolg. In einem 2. Falle konnte er keine Heilwirkung erzielen. In einem 3. Falle wandte Döderlein die Hypnotisation Anfang 1820 bei einer Frau an, die durch einen hartnäckigen Kopfschmerz sehr krank und entkräftet war; bei vollständiger Hypnose gab die Pat. an, dass ihr Kopfschmerz von einem heftigen Stosse an



den Kopf herrühre, sagte die Mittel dagegen und sagte voraus, wie lange der Magnetismus auf sie wirken werde. Das Hypnotisiren brachte Linderung, die von der Kranken genannten Mittel wurden angewendet und die Kranke genas vollständig. — Der zweite, der den Hypnotismus in Christiania anwendete, war Prof. Frederik Holst. Er wandte die Hypnotisation bei einer an hartnäckigen, jeder vorhergehenden Behandlung widerstehenden Krämpfen Leidenden im J. 1821 an; die Behandlung dauerte 3 Monate und weder während derselben noch später traten wieder Krämpfe auf. Seit dem waren diese Kuren in Christiania in Vergessenheit gerathen, nur Prof. Faye wandte vor ungefähr 30 Jahren die Hypnose in Stockholm als Anästheticum bei einer Aetzung der Portio vaginalis mit gutem Erfolge an.

Walter Berger.

**23) La médecine d'imagination, par Chr. Féré.** (Progr. méd. 1886. Nr. 36, 37 et 38.)

Die längeren, meistens psychologischen Betrachtungen über die Bedeutung der Suggestion als therapeutisches Agens bei allerlei hysterischen Affectionen eignen sich, so interessant sie sind, nicht zur Referirung im Einzelnen, theilweise sind sie auch schon aus den zahlreichen früher veröffentlichten Arbeiten des um die Lehre von der Hysterie verdienten Verfassers bekannt. F. kommt zu dem Schlusse, dass die Suggestion kein mysteriöses Verfahren, sondern ein rein physiologisches Phänomen ist, das zu therapeutischen Zwecken gerade mit demselben Recht hervorgerufen werden darf, wie jedes andere. — Es leiste allerdings bisher nur gute Dienste bei hysterischen Lähmungen, Contracturen, Spasmen und bei dem hysterischen Veitstanz. — Die bei Geistesstörungen bisher erzielten Resultate scheinen sich auch nur auf solche zu beziehen, die hysterischen Ursprungs sind. Die Einzelheiten der geistvollen Erörterungen Féré's verdienen im Original nachgelesen zu werden.

Laquer.

**24) Fait pour servir à l'histoire de la thérapeutique suggestive, par Séglas.** (Arch. de Neurolog. 1885. X. p. 376.)

Nachdem es gelungen ist, durch die Suggestion die Contracturen, Lähmungen und körperlichen Störungen der Hysterischen zu heilen, hat man einen Schritt weiter gethan und hat diese Behandlungsart auch gegen die geistigen Störungen der Kranken, gegen die Hallucinationen und Wahnideen gerichtet, und zwar mit demselben günstigen Erfolge. Der Hypnotismus und die Suggestion heben die Attacken auf, machen die Contracturen verschwinden, beseitigen die Neuralgien und die Sinnestäuschungen, durch sie wendet man sich gegen die Grundzustände, von welchen die Geistesstörung beeinflusst wird. Sodann werden durch „negative Hallucinationen“ die Wahnideen beseitigt; man sagt der Kranken in der Hypnose, dass die Feinde fort seien, oder man versichert der Kranken, die Dinge werden nicht wiederkommen, auf welche sich die Verfolgungsideen beziehen. Man sucht überhaupt die Art der Entstehung der Ideen auf und wendet die Behandlung gegen die ursächlichen Momente. Wird so mit Vorsicht und Ausdauer vorgegangen, so wird die Kranke der Suggestion auch im wachen Zustande zugänglich, der Hypnotismus wird nur noch im Nothfall, wenn ein Anfall droht, oder bei starken Hallucinationen und Aufregung, angewendet.

Eine ausführliche Krankengeschichte illustriert das Verfahren. Siemens.

**25) Effets de l'électrisation statique sur quelques phénomènes hystériques,** par M. Blanc-Fontenille. (Progr. méd. 1887. Nr. 8.)

Die unter Pitres' Leitung im Hospital St. André zu Bordeaux angestellten therapeutischen Versuche wurden mit Hilfe einer Voss'schen Influenz-Maschine an

8 Hysterischen vorgenommen. — Die Kranken standen gruppenweise zu drei und vier auf dem Isolir-Schemel. — Die Dauer der einzelnen Sitzungen betrug 15—40 Minuten; die Hysterischen waren nicht hypnotisirt. — Des Oeffteren wurde die Leitung absichtlich unterbrochen, um jeden Betrag seitens der Versuchspersonen auszu-schliessen — dann blieb auch stets die beabsichtigte Wirkung aus. Die Resultate waren folgende: Bei gewissen an totaler oder halbseitiger Anästhesie Leidenden hat die Elektrisation sofort die normale Sensibilität in den betreffenden Hautpartien wieder hergestellt, bei einzelnen kehrte die Empfindung erst sehr langsam und allmählich nach wiederholten Sitzungen zurück, in einigen wenigen Fällen war die Franklinisation ohne jeden Einfluss auf die hysterische Störung.

**Halbseitige Muskelschwäche:** „Hemiamyosthenie“ (Ein neues — aber fürchterliches Wort! D. Ref.) wurde ebenfalls zum Verschwinden gebracht, theilweise nur gebessert. Die Zunahme der mit dem Dynamometer gemessenen Kräfte der einzelnen Extremitäten ist aus mehreren beigegebenen Tabellen zu ersehen.

Auf die Wirksamkeit der hypnogenen und lethargogenen Zonen der Hysterischen bleibt jene Elektrisation ohne jeden Einfluss! Dagegen verlieren die spasmogenen Zonen unter der Einwirkung jener Sitzungen ihre Bedeutung. Ebenso verhält es sich mit den hysterischen Contracturen, die schwächer werden. — Ueber das Verhalten der Hypnotisirten bei Anwendung der statischen Elektrizität kann der Verf. Mittheilungen nicht machen, da die betreffenden Versuche lebhaft Convulsionen erregten, die das Verbleiben der Patienten auf dem Isolirbrett unmöglich machten. Das Allgemeinbefinden der Patienten hob sich unter jenen elektrischen Einflüssen, die Attacken wurden seltener, die Verdauung besserte sich — ihr Charakter wurde ruhiger etc. — B.-F. empfiehlt die Franklinisation als Palliativ und Radicalmittel für die verschiedenen hysterischen Phänomene. Laquer.

### III. Bibliographie.

**Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie,** von J. M. Charcot. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Sigm. Freud. (Leipzig und Wien 1886. Töplitz & Deuticke.)

Es gab Zeiten, in denen alle Neurologen der bewohnten Erde sich ehrfurchtsvoll vor dem Bilde Charcot's, des „klinischen Meisters“, wie ihn auch der Uebersetzer der „Neuen Vorlesungen“ voll Bewunderung titulirt, beugten, — wo Keiner sich „Neurologe“ zu nennen wagte, ehe ihm nicht der französische Forscher in den Räumen der Salpêtrièrè in eigener Person die Hand gedrückt hatte. — Auch heute wird's Keinem einfallen, die Bedeutung Charcot's zu bezweifeln, — ein Jeglicher begreift das Aufsehen, welches Ch.'s Werke: „Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten“, „Ueber Krankheiten des Nervensystems“ bei ihrem Erscheinen dereinst gemacht haben, auch heute noch gilt uns der französische Kliniker als der bahnbrechende Arbeiter auf dem Gebiete der Neuropathologie. — Ob aber die Richtung, welche Ch. in den letzten Jahren verfolgt und die Resultate seiner jüngsten Studien dieselbe ungetheilte Bewunderung zu erregen im Stande sind, das bleibe dahingestellt, — das sei der Beurtheilung erfahrener und älterer Autoritäten auf diesem Gebiete überlassen. — Die in Deutschland erstandene neurologische Schule, welche Romberg bereits inaugurirt, die in Westphal, Kussmaul, Erb, Eulenburg, Benedikt, Berger u. A. so wackere Vorkämpfer gefunden, weicht jedenfalls sehr wesentlich von dem Wege ab, welchen Charcot und dessen Schüler neuerdings zu wandeln scheinen.

Sagt doch der Uebersetzer in seinem Vorwort zu dem vorliegenden Buche selbst: „Als ich im Winter 1885 zu fast halbjährigem Aufenthalte nach der Salpêtrièrè kam,

fand ich, dass der — mit 60 Jahren in voller Jugendfrische arbeitende — Prof. Charcot sich von dem Studium der in organischen Veränderungen begründeten Nervenkrankheiten abgewendet habe, um sich ausschliesslich der Erforschung der Neurosen — und zwar besonders der Hysterie — zu widmen. . . . . Nachdem ich das anfängliche Befremden über die Ergebnisse der neueren Untersuchungen Ch.'s überwunden und die hohe Bedeutung derselben zu würdigen gelernt hatte, bat ich Herrn Prof. Ch. um die Erlaubniss, die Vorlesungen, in welchen diese neuen Lehren enthalten sind, in's Deutsche zu übertragen.“

Ein gewisses Befremden wird auch manchem Leser des von Freud mit grosser Sorgfalt übersetzten Buches nicht erspart bleiben: Die geistreiche Art, wie Ch. die Gegenstände seines Faches behandelt, ist die alte geblieben, — die genaue klinische Beobachtung, die ihn auszeichnet, documentirt sich auf jeder Seite des vorliegenden Werkes, — aber gerade die wichtigsten Capitel über Hysterie, weniger vielleicht die andern Theile der „Neuen Vorlesungen“, auf welche wir specieller noch zurückkommen werden, verrathen eine gewisse Eintönigkeit und Weitschweifigkeit, welche wir von Ch. nicht gewöhnt sind und die vielleicht in der Art und Weise, wie die Publication der Vorlesungen erfolgte, ihren Grund haben mag. —

Das Werk besteht nämlich zum grössten Theile aus einer Sammlung von bunt an einander gereihten klinischen Vorträgen, welche Ch.'s Schüler resp. Assistenten (nach Stenogrammen?) schon im Progrès médical im Laufe der letzten Jahre veröffentlicht hatten. So ist eine wenig systematische Collection von meist casuistischen Mittheilungen entstanden, die mit Krankendemonstrationen verbunden waren, und an die sich längere Episcrisen anschlossen. — Sie erwecken nicht jenes Gefühl von Befriedigung wie Charcot's Bücher von ehemals; — die einzelnen Capitel ermangeln des innern Zusammenhangs. Es wäre vielleicht richtiger gewesen, nur eine Casuistik der hysterischen Erkrankungen in dem Buche zu geben und zwar von gewissen einheitlichen Gesichtspunkten aus, die auf Grund des vorhandenen Materials, auf Grund einzelner neuer Theorien Ch.'s und seiner Schule leicht zu gewinnen waren.

Dazu kommt noch, dass uns diejenige Krankheit, der in dem Buche ein sehr grosser Raum gegönnt ist, die männliche Hysterie, in Deutschland so selten begegnet, ja dass selbst das Auftreten von weiblicher Hysterie, wie sie uns aus der Salpêtrière hundertfach schon geschildert worden, mit der künstlichen Erzeugung von Anfällen, mit dem gesetzmässigen Ablauf der einzelnen Attacken etc. demjenigen deutschen Arzte immer noch sehr sonderbar und unerklärlich erscheinen will, welcher Charcot's Demonstrationen in seinem Institute noch nicht selber mit angesehen: „Das Unzulängliche — hier wird's Ereigniss!“ Diese Worte des Chorus mysticus aus Goethe's „Faust“ könnten in dieser Beziehung eigentlich als Motto über dem Eingange der Salpêtrière praegen.

Damit soll der hohe Werth des Charcot'schen Buches nicht verkleinert, die ausserordentliche Mühe und Arbeit des Uebersetzers nicht heruntersetzt werden. Wir sind Freud zu grossem Danke verpflichtet, finden sich doch trotz alledem noch so viele bemerkenswerthe Mittheilungen in dem Buche, dass wir gern immer wieder zu demselben greifen werden, um daraus Rath und Belehrung über die oft so schwer zu entscheidenden diagnostischen Fragen, besonders aus dem Bereiche der functionellen Nervenkrankheiten zu schöpfen.

Die Capitel über Spiritismus und Hysterie, über die Isolation der Hysterischen, über die verschiedentlichsten Fälle von Hysterie bei Männern und Knaben sind eingehend nach Aufsätzen im Progrès médical im Laufe der letzten beiden Jahre vom Ref. selber und auch von Andern in dieser Zeitschrift besprochen worden. Wir können ihren Inhalt deshalb hier als bekannt voraussetzen. Angenehm berührt es, dass die Mitarbeiter Ch.'s in dem vorliegenden Buche auch über das weitere Schicksal der hysterischen Patienten, besonders über die Erfolge und Misserfolge der angewandten Heilmethoden die Leser zu informiren bestrebt gewesen

sind. — Sehr bemerkenswerth sind die auf den Seiten 202—207 sich findenden Aeusserungen Ch.'s über das Verhältniss von Unfällen, besonders der Zusammenstösse auf Eisenbahnen zur Entstehung von männlicher Hysterie. — Ob man nicht auch in Deutschland viele Nervenerkrankungen („Unfallkrankheiten“), welche von gerichtlichen Sachverständigen einfach als „Simulation“ beurtheilt werden, mit Fug und Recht zur Hysterie rechnen und dabei mit Ch. dem „psychischen Shock“ eine grössere Bedeutung beimessen könnte? Diese Frage ist wohl Jedem schon aufgetaucht, der es mit der Entscheidung, ob Simulation oder wirkliche Krankheit, nicht leicht nahm.

Die Krankengeschichte eines Mannes, der in Folge einer traumatischen Entzündung des Kniegelenks eine Lähmung der Streckmuskeln am Oberschenkel davontrug, welche unter Atrophie der Muskeln und einfacher quantitativer Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit auch nach Erlöschen der primären Gelenkaffection fortdauerte, giebt Ch. Veranlassung, seine Ansicht dahin auszusprechen, dass diese Erkrankungen auf einer Functionseinstellung, „einem Stupor der zelligen Elemente“ in den Vorderhörnern bestehe. Der Fall wurde erfolgreich mit statischer Electricität behandelt; der überspringende Funken soll nach glossirenden Bemerkungen Vigouroux' Contraction an atrophirten Muskeln mitunter auch dann noch hervorrufen, wenn uns der faradische und galvanische Strom im Stiche lassen. Dieser pathogenen Deutung der Lähmung bei einem Falle von traumatischer Gelenkaffection entspricht auch die Auffassung Charcot's über die atrophischen Paresen und Contracturen bei chronischen Gelenkerkrankungen, wie sie sich in einem weiteren Abschnitt dargestellt findet. Nach Ch. üben solche Gelenkleiden in der Weise eine Rückwirkung auf das spinale Organ aus, dass bald eine Thätigkeitssteigerung der Vorderhornzellen (Contraction) bald eine Herabsetzung der Thätigkeit (atrophische Lähmung) hervorgerufen wird; immer findet sich dabei eine erhöhte Erregbarkeit der Sehnenreflexe.

Eine Abschweifung auf das Gebiet der Psychiatrie macht uns mit einem Falle von progressiver Paralyse bekannt, zu deren Initialsymptomen eine Migraine ophthalmique (Flimmer-Skotom) gehört hat, die von Sehabschwächung auf der rechten Seite, Sprachhemmung, Parese und Parästhesie der rechten oberen Extremität begleitet war; die Attacken wiederholten sich in ähnlicher Weise öfters und nahmen schliesslich den Charakter von echten paralytischen Anfällen an; zwischenzeitlich hatten sich auch weitere wichtige paralytische Erscheinungen eingestellt.

Aus der X. Vorlesung heben wir die Besprechung eines Falles von Wirbelcarcinom bei einer 61jährigen Frau besonders um dessentwillen hervor, weil das Leiden, welches mit den Erscheinungen einer doppelseitigen Ischias begonnen, Ch. veranlasst, folgende sehr wichtige Sätze für die Diagnose des Wirbelkrebses aufzustellen: „Wenn es sich um eine hartnäckige und heftige Neuralgie bei einem Individuum im Carcinomalter handelt, soll man sich immer durch diese beiden Charaktere der Hartnäckigkeit und der Heftigkeit bestimmen lassen, die Brustdrüse, den Magen, den Uterus etc. auf Carcinom zu untersuchen; solche pseudoneuralgische Schmerzen, besonders wenn sie doppelseitig auftreten, wenn sie bei Bewegungen des Patienten sich steigern, sind die gewöhnlichste klinische Kundgebung des Carcinoms der Wirbelsäule.“ —

Es ist uns nicht möglich, hier noch des Weiteren auf die interessanten casuistischen Mittheilungen über Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, über Wortblindheit, über hereditäre Ataxie, die alcoholischen Lähmungen und über die Basedow'sche Krankheit einzugehen. Aus dem Capitel über die letztere Affection erscheint uns das von Vigouroux entdeckte neue Symptom beim Morbus Basedowii: die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes in der Haut der betr. Patienten von grosser Wichtigkeit, — doch bedürfen bekanntlich Untersuchungen über Leitungsverhältnisse der menschlichen Epidermis so gründlicher und präziser

physikalischer Studien, dass man weitere und eingehendere Mittheilungen seitens des Entdeckers dieses Symptoms abwarten muss, ehe man zur Sanctionirung der betreffenden im Buche befindlichen nur flüchtigen Angaben schreitet.<sup>1</sup>

Die von Charcot versuchte neue Klassification der mannigfachen Krankheitsbilder der progressiven Muskelatrophie und dessen Stellungnahme zu dem bekannten Erb'schen Aufsatz über dieses Thema findet sich auch in dem vorliegenden Buche wiedergegeben; es ist darüber in dieser Zeitschrift bereits im Jahrg. 1885 S. 208 ein eingehendes Referat erschienen. Nicht unerwähnt sollen auch die Charcot'schen Bemerkungen über die verschiedenen Tremor-Arten bei multipler Sclerose, bei der Paralysis agitans, Chorea etc. bleiben, denen werthvolle graphische Darstellungen beigelegt sind. — Uebrigens finden sich in dem Buche eine ganze Reihe vorzüglicher erläuternder Abbildungen.

Wenn wir oben die Mannigfaltigkeit und Buntheit der casuistischen Mittheilungen in dem vorliegenden Werke nicht zu Gunsten desselben zu deuten versuchten, so sind wir uns doch andererseits bewusst, dass sehr Viele gerade darin keinen Fehler erblicken und nach der kurzen Inhaltsangabe, die wir gegeben, mit Recht Anregendes und Belehrendes von dem Buche erwarten werden. — Diese Hoffnung bei den Aerzten zu erwecken, sollte auch der Zweck unserer Besprechung sein; die vortreffliche Uebersetzung seitens des Wiener Neuropathologen Dr. Freud, die gute Ausstattung durch die auf dem medicinischen Büchermarkt rühmlichst bekannte Verlagsfirma sichern auch diesem Buche Charcot's einen ehrenvollen Platz in den medicinischen Bibliotheken unseres Vaterlandes.

Laquer (Frankfurt a. M.)

---

**Le corps et l'esprit, action du moral et de l'imagination sur le physique,**  
par D. Hack Tuke, trad. de l'anglais par V. Parant. Précédé d'une introduction par A. Foville. Paris 1886. (404 Seiten.)

Es mag fast überflüssig erscheinen, die vorliegende französische Uebersetzung des bekannten Tuke'schen Werkes, das aus einer Reihe von Einzelaufsätzen im 16.—18. Bande des Journal of mental science hervorgegangen und seither schon in zweiter Auflage erschienen, noch besonders anzuzeigen; sind doch die Anschauungen, welche dasselbe vertritt, vielfach Gemeingut der Psychiater und derjenigen geworden, welche neuerlich den Erscheinungen der Hysterie und Hypnose näher getreten; doch aber soll diese Gelegenheit nicht ungenützt bleiben, auch die weiteren Kreise der Aerzte auf ein Gebiet zu verweisen, das trotz Cabanis und Dornrich in den verschiedenen Zweigen oft nicht genügend in den Fragen der Aetiologie und des therapeutischen Erfolges berücksichtigt wird. Die französische, gut gemachte Uebersetzung wird dem Werke gewiss einen noch weiteren Leserkreis zuführen. A. Pick.

---

<sup>1</sup> Martius konnte nach experimentellen Untersuchungen, die er an 5 Basedow-Kranken anstellte und die im 2. Heft des XVIII. Bd. des Arch. f. Psych. mitgetheilt sind, die Angaben Vigouroux' nicht bestätigen. D. Ref.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

---

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. October.

№ 19.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Jahres-Sitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte  
zu Frankfurt a. M., Bericht von Siemens. — 80. Versammlung deutscher Naturforscher und  
Aerzte in Wiesbaden, Bericht von A. Eulenburg. — Bericht über die Section für „psycho-  
logische Medicin u. Nervenkrankheiten“ des neunten internationalen Congresses zu Washington,  
Bericht von Mendel.

II. Referate. Pathologie des Nervensystems. 1. Cerebral haemorrhage in a boy,  
following of the Venous Sinuses, by Handford. 2. Contribution à l'étude clinique de la sur-  
dité verbale, par Arnaud. 3. Beitrag zur Casuistik der Tetanie, von Oppler. 4. Étude sur  
un cas de Paralysie spasmodique infantile, par Calsaras. 5. Cas de Coma diabétique chez  
un enfant, par Prevost et Binet. 6. Casuistik der Trophoneurosen, von Weiss. 7. Hemiplegia  
spastica infantilis, af Runenberg. 8. Pathogenese der Epilepsie, von Vetter. 9. On Hemiplegia  
in Children, by Abercrombie. 10. Schlafsucht mit Inanition, von Senator. — Psychiatrie:  
11. Simulated and true insanity in the crime class, by Robinson. 12. Mélancholie avec  
stupeur à forme cataleptique, avec conservation de l'intelligence, ayant duré six ans, par  
Volsin. — Therapie. 13. Tetanie in der Schwangerschaft, von Meinert.

III. Personalien.

## I. Originalmittheilungen.

Jahres-Sitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Frankfurt a. M.  
den 16. und 17. September 1887.

Original-Bericht von Dr. Siemens.

I. Sitzung den 16. Sept. 3 Uhr Nachmittags im Senckenbergischen Institut.

Am Vorstandstisch Lähr, Grashey, Pelman, Schüle. — Westphal fehlt  
entschuldigt und wird telegraphisch begrüsst. — Lähr gedenkt nach geschäftlichen  
Mittheilungen der verstorbenen Mitglieder Richarz und Löchner. — Als Vorstands-  
mitglieder scheiden aus und werden wiedergewählt Pelman und Westphal.

### 1. Binswanger: Ueber den heutigen Standpunkt des Hypnotismus.

Das Interesse der deutschen Forscher am Hypnotismus hat nachgelassen. Nach-  
dem die Physiologen die Hauptgrundsätze der Lehre wissenschaftlich festgestellt  
haben, haben sie den Gegenstand verlassen; von den Pathologen verschliessen sich  
viele der Sache, z. Th. aus einem gewissen geistigen Hochmuth. Um so eifriger  
betreiben unsere westlichen Nachbarn diese Dinge, und die Bedeutung der Angelegen-  
heit ist nicht abzuleugnen, wenn auch besonders in der therapeutischen Anwendung  
viele Auswüchse zu Tage getreten sind.

Was das Wesen des Hypnotismus betrifft, so ging man von der physikalisch-technischen Erzeugung der Hypnose zur rein psychischen Einwirkung über. Während die erstere (Braidismus) eine grosse Gesetzmässigkeit der Erscheinungen zeigt, bewirkt das Hinzufügen der Suggestion das Aufhören aller Gesetzmässigkeit. Die 3 Stadien der grande Hysterie Charcot's sind an Objecten festgestellt, welche seit Jahren an die Versuche gewöhnt und durch sie geschult wurden, auch eine Art der Suggestion. Es gelingt anderen Experimentatoren nur selten und unvollkommen, diese Stadien hervorzurufen.

Was die Anwendung der Hypnose bei Geisteskranken betrifft, so wurden Geisteskranken früher für nicht hypnotisierbar gehalten. Viele sind es auch nicht, aber einige sind empfänglich: gewisse Hereditärer, Hysterische und Epileptische, auch Paranoische und Reconvalescenten. Binswanger hat zuerst das reine Braid'sche Verfahren in Anwendung gebracht, dann auch die Suggestion versucht. Das Resultat waren meist eigenartige, z. Th. rudimentäre Formen; bei Manchen traten starke Excitationserscheinungen auf, mit Vorliebe unter Reproduction von Ideen aus der Höhe ihrer Geisteskrankheit, bei einem Kranken ein Zustand, der an Jumping und Coprolalie erinnerte. Suggestion gelang ihm selten, posthypnotische Einwirkung nie, zuweilen Lähmungen und Krämpfe. Galvanische Veränderung fand B. dabei niemals, ebensowenig ohne entsprechende Suggestion Anästhesie und Veränderung des Muskelsinns, auch nicht Veränderung der Pulscurve. — Bei allem Skepticismus darf man die Beschäftigung mit diesen Dingen nicht von der Hand weisen; es sind Thatsachen, welche nicht wegzuleugnen sind. — In Bezug auf die forensische Seite des Hypnotismus bemerkt B., dass er suggerirte verbrecherische Handlungen in und nach der Hypnose nicht hervorrufen konnte.

Was den therapeutischen Werth des Hypnotismus betrifft, so muss B. sagen, dass die Anwendung bei Geisteskranken mehr Gefahren als Nutzen bringt. Man kann bei Reconvalescenten und Beruhigten geradezu Rückfälle der Aufregung bekommen. Auch bei Nichtgeisteskranken ist die Sache zweifelhaft: das Grundleiden wird niemals völlig geheilt, wohl werden temporär einzelne Symptome gebessert.

Discussion. Preyer: Trotz der schweren Bedenken muss es als wünschenswerth bezeichnet werden, dass noch mehr Versuche gemacht werden, besonders Versuche an Geisteskranken. Die letzteren sind nicht bedenklicher als die Versuche an Gesunden, bei denen er höchst unerwünschte Neben- und Folgeerscheinungen beobachtete. Da man an Thieren nicht experimentiren kann, wenn es auf die feineren Vorgänge im Centralnervensystem ankommt, so sind die Geisteskranken noch immer vorzuziehen. Es bedarf recht vieler Versuche, um der Gefahr der Ueberreibung, wie sie von Frankreich droht, entgegenzutreten.

Obersteiner befürwortet dasselbe. Nach seinen Erfahrungen gelangen auch posthypnotische suggestive Einwirkungen. Therapeutisch hat er auch bei Geisteskranken in Aufregungszuständen einige Erfolge gehabt. Forensisch beginnt die Sache auch in Oesterreich wichtig zu werden. Jeder müsse sich daher ein praktisches eigenes Urtheil in der Frage bilden.

Grashey: Man müsse das Erinnerungsvermögen bei reiner Hypnose untersuchen, erst dann könne man über die Suggestion urtheilen.

Binswanger: Das Erinnerungsvermögen aus der Hypnose ist bei den Versuchspersonen verschieden, wie es ja auch bei den Anfällen der Epileptischen verschieden ist. Es ist nichts Gesetzmässiges.

Grashey möchte noch warnen vor der Anstellung der Versuche in Gegenwart des Pflegepersonals und anderer Kranker; auch die hypnotisirten Kranken könnten die Sache bei Andern nachher ausführen. Das gäbe heillose Zustände.

Karrer fragt, ob Binswanger auch bei Trunksüchtigen Versuche gemacht hat, wie Forel.

**Binswanger:** Nein; die Forel'schen Versuche scheinen ihm auch nicht beweiskräftig.

v. Ludwiger. Ist es gelungen, Personen gegen ihren Willen zu hypnotisiren, und ihnen zu suggeriren?

**Binswanger:** Ja, besonders wenn das Individuum früher schon hypnotisirt worden ist. Aber auch beim ersten Mal kann es gelingen.

**Siemerling.** Unter der grossen Anzahl Hysterischer, welche er hypnotisirt hat, ist es ihm nie gelungen, die von Charcot beschriebenen 3 Stadien hervorzurufen, nur bei zweien gelang es, den lethargischen Zustand in den cataleptischen überzuführen. Posthypnotische Suggestion ist ihm ebenfalls nie gelungen. Reine Geisteskrankte konnte er nie hypnotisiren, nur Hysterische. Bezüglich der halbseitigen Lähmung bemerkt S., dass niemals der Facialis mit gelähmt war, wohl sah er Zuckungen im Facialisgebiet.

**Binswanger.** erinnert sich auch nicht an Facialislähmung. Im Schlusswort bemerkt er, dass er die therapeutischen hypnotischen Versuche an Geisteskranken widerrathen müsse; auch bei geistig Gesunden sind die Erfolge nur temporär und partiell. Es heisst den Teufel mit Belzebub austreiben. Wir können die Maasregel nicht dosiren und die Folgen nicht berechnen. —

## 2. Jolly: Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit.

Wie Andere, so hat auch J. bei seiner forensischen Thätigkeit eine Lücke in unseren Gesetzen gefühlt. Es scheint, dass seiner Zeit rein formale, Wort-Bedenken von der Aufnahme der geminderten Zurechnungsfähigkeit in's Gesetz haben absehen lassen. Das Wort: Zurechnungsfähigkeit ist sprachlich unglücklich gewählt, noch unglücklicher freilich ist die „freie Willensbestimmung“. In der Controverse Schäfer-Mendel stehe er auf Seiten Schäfer's. Der Arzt müsse sich aussprechen über die freie Willensbestimmung; der Nachweis des Bestehens einer Geisteskrankheit genüge nicht, der Arzt muss sich über den Grad derselben aussprechen, darüber, in wie weit dieselbe im Stande ist, die freie Willensbestimmung aufzuheben. Nicht jeder geringe Grad von Krankheit genügt, um Strafflosigkeit zuzusichern; für geringere Krankheit müsse geringere Strafe festgesetzt werden. Die Zustände der geminderten Zurechnungsfähigkeit sind einfach und wohl zu definiren: zunächst die angeborenen und erworbenen Zustände geistiger Beschränktheit, welche die Berufs-Fähigkeit und Dispositionsfähigkeit nicht aufheben, dann die Zustände krankhafter Erregbarkeit mit verminderter Hemmung, wie bei Neurosen, nach Kopfverletzungen, in Intoxicationszuständen, besonders des Alkohols. — Auch dort in Deutschland, wo früher die geminderte Zurechnungsfähigkeit zulässig war, ist kein Missbrauch zu Tage getreten, dort wird die neue Lage der Sache als Rückschritt empfunden. J. hat oft Veranlassung gehabt, auf Befragen zu erklären, dass, wenn die geminderte Zurechnungsfähigkeit noch bestände, er diese für den vorliegenden Fall annehmen würde.

Das jetzige Surrogat der mildernden Umstände kann von 243 Verbrechen oder Vergehen des St.-G.-B. nur in 62 angewendet werden. Ein Princip dabei ist nicht erkennbar. An einem drastischen Beispiel seiner Praxis zeigt J., zu welchen Inconsequenzen das führt. — In später gemachten Strafgesetzen (Sprengstoffgesetz, Socialdemokratengesetz, Prossgesetz) sind mildernde Umstände offenbar vergessen worden. — Die Form der Sache ist gleichgültig, der § 68 des früheren bayerischen St.-G.-B. hatte einen ganz angemessenen Ausdruck. Am einfachsten wäre es vielleicht, wenn man, wie im französischen Strafrecht, für jedes Vergehen mildernde Umstände zuliesse.

**Discussion.** Arndt ist im Grossen und Ganzen einverstanden. Aber der Gesetzgeber befürchtete, dass auch die Richter sich bei zweifelhaften Fällen der geminderten Zurechnungsfähigkeit bedienen würden. — Die „freie Willensbestimmung“ ist undefinirbar. Aber A. meint auch, dass der Arzt dem Richter die Antwort geben



muss, welche er braucht. A. hat sich manchmal so geholfen, dass er sagte, die freie Willensbestimmung war nicht ausgeschlossen, sondern beeinträchtigt. Er hat die freie Willensbestimmung mit „Besonnenheit“ identificirt und danach entschieden.

Meschede meint auch, dass der Grad der Krankheit ermittelt und erwähnt werden müsse. In Fällen, wo eine Latitude im Strafmaass ist, kann dann auf das Minimum der Strafe herabgegangen werden.

Pelman warnt vor dem Betreten des juristischen Gebietes. Er glaubt auch seinerseits, dass der Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit nöthig ist.

Spamer ist auch dieser Ansicht, auch er steht auf Seiten Schäfer's.

Obersteiner schliesst sich Jolly an; auch in Oesterreich ist der Mangel zu Tage getreten.

Grashey: Was wird aus den Verurtheilten aus geminderter Zurechnungsfähigkeit nach Verbüßung der Strafe? Was macht die Verwaltungsbehörde mit ihnen?

Arndt: Wo fängt die geminderte Zurechnungsfähigkeit an, und wer hat den Ausdruck zu gebrauchen?

Spamer: Die Fragestellung überlasse man dem Richter.

Jolly constatirt zum Schluss, dass die Versammlung im Wesentlichen mit ihm einverstanden sei. Grashey gegenüber bemerke er, dass mit den Verurtheilten das geschähe, was auch jetzt mit den wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen geschieht. Er wünscht, dass der Verein einen Antrag an die gesetzgebenden Factoren richte. —

Es wird beschlossen, die weitere Behandlung der Sache einer Commission zu übertragen, deren Zusammensetzung dem Vorstand überlassen bleibt. —

## II. Sitzung den 17. Sept. Fröh 9 Uhr.

### 3. Schule: Ueber den Werth und die Zulässigkeit frühzeitiger Entlassung aus der Anstalt.

So vorthellhaft der verlängerte Anstaltsaufenthalt für Viele ist, so giebt es doch Fälle, bei denen die Kriterien der vollen Genesung in der Anstalt niemals auftreten, und wo das Zurückhalten in der Anstalt schädlich wirkt. Die frühzeitige Entlassung kann aus Gründen der Klugheit und der Nothwendigkeit geboten erscheinen: als therapeutisches Agens, oder um nicht zu schaden. Immer muss in diesen Fällen für geeignete Behandlung und Pflege ausserhalb gesorgt sein. — Was die einzelnen klinischen Formen betrifft, so giebt es bei der Melancholie Zustände, welche frühzeitige Entlassung bedingen: excessives Heimweh, welches zur Nahrungsverweigerung und zur Verzweiflung führt und allem Zuspruch widesteht. Diese Kranken, zumal wenn triftige Gründe sie nach Hause rufen, soll man entlassen, wenn die Reconvalescenz sich bereits anzubahnen begonnen hat. Auch hypochondrische und hysterische Klagesüchtige können daheim besser werden. Von der Manie sind es nur Wenige, besonders die rasonnirenden Hypomanischen und gewisse moria-artige Formen der Reconvalescenz von Manie. — Die Paranoia stellt ein grosses Contingent einschlägiger Fälle, vielen Kranken giebt die Versetzung in andere Verhältnisse Ruhe und Umstimmung. So besonders den in der Anstalt unsocialen Wahnsinnigen, welche feindselig gegen Arzt und Wartpersonal sind. Sodann die Reconvalescenzen von der acuten Form. Oft, ist eine neutrale Zwischenstation zwischen Anstalt und Haus von Nutzen. Endlich werden viele dem Schwachsinn verfallende chronische Geisteskranke in der Aussenwelt wieder gehoben. — Schliesslich ist die Entlastung der Anstalt zu berücksichtigen. Seien wir nicht zu doctrinär und engherzig; die Anstalt hat viel Licht, aber auch viel Schatten.

Discussion. Pelman. Der alte Standpunkt der Nothwendigkeit der Genesung in der Anstalt bis aufs Tüpfelchen auf dem i ist durchaus zu verwerfen. Die frühzeitige Entlassung ist manchmal geradezu lebensrettend für den Kranken. P. entlässt sehr früh und sehr viel, stets dann, wenn die Anstalt als Reiz nachtheilig

wirkt, oder wenn die Anstalt nicht die nöthige Anregung bietet. — Die vis a tergo ist nicht zu unterschätzen; kann der Kranke in der Anstalt nicht genesen, so entlässt man ihn und überlässt das Weitere dem lieben Gott.

Hertz. Die an der Wechselform Leidenden sind von Schüle nicht erwähnt. Sie gehören auch hierher.

Meschede. Viele in der Anstalt als gemeingefährlich gehaltene Kranke sind nach der Entlassung draussen wieder berufsfähig geworden.

Schüle spricht zum Schluss die Bitte aus, dass die Collegen sich die Fälle frühzeitiger Entlassung merken und auch das Resultat fixiren möchten; damit später das Ergebniss statistisch verwerthet werden kann.

#### 4. Grashey: Ueber Dienstberichte in Irrenanstalten.

Berichte über die Diensttheilung des Pflegepersonals sind für den Arzt wichtig, damit er sich jederzeit orientiren und auch ohne Mitwirkung des Oberwärtpersonals eingreifen in der Lage ist. Er empfiehlt und demonstriert eine Tabelle, welche den ganzen Dienst während ca. 33 Stunden umfasst und einen genauen Einblick in die Vertheilung, Beschäftigung, Ausgang und Wachen des Wärtpersonals jederzeit ermöglicht. Diese eine Tabelle ist leichter zu führen, als viele kleine Notizbücher und Schemas. Die Berichte liegen im ärztlichen Bureau aus und gewähren die Möglichkeit der Orientirung für jeden Arzt, auch jede Veränderung wird dort eingetragen und ist damit für Jeden durchsichtig. Diese Berichte werden aufgehoben und dienen als Quellen für nachträgliche Ermittlungen. Grashey hat sie in Deggendorf schon lange gehabt, jetzt auch in München. (Keine Discussion.)

#### 5. Pelmann: Ueber die Aufnahme von Trunksüchtigen in Irrenanstalten.

Die Aufnahme und Behandlung der Trunksüchtigen ist eine Last für die Anstalten und die Resultate sind meist ungünstig. Die Trinker passen nicht für die jetzt angestrebten freien Behandlungsweisen. Eine Heilung dieser Leute ist nur auf dem Boden völliger Abstinenz möglich. — P. hält übrigens die Aufnahme der Trinker in die Irrenanstalt für vollkommen zulässig. Die Trinkerasyile haben meist ihre Einseitigkeiten und sind machtlos, so lange die Trinker nicht gegen ihren Willen eingeliefert und festgehalten werden können. P. will eine Discussion über diese Frage provociren.

Discussion. Grashey: Die Aufnahme in die Irrenanstalt scheidert oft an der Unmöglichkeit, ein ärztliches Attest über das Bestehen einer Geisteskrankheit bei dem Trinker zu beschaffen. Die Aerzte weigern sich. Man müsste die Aerzte aufklären, dass alle chronischen Alkoholisten geisteskrank sind.

Binswanger. Dieser Weg verspricht bei dem jetzigen Stand der psychiatrischen Kenntnisse bei den Aerzten keinen Nutzen. Trinkerasyile mit Zwang sind nothwendig, die Irrenanstalt ist zu verschonen.

Jehn bestätigt dies und weist auf Frankreich hin, wo man noch schlechter daran ist.

Pätz. Jedenfalls müssten die Anstalts-Reglements geändert werden, da bis jetzt nur heilbare oder gemeingefährliche Geisteskranke aufgenommen werden.

Pelman. Es sind auch nur die geisteskranken Trinker gemeint, welche als gemeingefährlich bezeichnet werden müssen. Der gezwungene Eintritt in die Trinkerasyile dürfte schwer durchzuführen sein; vergl. die Verhältnisse in England.

Stark bemerkt gegen Jehn, dass das französische Gesetz leicht gestatte, den Trinker rein auf administrativem Wege der Irrenanstalt zuzuführen.

v. Ehrenwall meint, man könne manche als freiwillige Pensionäre in die Anstalt aufnehmen, nachdem der Arzt bescheinigt hat, dass das wünschenswerth sei.

Nasse freut sich, dass die Frage wieder angeregt ist. Er erinnert daran, dass bereits ein Gesetzentwurf im Sinne der Collegen dem Reichstage vorgelegen hat.

Der Commissionsbericht war seiner Zeit von dem inzwischen verstorbenen General-Staatsanwalt von Schwartze ausgearbeitet. Dieser empfahl damals die Entmündigung der Gewohnheitstrinker und zwangsweise Detention in Asylen. Leider wurde die Sache ad acta gelegt. Der Deutsche Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke hat die Sache im Auge behalten und jetzt wieder aufgenommen, wird auch die Angelegenheit weiter verfolgen. Diesen Bestrebungen müssen wir uns anschließen.

Binswanger bemerkt gegen Pelman, dass danach eine zwangsweise Detention wohl möglich sei.

Wiederhold berichtet über seine Erfahrungen in der offenen Kuranstalt, dass dort Nichts zu erzielen sei. Ein Patient sei erst durch eine lange Segelschiffreise unter Abstinenz geheilt worden.

Nasse bittet, die Nothwendigkeit des Erlasses gesetzlicher Bestimmungen über die Unterbringung der Trinker in Asylen auszusprechen und sich den Bestrebungen des Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke anzuschließen. —

Der Verein beschliesst demgemäss:

**6. Lähr:** Die Annahme der Gesetzgebung, dass durch die Aufnahme in Irrenanstalten eine ungerechtfertigte Freiheitsberaubung veranlasst oder erhalten werden könne, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt.

Die Befürchtung der widerrechtlichen Freiheitsberaubung in der Irrenanstalt geht als Gespenst um und selbst das Gutachten der wissenschaftlichen Deputation vom vorigen Jahre ist nicht frei davon. L. hat eine Enquête angestellt durch ganz Deutschland und von allen Collegen und Behörden, welche er befragte, die Antwort erhalten, dass ihnen kein Fall bekannt sei. Versuche seien in einigen wenigen Fällen gemacht, aber sogleich erkannt und zurückgewiesen worden. Bei dem jetzt nach allen Seiten freien Einblick in die Anstalten, der Ueberwachung der Behörden, dem Entmündigungsverfahren sei der behauptete Zustand ganz unmöglich. Besondere Bestimmungen seien daher überflüssig, der § 239 des St.-G.-B. (widerrechtliche Freiheitsberaubung) sei ausreichend. Besondere Gesetze verhinderten das Behauptete nicht, sondern allein die Ehrenhaftigkeit der Irrenärzte. —

Discussion. Jehn erzählt einen Fall, wo sich sogar die die Detention verfügende Behörde geirrt habe. Er habe den vermeintlichen Kranken wieder entlassen.

Pelman: Thatsächlich nimmt der Irrenarzt eine Ausnahmestellung ein; seine Macht zur Beschränkung der Freiheit ist sehr gross. Da die Möglichkeit des Missbrauchs zugegeben werden muss, so kann man der Gesamtheit nicht verargen, wenn sie Schutzmaassregeln verlangt. Aber verlangen können wir, dass man uns mit ungerechten Anschuldigungen verschont.

Meschede: Die Sicherheitsmaassregeln sind wichtig, denn wir können uns auf sie berufen, wenn uns solche Vorwürfe gemacht werden.

Arndt: Der Irre von St. James existirt bei uns nicht, aber errare humanum est. Irrthümer können auch die Behörden machen.

Oebeke: Irrthümer bei der Aufnahme sind möglich, Zurückhaltungen sind unmöglich.

Obersteiner: In Oesterreich wird das Entmündigungsverfahren in jedem Falle eingeleitet und macht nebst den übrigen Maassregeln eine Zurückhaltung unmöglich.

v. Ludwiger und Schröter halten die Entmündigung in vielen Fällen für überflüssig oder sogar für schädlich, weil pekuniär ruinirend für Manche.

Lähr: Ich bemerke zum Schluss, dass eine Aenderung der Gesetzgebung nicht der Zweck meines Vortrags ist, sondern die Entlaryung des Gespenstes der Juristen.

**7. Siemens demonstriert die Pläne für die neue Provinzialirrenanstalt zu Lauenburg in Pommern.**

## 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden

vom 18.—24. September 1887.

### 18. Section für Neurologie und Psychiatrie.

Referent A. Eulenburg.

Constituierende Sitzung am 18. September; Einführender Lehr (Wiesbaden). —

1. Sitzung am 19. Sept.; Vorsitzender Snell (Hildesheim). 2. Sitzung am 20. Sept.; Vorsitzender Meynert (Wien); 3. Sitzung am 22. Sept.; Vorsitzender Schröter (Eichberg). — Schriftführer Laquer (Wiesbaden).

#### Vorträge:

#### 1. Pätz (Altscherbitz): Ueber die Errichtung von Ueberwachungsstationen.

Die Einrichtung sogenannter Ueberwachungsstationen wurde von Gudden bereits vor 2 Jahren in Baden-Baden zur Sprache gebracht. P. glaubt sich dem Umstande gegenüber, dass derartige Stationen seitdem mehrfach mit Gudden's Namen befaßt worden sind, für die Einrichtung solcher besonderer Ueberwachungsstationen die Priorität wahren zu müssen, da er für Altscherbitz bereits 1880 die Errichtung einer Ueberwachungsstation beantragte, und dieselbe — je eine für männliche und weibliche Kranke — im Sommer 1883 fertig gestellt und bezogen wurde. In der Altscherbitz'schen Centralanstalt gab es bis dahin keine Einrichtungen, welche die zweckentsprechende Unterbringung solcher Kranken, die aus psychischen Gründen der Betruhe oder doch der permanenten Ueberwachung bedurften, ermöglichten, da P.'s Vorgänger, Köppe, die Bettbehandlung der acuten Kranken aus psychischen Indicationen im Allgemeinen verwarf und sich bezüglich der Beschäftigung derselben mit dem Betriebe einer agricolen Colonie allzuweitgehenden Erwartungen hingab.

In besondere Ueberwachungsstationen gehören nach P. 1. alle aus körperlichen Gründen bettlägerigen und der besonderen Pflege und Abwartung bedürftigen Kranken; 2. alle aus psychischen Gründen sorgfältigerer Pflege und Ueberwachung bedürftigen. Hierzu gehören in erster Linie alle neu aufzunehmenden Kranken; in zweiter Linie die wegen Nahrungsverweigerung, Selbstmordneigung oder Selbstbeschädigungsdrang und dgl. besonders pflegebedürftigen und unzuverlässigen. Diese Kranken der zweiten Kategorie mussten früher in das für körperlich Leidende bestimmte Lazareth verlegt werden, woraus sich für beide Theile vielfache Unzuträglichkeiten ergaben.

Die neuerrichtete Ueberwachungsstation, welche diesem Uebelstand abhelfen sollte, sollte dem Programm gemäss umfassen: zwei neben einander gelegene, communicirende Schlafsäle; mehrere mit einander und mit dem vorigen verbundene, von einem Wärter leicht zu beaufsichtigende Tagesräume; einige Isolirzimmer, ein Badezimmer, die nöthigen Nebenräume, Wohnung für einen Assistenzarzt oder eine Person des Oberwarte-personals. — Dieses Programm ist (wie der vorgelegte und demonstrirte Grundriss ergab) in Altscherbitz vollständig verwirklicht. Die sämtlichen Räume sind so angeordnet, dass sie von einem Punkte, dem mittleren grossen Tagesraume, gleichzeitig bequem übersehen werden können. Die Einrichtung besonderer Tagesräume erklärt P. im Gegensatz zu Gudden, der dieselben für entbehrlich hielt, für ausserordentlich nothwendig und unentbehrlich. Die Zahl der Tagesräume hängt davon ab, ob nur Kranke der sogenannten Normalclassen oder auch anderer Verpflegungsclassen untergebracht werden sollen; im ersteren Falle genügt ein Raum, im letzteren sind mehrere erforderlich. Bezüglich des Wachtpersonals empfiehlt P. dringend, öfteren Wechsel des Personals nach Möglichkeit zu vermeiden, der Ueberwachungsstation vielmehr ein ständiges Personal gleich jeder anderen zu geben. In Altscherbitz ist bei einer Belegung von etwas über 20 ein ständiges Wartepersonal von 3 Köpfen fest stationirt (sonst durchschnittlich 1:10); Klagen über besondere Schwere des Dienstes wurden auch bei jahrelanger Beibehaltung des Personals nicht von demselben vernommen.

Discussion. Maschade fragt, ob auch die eminent Beobachtigen aufgenommen werden, was P. verneint; Letztere seien vielmehr auszuschliessen und in dem besondern Wachsaal für unruhige Kranke unterzubringen.

Müller (Blankenburg) fragt, wie lange die Kranken auf der Ueberwachungsstation bleiben?

Pätz kann hierauf keine bestimmte Antwort ertheilen, die Dauer schwankt von wenigen Tagen bis unter Umständen zu einem Jahre, so lange eben besondere Ueberwachung nothwendig.

Tuczek ist im Allgemeinen mit den Ausführungen von P. ganz einverstanden; er empfiehlt speciell für Nahrungsverweigerer, dem Wartepersonal Nahrungsmittel der verschiedensten Art à discrétion zur Verfügung zu stellen; auch Einrichtung grösserer Baderäume für alle neu aufzunehmenden Kranken.

Pätz betont, dass in Altscherbitz auch nach diesen Richtungen hin vollständig gesorgt sei.

## 2. Schröter (Eichberg): Ueber abnorme Kürze des Corpus callosum.

S. hat auf Grund von 119 Obductionen — die in tabellarischer Zusammenstellung vorgelegt werden — die Beziehungen der Balkengrösse zum Gehirngewicht, Längen- und Querdurchmesser des Gehirns u. s. w. zu ermitteln gestrebt, und hebt namentlich 2 Fälle hervor, in denen bei mangelhafter intellectueller Veranlagung und geistiger Störung eine sehr erhebliche Verkümmernng des Balkens als wesentlicher Befund angetroffen wurde.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 50jährige Frau, 1879 aufgenommen, mit Imbecillität, klimakterischer Psychose in Form chronischer Paranoia; zeitweise Ohnmachts- und Schwächeanfälle, die an das allgemeine Bild der Paralyse erinnerten, doch ohne den typischen Befund der letzteren; Tod durch Pneumonie 1884. Balkenlänge nur 3,7 cm (normal 7—9 cm); besonders nach vorn verkürzt, so dass der dritte Ventrikel mit seinen nächsten Bedeckungen freilag, Balkenknie und Balkenwulst wenig angedeutet, Septum nur als kleine unscheinbare Membran noch existirend. — Im zweiten Falle handelte es sich um einen 23jährigen Idioten, der erst mit 8 Jahren laufen lernte, nie sprach (nur unarticulirte Laute), später sexuelle Attentate gegen kleine Mädchen verübte und wegen unvertilgbaren Dranges dazu in die Anstalt aufgenommen werden musste; starb an Lungenphthise. Das Gehirngewicht betrug nur 1115 Gramm; Kleinhirn sehr erweicht, Windungstypus sehr einfach. Corpus callosum nur 4,3 cm lang, sehr breit, derb, aber in der Mitte nur  $\frac{1}{2}$  cm dick, und auffällig stark gekrümmt (Radius von 3,8 cm). Vorn am Balkenknie und hinten am Balkenschnabel Verwachsungen des Sichelfortsatzes der Dura mit den weichen Häuten, sowie mit der Substanz des Balkens. Sept. pellucidum ganz minimal (3 mm lang, 2 mm breit); Gewölbschenkel etc. gut ausgebildet. [Vorlegung des Präparates.] Im Anschluss an diesen Fall, in welchem die Balkenverkümmernng wahrscheinlich auf Binschränkung durch bindegewebige Massen zurückzuführen war, betont E. die Wichtigkeit pathologischer Prozesse in der Mantelspalte als Ursache für Verkümmernng — namentlich wenn bindegewebige Theile der embryonalen Schlussplatte und solche der Vorderplatte des Zwischenhirns mit solchen der embryonalen Hirnsichel pathologische Verwachsungen eingehen, wodurch die normale Entwicklung des Septum pellucidum, der Commissur und des Balkens erheblich gestört wird. Die spätere Entwicklung einer hochgestellten Intelligenz basirt nach E. auf unbehinderter Fötalentwicklung eines gut ausgebildeten, langen Corpus callosum.

## 3. Tuczek (Marburg): Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra (nach eigenen Beobachtungen, mit Demonstrationen).

Veranlasst durch seine Beobachtungen über den Ergotismus studirte T. die Pellagra in Oberitalien und berichtet über die bisherigen Ergebnisse seiner dies-

bezüglichen klinischen und anatomischen Untersuchungen. Dieselben sprechen zu Gunsten der Intoxicationstheorie, welche jene Volkskrankheit mit dem lange fortgesetzten Genuss von verdorbenem Mais in Beziehung bringt. Unter den Pellagra-Psychosen nimmt nach seiner Erfahrung die Melancholie, besonders die stuporöse Form derselben die erste Stelle ein; selten kam eine Manie, nie eine Paranoia zur eigenen Beobachtung; wo es im Verlauf vieler Jahre zur geistigen Schwäche mit Euphorie gekommen war, ähnelte das Krankheitsbild der Dementia paralytica; doch fehlte der progressive Charakter der Demenz und fehlten alle Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven. Was die sonstigen cerebralen Erscheinungen, die Anfälle von Schwindel, die Zuckungen vom Charakter der corticalen Epilepsie betrifft, so konnte T. die Beobachtungen vieler italienischer Pellagralogen bestätigen; dasselbe gilt für die spinalen Erscheinungen, die Parästhesien, die motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen, die vasomotorischen Störungen. In über 300 Fällen untersuchte er die Sehnenreflexe; in zwei Drittel der Fälle fand er das Kniephänomen verstärkt, bis zu intensivem Patellarclonus; in 23 dieser Fälle bestand gleichzeitig Fussclonus, meist auch lebhaftere Verstärkung der Sehnenphänomene an den Oberextremitäten und mehr oder weniger deutlich die anderen Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse. In 7 Fällen fehlte das Kniephänomen; Ataxie wurde in keinem dieser Fälle beobachtet. In den übrigen Fällen konnte theils eine Abschwächung, theils keine wesentliche Veränderung der Sehnenreflexe constatirt werden. Verschiedenheit in der Intensität des Kniephänomens auf beiden Seiten war eine häufige Erscheinung.

T. kommt sodann auf die Affection der Haut zu sprechen, welche der Krankheit den Namen gegeben hat und welche, auch seiner Ansicht nach, zwar nicht pathognomisch für die Pellagra, wohl aber ein ziemlich constantes Symptom desselben ist, welches periodisch mit den anderen Krankheitserscheinungen exacerbirt. Vortr. demonstirt die hauptsächlichsten Typen der Pellagra-Psychosen sowie die Hautaffectionen an Photographien, die trophischen Störungen der Zunge (Rissigkeit, Entblössung von Epithel) an einem Präparat und geht dann zur Besprechung seiner bisherigen anatomischen Befunde über; er verfügt über das anatomische Untersuchungsmaterial von 8 Fällen. In allen ist eine Strangdegeneration im Rückenmark nachweisbar, und zwar in 2 Fällen nur im Hinterstrang, in den übrigen Fällen eine combinirte Erkrankung der Hinterstränge und Hinterseitenstränge, stets symmetrisch auf beiden Seiten. In den Hintersträngen sind die Wurzeleintrittszonen meist intact oder zeigen wenigstens die geringste Intensität des krankhaften Processes, der, nach den mikroskopischen Bildern zu urtheilen, schubweise eingegriffen zu haben schien. Massenhafte Anhäufung von Corpora amylacea über den grössten Theil des Rückenmarkquerschnitts, Verschluss des Centralkanals durch Wucherung der Endothelzellen des Ependyms und starke Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen, besonders der Vorderhörner, waren fernere, fast regelmässige, übrigens auch von Anderen schon wiederholt erhobene Befunde. In einem Fall bestand neben der combinirten Strang-sclerose hochgradige Pigmentatrophie der Ganglienzellen mit Umwandlung der grauen Substanz in ein lockeres, spinnzellenhaltiges Gewebe im Centrum beider Vorderhörner des Halsmarkes. Die graue Substanz, auch die der Clarke'schen Säulen, erwies sich im Uebrigen nach jeder Richtung hin als normal. Die Präparate werden demonstirt.

T. weist auf die Analogien dieser Befunde mit denen beim Ergotismus und (wahrscheinlich) Lathyrismus hin, auf die besondere auch sonst bestätigte (Lichtheim's Befunde bei perniciöser Anämie, Fürstner's Drehversuche beim Hund) Vulnerabilität des Hinterstrangs und Hinterseitenstrangs sowie auf die Aehnlichkeit psychischer Krankheitsbilder vom Charakter der Depression, welche mit Contraction der glatten Muskelfasern und Erschlaffung der quergestreiften Musculatur einhergehen und — das eine Mal durch Gifte erzeugt werden, das andere Mal spontan entstehen. Er betont endlich, dass, wie beim Ergotismus, dem Alkoholismus und anderen Intoxi-

cationszuständen, auch bei dem „Maldismus“ oder der „Psychoneurosis maldica“ die nervösen Störungen nicht eigentlich progressiv seien.

#### 4. Eulenburg (Berlin): Ueber Spannungsströme und deren therapeutische Verwerthung (Franklinisation).

Der Vortragende, welcher sich seit 2 Jahren angelegentlich mit den physiologischen und therapeutischen Wirkungen der Spannungsströme beschäftigt, hat das zu diesen Zwecken dienende, bisher ziemlich complicirte Armamentarium in mehrfacher Beziehung erheblich reducirt und für die ärztliche Handhabung zugleich bequemer gestaltet, wie dies aus der Demonstration des von W. A. Hirschmann ausgestellten — im Catalog unter Nr. 201 aufgeführten — Apparates hervorgeht. U. A. ist durch Verlegung der beiden Kleist'schen Flaschen nach aussen und Verbindung derselben mit zwei, an die Conductorenden und somit die inneren Belege der Flaschen anlegbaren Metallstäben sowohl eine leichte Ausschaltung der Flaschen und directe Maschinenableitung (zur Benutzung der Spitzenströmung, der Kopfplatte, zur „Ladung“ des Körpers u. s. w.), wie auch andererseits Einschaltung des Körpers zwischen die äusseren Belegungen der Flaschen (behufs stärkerer Funkenentladungen, oder bei localer Reizung der Muskeln und Nervenstämme u. s. w.) ermöglicht. Die unbequemen Standvorrichtungen (Glockenvorrichtung; sog. Ozonisirapparat) sind ganz in Wegfall gekommen; jene ist durch eine mit dem Glaskasten fest verbundene und durch Verschraubung einstellbare ebene Kopfplatte — dieser durch eine Spitzenelektrode ersetzt. Statt des Isolirtisches („Tabouret“) dient ein einfacher Isolirstuhl, welcher durch einen aufrichtbaren Stab nach Belieben isolirt oder mit der Erde ableitend verbunden werden kann. — Therapeutische Verwendung machte E. von der Spannungselektricität bisher in 74 entsprechend ausgewählten, meist schweren Fällen verschiedenartiger Neurosen, worunter 6 geheilt, 33 erheblich gebessert wurden, während in 35 Fällen zu anderen Verfahren, resp. Elektrisationsweisen übergegangen wurde. Am günstigsten, und zwar sehr entschieden günstig beeinflusst wurden Fälle von Neurasthenie mit vorwaltenden Kopfsymptomen (Kopfdruck, Schlaflosigkeit etc.), sowie auch Cephalalgien verschiedener Art (anämische, hysterische Formen; Hemikranie) und eigentliche Neuralgien der Kopfnerven (Trigeminus, Occipitalis), wobei bald Glocke, resp. Kopfplatte, bald auch die in manchen Fällen, besser vertragene Spitzen- oder Büschelstrahlung zur Verwerthung gelangte. Die eigentlichen Neuralgien bilden überhaupt ein verhältnissmässig dankbares Behandlungsobject (Intercostalneuralgie, Ischias — zumal auch wegen der bequemen Behandlung durch die Kleidung hindurch). Ein Nutzen er giebt sich ferner von stark hautreizenden Funkenströmen bei cutanen Anästhesien, Muskelatrophien und Dystrophien, und atrophischen Lähmungen. Die angeblichen Erfolge der elektrischen Ladung bei Hysterischen und Hystero-Epileptischen dagegen glaubt E. bezweifeln oder wesentlich auf den psychischen Factor zurückführen zu müssen. Elektrodiagnostisch war im Allgemeinen ein stets paralleles Verhalten gegen hochgespannte (franklinische) und gegen faradische Ströme bei den verschiedensten Lähmungs- und Degenerationsformen zu constatiren. — Schliesslich spricht E. seine Meinung dahin aus, dass die Franklinisation, einmal in die elektrotherapeutische Praxis eingeführt, nicht wieder aus derselben verschwinden werde, weil sie ein zwar engbegrenztes, aber doch eigenartiges Gebiet elektrischer Wirkungen in sehr vollkommener Weise repräsentire und übrigens bei erlangter Übung auch eine verhältnissmässig bequeme und präcise Verwendung gestatte.

Discussion: Stein (Frankfurt a. M.) hebt den Einfluss der Ozonentwicklung für die therapeutische Wirkung der Spannungsströme hervor, worauf Eulenburg entgegnet, dass er diesen Einfluss auch gewünscht und in seiner früheren Publikation (Berliner klinische Wochenschrift 1887 Nr. 13) ausführlich erörtert habe; er empfiehlt

zu den bezüglichen Ozonbestimmungen das durch Schuchardt bezogene Reagenspapier („Tetraparaphenylendiaminpapier“ von Wurster).

Haupt (Tharand) hat gleiche Erfahrungen wie der Vortragende über die therapeutische Wirksamkeit der Spannungselektricität gemacht, besonders bei Hemikranien; er betont indessen die sehr verschiedene Empfindlichkeit der Patienten; einmal beobachtete er Schwindel, einmal Auftreten hysterischer Krampfstände während der Sitzung.

Mund (Reichenhall) macht noch auf die mechanische Wirkung der Spannungsströme aufmerksam, die durch sie bewirkte locale Wellenverdrängung, die wahrscheinlich eine chirurgische Verwerthung; z. B. bei Oedemen, Gelenkschwellungen u. dgl. gestatte.

5. Guye (Amsterdam) wiederholt einen schon am Tage vorher in der otiatrischen Section gelesenen Vortrag „über Agrosexia“. G. versteht unter dieser Bezeichnung (von *προσέξις*-*των* *ρινών*) eine spezifische Störung der Hirnfunctionen, und zwar in Form von Unfähigkeit die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu richten, welche er wiederholt als Folgezustand nasaler Affectionen, adenoider Wucherungen in der Nasenhöhle etc. beobachtete und durch entsprechende Localbehandlung beseitigte. Er meint, dass die „Agrosexie“ als Ermüdungserscheinung, in Folge des erschwerten Athmens, der durch Communication mit dem Subduralraum bedingten Störung der Lymphbahnen des Gehirns, aufzufassen sei, und glaubt, dass manche fälschlich auf „Ueberbürdung“ bezogenen Fälle von mangelhafter Denkfähigkeit bei Schulkindern vielmehr in Localaffectionen der Nasenhöhle begründet seien, worauf daher — namentlich bei Kindern, die mit offenem Munde schlafen — ganz besonders geachtet werden müsse.

Discussion. Jehn (Merzig) bestreitet die Berechtigung der Einführung eines neuen Namens für ein noch so wenig präcisirte Krankheitsbild, und erinnert an die verwandten, von Kahlbaum als Hebephrenie beschriebenen Zustände.

Arndt (Greifswald) hebt dagegen das Vorkommen auch bei nicht jugendlichen Neurasthenikern hervor; er erwähnt einen Fall von acuter Psychose mit heftigem Stöckschrupfen, welcher durch locale Behandlung des letzteren (Chromsäure-Aetzungen) wesentlich gebessert wurde.

Meschede (Königsberg) und Klencke (Dresden) theilen dagegen Fälle mit, in welchem umgekehrt durch operative Eingriffe in der Nasenhöhle Psychosen zum Ausbruch gebracht wurden, und halten die locale Behandlung nicht immer für ungefährlich.

Guye giebt die Berechtigung letzterer Einwände zu, glaubt übrigens Jehn gegenüber die Bezeichnung „Agrosexie“ als sachlich wohl begründet und durch den pathognomischen Charakter der fraglichen Hirnstörung berechtigt beibehalten zu müssen.

### 6. Meynert: Diagnose frühzeitiger Schädel-synostosen am Lebenden.

Die Kenntniss der pathologischen Schädelformen verdanken wir im Grossen Virchow.

Die halbseitige Kronnathsynostose der Plagiocephalen giebt sich dem Anblick durch meist linksseitiges Zurückweichen der Stirn, der Betastung durch die starke Wölbung der entgegengesetzten Stirnscheitelgegend zu erkennen.

Die mittlere Kronnathsynostose ist von nicht synostotischen Stirnflächenschädeln nicht zu unterscheiden, am meisten würde eine kugelförmige Gewölbtheit der Hinterhauptgegend sie wahrscheinlich machen.

Misst und betrachtet man eine grosse Zahl synostotischer Schädel in Museen, wo mir die reichhaltigen von Langer und Kundrat offen waren, so ergiebt sich, dass je nach dem späteren Eintrittsalter der Synostosen eine Minderzahl im Leben nicht



zu beurtheilen wäre. Es ergibt sich auch, dass ungewöhnliche Kürze und Länge nicht abnorm sein muss, dass sie es im Allgemeinen nur innerhalb bestimmter ethnographischer Grenzen ist. Verschiedene Menschenstämme geben die extremsten Maasse. Ein Beispiel ist der Breitenindex, welche von der Ultradolichocephalie bis zur Ultrabrachycephalie. Differenzen zwischen 60 und 95 umfassen. Man darf es daher kein glückliches Beispiel weitgehender Schlüsse nennen, wenn es einem Arzte passirte, dass er aus dem kurzen Schädel einer blinden Frau den Schluss zog, es fehlen ihr die Hinterhauptlappen. Man darf selbst den grathartigen Giebel an der Pfeilnaht der Dolichocephalen nur relativ als pathologisch verwerthen, denn nicht synostotische Negerschädel besitzen ihn. Der Hochschädel fällt in starken Extremen mit dem Kurzschädel zusammen, so dass Slavenschädel an Oxycephalie anmahnen können.

Durch gewisse Combinationen von Merkmalen kann man aber bei grober Formveränderung (feine lässt sich wohl gar nicht in Betracht ziehen) folgende abnorme Schädelformen diagnosticiren.

1. Die combinirte seitliche Kronnaht und hintere Pfeilnahtverschliessung, Oxycephalie, Spitzköpfe, Thurmköpfe.

a) Sie sind dem Horizontalumfangsmaass nach Nannocephalen, am höchsten an der unbestimmten Grenze von 490 mm bei Männern und 475 bei Frauen stehend.

b) Sie können Brachycephalen, Orthocephalen und Dolichocephalen Breitenindex haben. Der Höhenindex aber übertrifft den Breitenindex. Man misst die Höhe am Lebenden vom äussern Gehörgang bis zur Scheitelhöhe.

c) Der Höhenindex entspricht der Zahl einer ausgesprochenen Brachycephalie, weil die absolute Höhe des Schädels ihn zum Ausdruck hat.

d) Wegen vorderer Schädelverkürzung liegt der Bulbus ganz vorne in der Ebene des Orbitalrandes, Flachfüngigkeit.

2. Die vollständige Synostose der Pfeilnaht, pathologische Dolichocephalen, Scaphocephalen. Sie sind am Lebenden durch Folgendes zu erkennen.

a) Der Horizontalumfang steht nicht unter dem normalen, er kann auch cephalon sein.

b) Der Höhenindex übertrifft den Breitenindex.

c) Der Höhenindex entspricht nie der Zahl eines brachycephalen Index, weil er kein Resultat absoluter Höhe, sondern ein relativer Ausdruck der dolichocephalen Schmalheit ist.

d) Wegen Compensation des Schädelraumes (incl. der Orbita) durch Längenwachsthum liegt der Bulbus abnorm tief in der Orbita. Tiefängigkeit.

3. Hintere Pfeilnahtsynostose mit Höhencompensation des Schädels in der Fontanellgegend. Keilkopf, Sphenocephalie.

Den Unterschied von Oxycephalie begründet die Tiefängigkeit.

Discussion. Binswanger (Jena) empfiehlt die Rieger'sche Methode der Schädelmessung als einfach, und in ihrer neueren Modification bequem und rasch ausführbar.

Arndt erinnert daran, dass bei der Würdigung von vorgefundenen Schädelanomalien immer das ethnologische Moment in Rechnung zu ziehen sei und dass dasjenige, was bei einer Nation als pathologisch gelten könne, es bei einer anderen nicht sei, wie z. B. das von L. Meyer für pathologisch erklärte, bei den Angelsachsen (Engländern) so häufige Cranium progenaeum beweise.

Meynert ist ganz damit einverstanden, dass Abnormitäten des Schädels an sich noch keineswegs zu einer pathologischen Auffassung berechtigen, sondern vielmehr erst beim Vorhandensein von Krankheitserscheinungen als erklärendes Moment in Rechnung gezogen werden müssten. Bezüglich des Cranium progenaeum macht er auf den häufig rachitischen Ursprung und auf das häufige Vorkommen bei Frauen (stumpferer Unterkieferwinkel derselben) aufmerksam, welches durch die grössere plastische Biegsamkeit unter dem Einflusse des Kaugeschäftes bedingt sei.

Arndt glaubt auch, dass bei dem Cranium progenaeum locale Verhältnisse, wie anderer Gebrauch der Kauwerkzeuge, vielleicht grosse Zunge (Virchow) eine mitwirkende Rolle spiele; übrigens sei dasselbe schon bei Neugeborenen und Säuglingen („Halbmondgesicht“) deutlich vorhanden und werde nur im Laufe der Zeit stärker entwickelt. Der Einfluss der Vererbung wirke dabei jedenfalls mit.

Mejnert: Es sei eine und dieselbe Form nicht aus einseitigen Gründen abzuleiten, sondern könne auf ganz verschiedenen Ursachen beruhen, wie z. B. die Mikrogathie des Oberkörpers bei normalem Unterkiefer und das dadurch bedingte Vortreten der unteren Zahnreihe („Vorderkauer“), und der umgekehrte Zustand („Hinterkauer“) beweise.

#### 7. Auerbach (Frankfurt a. M.): Die Lobi optici der Knochenfische.

Um zu erhehlen, in wie weit der feinere Bau der Lobi optici der Faserung des Mittelhirns höherer Vertebraten gleichwerthig ist, hat der Vortragende jugendliche Entwicklungsstufen der Forelle zur Untersuchung herangezogen. Die Lobi optici zeigen hier eine innere Schichte undifferenzirter polygonaler Zellen und eine äussere Lage von Nervengewebe, welches in der Basis eine zusammenhängende Masse einer von zahlreichen Nervenfasern durchkreuzten grauen Substanz bildet und in dem Tectum noch nicht die ihm später zukommende Scheidung in vielfache Strata erkennen lässt. Der Torus longitudinalis, welcher aus der inneren Schichte hervorgeht und zu keiner Zeit markhaltige Fasern besitzt, fehlt ebenso wie das ihm aufliegende Stratum markhaltiger Fasern, welches beide Dachhälften verbindet, die Sehnerven bilden eine vordere und eine hintere Wurzel, welche durch eine graue Masse geschieden sind und von denen die vordere einige feine Fibrillen gegen den Aquaeductus Sylvii zu aussendet, vorwiegend aber in mässig grossen, mit anastomosirenden Ausläufern und deutlichem Kern versehenen Zellen des Daches endet. Die hintere sich an der Entstehung eines Faserfizes in der grauen Substanz des Daches theiligt. Aus diesem Faserfize resultiren stärkere Züge, welche horizontal im Bogen längs der Innengrenze der grauen Substanz des Daches hinziehen und ihrerseits einem tectobasalen Associationssystem Ursprung geben. Zu letzterem gehören Fascikel, welche in die Formatio reticularis des basalen Grau einstrahlen, ferner in der Mittellinie zur Kreuzung gelangende Bündel, die theils der Commissura inferior Gueden angehören, theils wohl der vorderen Kreuzung der Regio subthalamica (Ganser, Mayer) entsprechen, endlich Fasern, welche in das Stratum zonale des späteren Torus semicircularis eingehen und z. Th. bis zum Lobus inferior zu verfolgen sind. Das ganze tectobasale Associationssystem erhält keinen directen Zuschuss aus dem Sehnerven und Opticusfasern treten nicht in das Stratum zonale. — Die Formatio reticularis des basalen Grau entsteht aus einzelnen Abzweigungen der hinteren Partie des Opticus, den Endzerfaserungen der hinteren Längsbündel, aus einem Fascikel, das dem Kleinhirn entstammt und aus jenen Zuzügen des tectobasalen Associationssystems. Dieselbe theiligt sich in ihrer Gesamtheit an der Bildung der hinteren Theile der Commissura posterior, so dass diese nicht ausschliesslich, wie Mayer es annimmt, aufsteigenden Fasern ihren Ursprung verdanken. — Die gekreuzten Bindearme gehen nicht auf den Torus semicircularis über, hingegen sieht Vortr. ihre Endigung in ovalen, einen bläschenförmigen Kern besitzenden Zellen der Basis. — Von aufsteigenden Fasern sind ausser den sehr frühzeitig mit Mark umkleideten hinteren Längsbündeln, welche in den Ursprungsbezogen des Oculomotorius einen Theil ihrer Fasern verlieren, Züge zu nennen, die ventral gelagert, nach oben streben und einen starken Ausläufer (subepiphysären Fascikel) in das Ganglion habenulae senden. — Erwähnung verdienen endlich Fäserchen, die von dem Lobus inferior dorsalwärts ziehen.

Der Vortragende erörtert zum Schluss die Homologisirung der einzelnen Bestandtheile der Lobi optici, wonach eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung mit den Verhältnissen, wie sie bei höheren Wirbelthieren vorliegen, zu erkennen ist.

**8. O. Müller (Blankenburg am Harz): Ueber die initialen Formen der Psychosen.**

Redner führt aus, dass die ersten leichten Störungen des psychischen Wohlbefindens, wie sie sich nach erschöpfenden Krankheiten, in Folge geistiger Anstrengung bei sitzender Lebensweise, durch Kummer und Sorge entwickeln, zunächst noch immer in die Breitengrade der Gesundheit fallen und von einem völlig correcten Krankheitsbewusstsein begleitet seien. Ihrem Wesen nach seien es trophische Störungen (Gastricismen, Atonien des Darms, Erschlaffung der Blutbewegung, Schlaflosigkeit), welche die Energie des Nervensystems abschwächen. Zuerst leide immer die sensible Sphäre, die Stimmung verdüstere sich, der Kranke habe keine Freude und Befriedigung im Berufe und in der Familie mehr, die Reizbarkeit und Gleichgültigkeit lasse ihm Alles gleichgültig sein. Die geistige Elasticität und Frische nehme ab, so dass Unfähigkeit zu jeglicher Anstrengung oft vorhanden sei, das Gedächtniss schwäche sich ab, endlich werde auch die psychomotorische Sphäre in Mitleidenschaft gezogen. Wenn eine Ausgleichung nicht zu Stande komme, was jedoch in so frühen Stadien meist erfolge, so nehme das Leiden eine immer stabilere Form an. M. fasst dieses als einen psychischen Ermüdungszustand auf und möchte es als primäre Psychasthenie bezeichnen. Seien erbliche Momente, psychische Defecte, Complicationen in anderen Gebieten des Nervensystems (Hysterie, Epilepsie etc.) schon gegeben, so entwickle sich diese Apoplexie unter dem Einflusse trophischer Schädigungen schnell und trübe die Prognose, die sich bei einem intacten Nervensystem meist günstig gestalte. Je länger das Leiden meist bestehe, um so mehr entwickle es sich schliesslich zur wirklichen Psychose. — Zum Zwecke der Behandlung sei meist eine Entfernung aus dem Banne und den Gewöhnungen des häuslichen Lebens und die Beschaffung absoluter psychischer Ruhe — unter Umständen müsse der Kranke sogar für Wochen Bettruhe haben — nöthig. Es müsse allen hygienischen Anforderungen nach guter Luft, geeigneter Ernährung u. s. w. Rechnung getragen, der Kranke sorgfältig ärztlich beaufsichtigt werden, bis die Erregung des Nervensystems abnehme. Anregung des Stoffwechsels im Anfange durch Massage, Normirung der Blutbewegung, der eine Abnahme der Muskelenergie des Herzens und vasomotorische Erschlaffungen zu Grunde liegen, sei anzustreben. Laue Bäder mit Zusatz hautreizender Stoffe (Salz, Senf- und Kiefernadelöl) bei gleichzeitigen kalten Umschlägen über den Kopf oder Begiessungen, auch Abreibungen und Frottirungen der Haut, Regulirung der Darmthätigkeit wirken günstig. Der Gebrauch der Narcoticas (Opium, Morphinum, Brom, Chloral, Paraldehyd) sei möglichst zu beschränken, da man nur vorübergehende Erfolge damit erreiche.

Discussion. Bruns (Hannover) kann es nicht unter allen Umständen für zweckmässig erachten, Neurastheniker in Anstalten zu schicken und somit ihrer gewohnten Thätigkeit zu entziehen, wodurch sie leicht noch hypochondrischer werden. Auch seien Hypnotica bei anhaltender Schlaflosigkeit nicht zu entbehren. Eine einmalige reichlichere Chloralhydratdosis schaffe den Kranken oft für längere Zeit die Möglichkeit besseren Schlafens.

Müller erwidert, dass er die Hypnotica keineswegs unbedingt habe ausschliessen wollen.

Laquer (Wiesbaden) wirft die Frage auf, ob auch Fälle von beginnender paralytischer Demenz, resp. solche mit unsicherer Diagnose, den offenen Anstalten überwiesen werden könnten.

Eulenburg (Berlin) kann nur auf das Dringendste abrathen, derartige Fälle den offenen Anstalten, speciell den sog. Wasserheilanstalten zu überweisen. Dieselben gehören von Anfang an in geschlossene Anstalten für psychische Kranke; sei dies aus irgend welchen Gründen nicht sogleich zu erreichen, so empfehle sich eine einsichtsvolle häusliche Behandlung unter guter ärztlicher Direction unter Umständen immer noch mehr, als provisorisches Auskunftsmittel, bis die schliesslich doch unvermeidliche Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt erfolgen könne.

### 9. Arndt (Greifswald): Ueber graphische Darstellung des Verlaufs der Psychosen.

Nach Gadtbach, Zeller, Griesinger, Neumann, Kahlbaum stellen die einfachen Psychosen, Melancholie, Tobsucht, Manie, Wahnsinn, Stupor, Verrücktheit, Blödsinn nur Stadien in dem Verlaufe eines grösseren krankhaften Processes dar, der das psychische Leben befallen. Bedner schliesst sich dieser Auffassung durchaus an und zwar mit der Maassgabe, dass jeder dieser grösseren krankhaften Prozesse, jede legal verlaufende Seelenstörung mit einer Melancholie beginnt, die erst schwach ist, dann stärker und stärker wird, sich zu einer Tobsucht (furor) zuspitzt, dann in eine Manie übergeht, die gressentheils mit dem, was man als Wahnsinn, acuten Wahnsinn, acuter Verrücktheit bezeichnet hat, zusammenfällt, und endlich durch eine zweite Melancholie oder auch einem mehr oder weniger tiefen Stupor (Melancholia stuporosa) der Genesung oder unheilbaren Schwächezuständen, nämlich der Verrücktheit oder dem Blödsinn sich zuwendet.

Die ausgebildeten Psychosen folgen damit dem Erregungsgesetz des ermüdeten oder absterbenden Nerven. Die Erregbarkeit der kranken Psyche ist erst relativ, dann absolut erhöht; danach aber zeigt sie sich vermindert und selbst aufgehoben oder doch nahezu aufgehoben.

Wie der ermüdete und absterbende, d. i. der kranke Nerv überhaupt sich erholen und wieder gesunden kann, so auch die kranke Psyche, die doch nur ein Ausdruck des kranken Nervensystems und im Besonderen des psychischen Organs ist. Die Erholung, Genesung kann aus dem ersten Stadium unmittelbar erfolgen; aus dem zweiten aber erfolgt sie nur nach Zurücklegung des ersten — das dritte ist deshalb oft nur eine Wiederholung des ersten — aus dem echten dritten Stadium, das durch einen stuporösen Zustand, eine mehr oder minder tiefe stuporöse Melancholie charakterisirt wird, findet die Rückkehr zur Norm mit anscheinender Ueberspringung des zweiten Stadiums blos durch das erste hindurch statt. In Wahrheit muss aber auch das zweite Stadium durchgemacht werden. Wenn blos das erste, die ersten beiden Stadien im Verlauf einer psychischen Störung zur Erscheinung kommen, entstehen so Abortivformen der ausgebildeten, das Erregungsgesetz des ermüdeten oder absterbenden Nerven voll und ganz zum Ausdruck bringenden Psychosen. Obgleich ein und dasselbe Gesetz alle Psychosen beherrscht, erscheinen sie deshalb im gegebenen Falle höchst verschieden. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Stadien sehr mannigfach entwickelt, sehr verkürzt, sehr verlängert, das eine Mal sehr gemildert, das andere Mal sehr verstärkt sein können, und dass somit die gedachte Verschiedenheit in dieser Richtung schon in das Unendliche gehen kann.

Nächst dem wird die Verschiedenheit der Psychosen noch vermehrt durch das Naturell der Kranken, ihr Temperament, ihren Charakter, ihre ganze Constitution, an der ja die Psyche bekanntermaassen Theil hat.

Das Alles lässt sich nun graphisch zum Ausdruck bringen und in einem Bilde veranschaulichen, so dass das Gesetzmässige, das alle Psychosen trotz ihrer zahllosen Verschiedenheit beherrscht, deutlich vor Augen tritt.

Von einem von zwei Linien begrenzten Raume, der die Breite der Gesundheit darstellt und in dessen Mitte eine dritte Linie, die Indifferenzlinie liegt, befinden sich nach rechts und links oder auch nach oben und unten ebenfalls von Linien eingegrenzt eine Anzahl von Räumen. In dem Raume, der die Breite der Gesundheit darstellt, bewegen sich von der Indifferenzlinie aus die maassvollen und darum gesunden Handlungen und zwar nach der einen Seite, rechts oder unten die Handlungen melancholischen, nach der andern, links oder oben, die maniakalischen Charaktera. Die trägen, verzögerten Handlungen stuporöser Zustände, die den gesunden in Vielem gleichen, bewegen sich im Raume der angenommenen Breite der Gesundheit, aber auf einem Hintergrunde, über dessen Bedeutung sogleich Erklärungen abgegeben werden sollen.

Um die Art und Stärke der krankhaften Handlungen zu bestimmen, tragen die Räume, in denen sie sich bewegen, bis zu denen sie sich von der Indifferenzlinie entfernen, gradweise verschiedene Bezeichnungen. Nach der melancholischen Seite sind sie bezeichnet worden 1. mit Aeusserungen leicht melancholischer Verstimmung (trüber, trauriger oder auch finsterer, ärgerlicher Gesichtsausdruck), 2. mit Weinen, Schimpfen, Schelten, 3. mit Umherrennen, 4. mit Zerstören und beginnendem Aggressiv-Werden, 5. mit Aggressiv-Werden und Aggressiv-Sein, 6. mit Handlungen bei getübtem und 7. mit Handlungen bei aufgehobenem Bewusstsein, nach der maniakalischen Seite ganz dem entsprechend 1. mit Aeusserungen leicht maniakalischer Verstimmung (heiteres, fröhliches Aussehen), 2. mit Lachen, Singen, Schwatzen, 3. mit Tanzen und Springen, 4. mit Aeusserungen leichteren Uebermuths (Koboldschiessen, Neckereien), 5. mit Aeusserungen stärkeren Uebermuths (Schabernack, Püffe austheilen, Hüte eintreiben), 6. mit Handlungen mit getübtem und 7. mit Handlungen mit aufgehobenem Bewusstsein. Die melancholischen und maniakalischen Zustände berühren sich wie im gesunden Leben, so auch im Stupor.

Von drei zu drei Tagen oder auch von fünf zu fünf, oder wenn es nothwendig erscheint auch öfter, aber mit Angabe des Datums, werden nun die markanten Handlungen verzeichnet, welche eine bestimmte psychische Störung, einen individuellen Fall charakterisiren. Die einzelnen Daten werden durch Striche verbunden, und so entsteht eine Curve, welche den Verlauf der Psychose in ihren Aeusserungen in diesem Falle recht genau angiebt.

Diese Curve bewegt sich auf einem schraffirten Hintergrunde, der die Stimmungen zum Ausdruck bringt. Die Räume, in denen sich die Curve bewegt, sind in kleine Quadrate getheilt und diese mit Strichen von verschiedener Stärke, Zahl und Richtung ausgefüllt, um die verschiedenen Stimmungen in ihrer Eigenheit zu versinnlichen. Die melancholischen Stimmungen werden durch Striche von rechts oben nach links unten, die maniakalischen durch Striche von links oben nach rechts unten, die mehr apathischen durch Kreuzung derselben ausgedrückt, die schwächeren derartigen Stimmungen durch wenige, schwächere, die stärkeren durch zahlreiche, stärkere Striche. Die melancholischen und maniakalischen sind je in vier Grade, die mehr apathischen in zwei getheilt und folgendermassen bezeichnet worden: Die melancholischen 1. als Verdriesslichkeit, 2. als Unzufriedenheit, 3. als Ingrim, Verzweiflung, 4. im Uebergang zur maniakalischen Stimmung als Galgenhumor, die maniakalischen Stimmungen selbst 1. als Heiterkeit, 2. als allgemeines Wohlgefühlsgefühl, 3. als Ausgelassenheit, 4. im Uebergang zu den stuporösen, apathischen Zuständen als Albernheit, diese aber endlich 1. als psychische Dämmerzustände und 2. als vollständiges Versunkensein. Die Schraffirungen entsprechen natürlich den Curvenausschlägen. Die geringfügigen der letzteren in den stuporösen Zuständen, die sich fast nur in dem Raume der angenommenen Breite der Gesundheit bewegen, kennzeichnen sich deshalb als krankhafte lediglich durch den Hintergrund, die gekreuzte Schraffirung, von dem sie sich abheben.

Die individuellen Verhältnisse des Kranken, seine Constitution beziehungsweise Constitutionsanomalien werden durch eine verschiedene Färbung des Hintergrundes, eine verschiedene Farbe der Schraffirung oder auch des Grundes, auf dem sie erfolgt, angezeigt. Für gewöhnlich ist diese Farbe ein Violett, für die hysterische Constitution ist Grün, für die epileptische Roth, für die alkoholistische Blau, für die hypochondrische Braun gewählt worden.

Durch alles diesss wird eine solche Mannigfaltigkeit der Bilder erreicht, wie sie das Leben vorführt und dabei wird das Gleichmässige, Gesetzmässige in ihnen so veranschaulicht, wie es das Leben nicht thut. Immer findet man, dass zuerst die Curve nach der melancholischen Seite absinkt, dann nach der maniakalischen ansteigt, sodann wieder nach der melancholischen sinkt und dann erst nach der

Breite der Gesundheit sich erhebt. Nur die abortiven Formen bleiben immer unter der Breite der Gesundheit.

Wenn man die so sich zeigenden Curven in grossen Zügen umreist, erhält man ideale, schematische Bilder vom Verlauf der Psychosen, bei denen das Gesetzmässige in allem noch stärker hervortritt.

Bedner zeigt die zugehörigen Tafeln vor und demonstriert an ihnen seine Ausführungen. Die Tafeln sind in etwas veränderter Form bereits veröffentlicht worden. Es sind die der kleinen Schrift „Der Verlauf der Psychosen“ von Arndt. und Dohm, Wien 1887, beigegebenen.

#### 10. Meschede (Königsberg): Therapeutische Mittheilungen.

M. berichtet über vier Fälle von **paralytischer Geisteskrankheit**, die unter Anwendung einer antiphlogistischen Behandlung zur Heilung gelangten und bei denen der günstige Erfolg localer Blutentziehungen in eviderter Weise zu Tage trat. Die Fälle werden kurz mitgetheilt.

I. Ein bis dahin geistig vollkommen gesunder Kaufmann aus Danzig zur Regulirung von Börsengeschäften nach Warschau entsandt, verfällt dort in Folge eingetretener Handelskrise und der daraus ihm erwachsenden Schwierigkeiten und Vermögensverluste in acute Tobsucht und ausgebildeten Grössenwahn (wähnt Fürst und Millionär zu sein und richtet sich demgemäss in seinem Hôtel ein). Er wird ohne Zeitverlust einer Irrenheilanstalt übergeben und hier einer antiphlogistischen Behandlung unterworfen (Blutegel an den Kopf, kalte Umschläge, Tart. stibiat. refr. dos.). Bei der Aufnahme halbseitige Paresis der Gesichtsmusculatur, wilde Tobsucht und intensives Grössendelirium, Cerebralcongestion. Allmählicher Nachlass dieser Symptome, Heilung und Entlassung nach einigen Monaten. Constatirung der Fortdauer der Heilung noch nach 15 Jahren.

II. Fall, einen Beamten betreffend, ebenfalls mit deutlichen Zeichen von Cerebralcongestion, Grössendelirium und Tobsucht, jedoch von weniger acutem Verlaufe, gelangte unter gleicher Behandlung zur Heilung, die noch nach ca. 5 Jahren als fortdauernd constatirt werden konnte. Auf motorischem Gebiete war eine allgemeine Erschlaffung der Musculatur der Extremitäten zu constatiren gewesen und waren auch einige Male unfreiwillige Entleerungen vorgekommen.

III. Fall. Bei einem Gastwirth aus der Nähe von Königsberg entwickelt sich unter dem Einfluss von Gemüthsbewegungen ein von deutlichen Zeichen cerebraler Congestion begleiteter Zustand intensiven Grössendeliriums und wilder Tobsucht, deren steigende Heftigkeit die schleunige Ueberführung des Kranken in die städtische Krankenanstalt zu Königsberg veranlasst. Auch hier wurde furibunde Tobsucht, Grössendelirium und leichter Tremor der Hände constatirt. Relativ schnelle Heilung nach Anwendung des erwähnten Heilverfahrens, wobei besonders bemerkenswerth, dass fast unmittelbar nach der durch Blutegel bewirkten localen Blutentziehung der Grössenwahn und die Tobsucht zurücktrat und sich klares Bewusstsein einstellte.

Der IV. Fall betraf einen Techniker, bei dem sich durch Ueberanstrengung in heisser Jahreszeit ein hochgradiger Congestionszustand entwickelt hatte und bei dem mitten in der Nacht Tobsucht ausbrach, anfangs mit beängstigenden Wahnideen, die aber sehr bald einem Exaltationszustande mit Grössenideen Platz machten (Patient äusserte u. A. er sei im Paradiese, sei der „liebe Gott“). Er wurde noch an demselben Tage in die Krankenanstalt gebracht, woselbst unter antiphlogistischer Behandlung schnelle Heilung eintrat. Während der Kranke noch kurz vor Application der Blutegel sich als „Gott“ proclamirt und intensive Willensaufregung gezeigt hatte, verfiel er nach der Blutentziehung in Schlaf und erwachte am andern Morgen ruhig und vollständig besonnen — blieb auch weiterhin in diesem Zustande, so dass er bereits nach einigen Tagen entlassen werden konnte. In diesem

Falle erschien der im allerersten Stadium der Entwicklung befindliche Krankheitsprocess wie „coupirt“.

Der Vortragende bemerkt hierzu: Die Zahl der mitgetheilten Fälle sei zwar eine sehr geringe; indess dürften sie immerhin wohl einige Beachtung verdienen angesichts der tröstlosen Lage, in der sich die Therapie der paralytischen Geistesstörung befinde, da sie zeigten, dass die Prognose doch nicht so ganz absolut schlecht sei, dass vielmehr in frischen Fällen von einer rechtzeitig eingeleiteten, — insbesondere gegen die Cerebralcongestion zu richtenden Behandlung unter Umständen noch Erfolg zu erhoffen sei. Am günstigsten seien selbstverständlich die Fälle mit acut einsetzendem Verlaufe, in denen der Krankheitsprocess mit psychischen Symptomen beginne und Lähmungserscheinungen noch gar nicht oder nur unbedeutendem Grade vorhanden seien — Fälle, die in der Regel unter dem Einfluss starker Cerebral-Irritation und Congestion aufzutreten pflegten, — während in den Fällen mit ausgeprägten, vorgeschrittenen Lähmungserscheinungen und mit completem Blödsinn selbstverständlich nichts zu hoffen sei.

Redner führt sodann aus, dass das von ihm empfohlene antiphlogistische Verfahren sich ja auch im Einklange befinde mit dem, was wir über die Pathologie der paralytischen Geisteskrankheit wissen und erinnert an seine vor ca. 22 Jahren publicirten Untersuchungen über die organische Grundlage der paralytischen Geisteskrankheit (Virchow's Arch. XXXIV), in denen er nachgewiesen habe, dass die paralytische Geisteskrankheit als ein zur fettig pigmentösen Degeneration der Ganglienzellen führender irritativ-congestiver Cerebralprocess zu betrachten sei und dass die Spuren der congestiven Anfälle in der Regel nachzuweisen seien (wie er auch in einzelnen Fällen beobachtet habe, dass die Zahl der pachymeningitischen Schichten der Zahl der während des Lebens beobachteten congestiv-paralytischen Anfälle entsprochen habe).

Die Bedeutung der Cerebralcongestion für die Pathogenese der paralytischen Geistesstörung habe vor Kurzem ja auch Bestätigung gefunden durch die sehr interessanten experimentellen Untersuchungen Mendel's, welcher bekanntlich durch Anwendung der Centrifugalkraft Hundegehirne in den Zustand starker Congestion versetzt und dadurch bei den Hunden experimentell einen dem paralytischen Blödsinn analogen Zustand hervorzufufen — weiterhin auch pathologisch-anatomisch in den Gehirnen dieser Hunde die Wirkungen dieser Congestivzustände nachgewiesen hat: einerseits Veränderungen im Bereiche des Gefässsystems, andererseits auch eine fettig pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen, die in der Hauptsache der vom Vortr. beschriebenen fettigpigmentösen Degeneration analog sei.

Discussion. Pätz kann von den gerühmten localen Blutentziehungen am Kopfe keinen erheblichen Nutzen erwarten. Ein frappanter Wechsel in den Erscheinungen, Verschwinden des Grössenwahns u. dgl. werde auch ohne Antiphlogose oder sonstige therapeutische Maassnahmen häufig beobachtet. Uebrigens sei M. den Beweis dafür schuldig geblieben, dass es sich in seinen Fällen wirklich um paralytische Processe und nicht etwa um acute Manie u. dgl. gehandelt habe.

Meschede betont nachträglich das Bestehen paralytischer Symptome: im ersten Falle halbseitige Lähmung, im zweiten unwillkürliche Excretionen und Tremor, in zwei anderen Fällen gleichfalls paralytischer Tremor.

Auerbach spricht sich in demselben Sinne wie Pätz aus; von einem so plötzlichen Einsetzen der Psychose könne bei den paralytischen Processen nicht die Rede sein, da das Bild sich viel allmählicher entwickle; auch auf einzelne körperliche Symptome, z. B. selbst auf die Pupillendifferenzen, sei ein so hervorragendes diagnostisches Gewicht nicht zu legen.

Werner erinnert an die von Nasse mitgetheilten angeblichen Heilungen paralytischer Demenz, die später von N. selbst reducirt und als Irrthum erkannt wurden; auch dieses Beispiel mahne zur Vorsicht.

Müller erwähnt, dass er auch von kräftigen Hautreizen, z. B. vom Bäumschäldtismus, Erfolge ähnlicher Art wie von der Antiphlogose gesehen habe.

Jehn verweist auf die in den französischen Anstalten gemachten Erfahrungen, auf Grund deren Baillarger bekanntlich seine Trennung der „folie paralytique“ von den eigentlichen Paralyzen vorgenommen habe.

**Bericht über die Section für „psychologische Medicin und Nervenkrankheiten“ des neunten internationalen Congresses zu Washington vom 5.—10. September 1887.**

Originalbericht von E. Mendel.

Die bekannten Vorgänge, welche die amerikanischen Collegen in zwei Lager theilten, und dadurch die Bedeutung des Congresses in erheblicher Weise schädigten, haben auch auf die Section, über die hier berichtet werden soll, ihren ungünstigen Einfluss ausgeübt. Zu unserem grossen Bedauern sehen wir dem Congress und damit auch der Section eine Anzahl von amerikanischen Nervenpathologen fernbleiben, deren Namen in Europa einen guten Klang haben.

Wenn nun auch trotzdem manches Interessante in der Section vorgebracht wurde, so darf doch nicht verschwiegen werden, dass philosophische und psychologische Ausführungen stärker zu Tage traten, als es für eine naturwissenschaftliche Disciplin gezieht, und dass andererseits Dinge, welche — für Europa wenigstens — als allgemein bekannt vorausgesetzt werden, mit grosser Breite vorgebracht wurden.

Diese Bemerkungen mag der folgende Bericht rechtfertigen.

Präsident war Dr. Andrews (Buffalo), Secretär Dr. Ferguson (Troy).

Nachmittagsitzung vom 5. September 1887.

**Dr. B. Andrews (Buffalo): Ueber die Vertheilung und die Sorge für die Geisteskranken in den vereinigten Staaten.**

Die Zahl der Geisteskranken nimmt fast in regelmässigen Proportionen ab, wenn wir von den ältesten bewohnten Theilen des Atlantischen Oceans zu dem äussersten Westen gehen. Die New-England-Staaten haben einen Geisteskranken auf 359 Einwohner, die neueren Staaten einen auf 1263. In den am Meere gelegenen Staaten des Südens ist ein Geisteskranker auf 610, in den äussersten Südstaaten nur einer auf 935 der Bevölkerung.

New York ist die grösste irische Stadt auf der Erde, und Berlin und Hamburg sind die einzigen Städte, die so viel Deutsche in sich bergen, als New York (circa 350 000).

Unter den Negern in den vereinigten Staaten ist ein Geisteskranker auf 1097. Bei ihnen ist eine grössere Zunahme der Geisteskrankheit, als bei irgend einem anderen Theile der Bevölkerung.

Von 1870—1880 war die Zunahme der Geisteskrankheiten bei der schwarzen Bevölkerung 34,85 %, während sie im Uebrigen nur 25,8 % betrug. Diese stärkere Proportion bei den Negern ist seit ihrer Emancipation durch excessiven Gebrauch von Stimulantien, durch grössere Anstrengung für Erlangung ihrer Subsistenzmittel, durch Armuth u. s. w. bedingt. Unter den Chinesen der vereinigten Staaten ist nur eine kleine Zunahme zu constatiren. Bei ihnen sind die Raffinements der Civilisation, Kampf ums Dasein u. s. w. weniger vorhanden.

Dr. Andrews legte eine Tabelle der Staatsanstalten in den vereinigten Staaten mit Zahl der Patienten und Aerzte vor. Dieselbe enthielt 121 Anstalten, von denen 15 seit 1880 gebaut wurden. 1880 waren 39 093 Patienten in den Anstalten, 1886 61 411, eine jährliche Zunahme von 9 %.



Anstalten für verbrecherische Geistesranke, die Vortragender für sehr wünschenswerth hält, besitzt nur New York und Chicago. New York allein hat eine Anstalt für chronische Geistesranke. Die neuen Anstalten sind nach dem Pavillonsystem gebaut.

Elektrische Beleuchtung, centrale Heizung und Ventilationsanlagen sind neuerdings allgemeiner durchgeführt worden.

„Die Aerzte werden in sehr wenig Fällen durch politischen Nepotismus ange stellt.“ Ovariectomie wird jetzt als eine „legitimirt“ Art der Behandlung anerkannt, und die Castration hat gegenwärtig in geeigneten Fällen ihre geschickten Vertheidiger; die Elektrizität wird mit mehr Kenntniss ihrer Wirksamkeit angewendet. In vielen Anstalten wird Massage in ausgedehnter Weise gebraucht.

„Die Versuche mit Mesmerismus, Gedankenlesen und Suggestion haben zu einer genaueren Erforschung des Verhältnisses zwischen Geist und Körper geführt mit dem Zweck, darin ein werthvolles und legitimirtes Hilfsmittel bei der Behandlung der Geisteskrankheiten zu finden.“

Die Arbeit von **Hack Tuke: Eine Vergleichung der englischen und amerikanischen Art und Weise der Versorgung der Geisteskranken** wurde von Dr. Blandford verlesen.

Danach waren nach der letzten Zählung 80000 Geistesranke in England und Wales, 72000 davon arme Patienten, 8000 Privatpatienten. In England werden 14 % der Armen in Arbeitshäusern gepflegt, und Verfasser glaubt, dass sie hier besser versorgt sind, als die in den zahlreichen Armenhäusern Amerikas befindlichen Geisteskranken. Die in Massachusetts neuerdings befolgte Methode, chronische Geistesranke in Privatfamilien unterzubringen, betrachtet er als nicht ungefährlich für die Familien.

Er ist kein Freund des stricten No-restraint, und ist erfreut, gesehen zu haben, dass man in den Vereinigten Staaten nicht blindlings ein Ideal verfolgt, sondern mit Urtheil über Gebrauch oder Nichtgebrauch des No-restraints verfährt.

Dr. Savage bemerkt in der Discussion, dass man die Principien des No-restraints hochhalten müsse, dass aber, so hoch das Ideal, ihm nicht gefolgt werden dürfe, wenn der Schutz der Gesellschaft oder das Leben des Patienten in Frage käme.

Dr. Andrews spricht sich in demselben Sinne aus.

Dr. Hurd von Pontiac (Michigan) liest über die religiösen Wahnvorstellungen der Geisteskranken, besonders bei Kindern, die überreizt und unzweckmässig erzogen, und bei Masturbanten mit Erzählung einzelner Fälle.

Dienstag den 6. September. Morgensitzung.

Dr. Spitzka (New York) spricht: 1. Ueber miliare Aneurysma. 2. Ueber einen Fall von Deformität des Hirns.

Ueber diese Vorträge wird demnächst in extenso berichtet werden.

Dr. Clark von Toronto (Canada): Remissionen und Intermissionen bei Geisteskrankheiten ist der Titel seines Vortrags. Er spricht jedoch von chemischen, psychischen, und vitalen Kräften und ergoht sich in Speculationen.

Dr. Wardner von Anna (Illinois) und Dr. Bower von Bedford (England) sprechen über Beschäftigung der Geisteskranken in den Anstalten. Der Letztere gibt an, dass 75—85 % seiner Kranken (Privatanstalt) 2—3 Stunden täglich beschäftigt sind.

Andrews (Buffalo) constatirt, dass in den letzten 10 Jahren die Beschäftigung in den Irrenanstalten Amerikas sehr zugenommen habe. In Buffalo arbeiteten 75 % der Kranken.

Nachmittagsitzung.

**Fisher** von Boston spricht über **Monomania** und ihre modernen Aequivalente, er unterscheidet primäre und secundäre Paranoia und eine Reihe anderer Formen, ohne deutliches Eintheilungsprincip.

**Bannister**: (Note on the classification of the insanity) meint, dass alle Eintheilungen der Geisteskrankheiten bisher mangelhaft seien und giebt eine neue, welche die Mängel der früheren theilt, und neue hinzufügt.

**Channing** behandelt sodann dasselbe Thema, kaum mit mehr Glück, und **Dr. Hughes** liest über die wahre Natur und Definition der Geisteskrankheiten, — nicht ohne Speculation.

Mittwoch den 7. September.

Die Vorträge von **Dr. Mendel**: Ueber den Ursprung des oberen Facialis und **Dr. Homén** (Helsingfors): Ueber die histologischen Veränderungen nach Amputationen in den peripherischen Nerven, den Spinalganglien und dem Rückenmark, welche mit Demonstrationen verknüpft waren, werden in extenso in dieser Zeitschrift erscheinen.

**Dr. Otto** (München) spricht unter Vorzeigung von Präparaten über die Anilin-färbung der Ganglienzellen in der Hirnrinde. Er demonstrirt die dabei hervortretenden Unterschiede zwischen dem normalen und dem paralytischen Hirn.

**Dr. Langdon Down** (London) liest über: Cases illustrating the association of the prowshaped cranium with neurotic disease.

Nachmittagsitzung.

**Dr. Savage** (London) beginnt seinen Vortrag über: Syphilis in its relations to insanity.

Er beginnt mit einigen allgemeinen Bemerkungen. Seine Erfahrungen stimmen mit denen anderer überein, dass schwere Fälle von Hirnsyphilis leichten Erscheinungen secundärer Syphilis folgen. Er war in vielen Fällen nicht im Stande, zwischen wahrer Paralysis progressiva und Degeneration, die cerebraler Syphilis folgt, zu unterscheiden. Er meint, dass in manchen Fällen die allgemeine Paralyse von Syphilis abhängig ist, aber er nimmt diese nicht als allgemeine Ursache jener an. Sodann geht er über zu: Syphilis und Idiotie. Idiotie, Imbecillität und moralische Degeneration ist seiner Erfahrung nach selten Folge congenitaler Syphilis. Die Letztere kann Idiotie hervorbringen, indem sie Epilepsie bei dem Kinde erzeugt. Manche Kinder syphilitischer Eltern sind moralisch schwach.

**Dr. Ferguson** und **Dr. Hurd** erzählen Fälle; **Hughes** meint, dass allgemeine Paralyse äusserst häufig das Resultat der Syphilis sei. **Dr. Godding** glaubt nicht, dass man aus den geistigen Symptomen jemals Syphilis diagnosticiren könne.

**Dr. Spitzka** erwähnt die Fieberzustände bei secundärer Syphilis, welche complicirt sind mit acuten Delirien. Er hält diese Zustände für sehr selten. Er hat einen Fall vor 7 Jahren gesehen, und nicht gefunden, dass seitdem darüber etwas geschrieben worden sei. **Finger** hat gezeigt, dass während der Roseola öfter (in 61 Fällen) der Patellarreflex verschwindet.

**Bruch** und **Fisher** erzählen jeder einen Fall.

**Dr. Brown** (Idiotenanstalt in Barre, Massach.) hat in 35jähriger Erfahrung nur in  $1\frac{1}{2}\%$  aller Fälle von Idiotie congenitale Syphilis nachweisen können.

**Dr. Savage** spricht sodann über Geisteskrankheit in Folge von Syphilis. Fälle dieser Art seien selten. Viele Geisteskranke aquiriren Syphilis, während sie bereits geisteskrank sind.

Geisteskrankheit kann folgen dem Ausbruch der secundären Symptome der Syphilis oder gleichzeitig mit Lähmung einzelner Hirnnerven eintreten (Oculomotorius etc.).

Die Syphilis wirkt dann nicht selten als moralische Ursache, erzeugt Schlaflosigkeit, Hypochondrie etc.

Die Syphilis bringt ferner Epilepsie mit oder ohne Psychose hervor.

Die Epilepsie kann das Hauptsymptom oder aber das Leiden einer weit verbreiteten Krankheit oder der Paralyse oder der Tabes sein.

In einer Anzahl von Fällen folgt constitutioneller Syphilis progressive Geisteschwäche. Es können derselben motorische Symptome (Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie) oder auch sensorische Störungen (zeitweise Verlust des Sehens, des Hörens, des Schmeckens) vorangehen. Er möchte diese Fälle als organische Dementia syphilitischen Ursprungs bezeichnen. Diese Fälle sind von der Paralyse zu trennen.

Ferner besprach Dr. Savage die Syphilis in ihren Beziehungen zu organischen Veränderungen des Hirns und dadurch hervorgebrachte Geisteskrankheit. Gummata sind nicht häufig.

Nach einem Vortrag von Dr. Ingram (Washington) über einen Fall von Schussverletzung des Rückenmarks wurde die Sitzung zum nächsten Tage vertagt.

Donnerstag den 8. September.

Bishop (Chicago) spricht über das Heufieber und hält es für eine Neurose. Er möchte es als einen „nervösen Catarrh“ bezeichnen. Ein ihm bekannter Arzt hat in 45 Fällen durch Galvanocaustik des Septum narium günstige Erfolge erreicht, er selbst durch Morphinum mit Atropin.

Dr. Elliot's (New Haven) Vortrag über die Behandlung der Neuralgien enthielt nichts Neues. Er gebraucht grosse Dosen Morphinum.

Ellis empfiehlt sehr Ammonium muriaticum. In der langen Discussion kamen nur bekannte Dinge, zum Vorschein.

Dasselbe gilt von dem Vortrage des Dr. Russel über: „Borderland of insanity“, der daran sich anschliessenden Discussion und dem Vortrag von Cowles über „Nursing reform“. In der

#### Nachmittagssitzung

sprach Dr. Godding über „Insanity as a Defense for Crime“, in dem er sich über die Unwissenheit der amerikanischen Richter über Geisteskrankheiten, da sie nur metaphysische Studien trieben, beklagte.

Dr. Mendel sprach über Moral insanity. Die ursprüngliche Definition derselben, wie sie Prichard gegeben, sei wohl allgemein verlassen. Die wesentliche Grundlage der dahin gehörigen Fälle sei meist eine geistige Schwäche, die angeboren oder in früher Jugend erworben. Diese Fälle bilden also nur eine Unterabtheilung der Imbecillität. Doch kämen auch Fälle vor, in denen die geistige Schwäche nicht nachzuweisen, bei denen man aber — zuweilen erst nach längerer Beobachtung, da die Kranken ungemein zurückhaltend wären — die Elemente der Paranoia nachweisen kann.

Unter diesen Umständen scheint es am zweckmässigsten — zumal bei den Missverständnissen, die durch den Namen: moralischer Wahnsinn in der forensischen Praxis hervorgerufen werden — die Moral insanity als Krankheitsform ganz aufzugeben, und die betreffenden Fälle unter dem Namen der Grundkrankheit zu registriren.

Dr. Savage meint, dass es Kranke gäbe, die weder imbecill noch paranoisch wären, und für welche man den Ausdruck: moral insanity beibehalten sollte, er stimmt mit dem Vorredner darin überein, dass man in der forensischen Psychiatrie nicht Ausdrücke gebrauchen solle, die man nicht definiren kann.

Dr. Hughes will für den Ausdruck: „moral insanity“ einen „Zustand von Imbecillität, der mit congenitalem geistigen Defect verbunden ist“, gebrauchen.

**Dr. Savage: Ueber das Verhältniss der allgemeinen Paralyse zur Syphilis.**

Die allgemeine Paralyse ist nicht eine bestimmte Krankheit, sondern eine Degeneration. Die Syphilis scheint eine specielle Tendenz zu haben, Degeneration des Nervengewebes zu verursachen. Sehr viele Paralytiker haben Syphilis gehabt, und öfter ist Paralyse Folge der Syphilis. Doch auch andere Ursachen bringen Paralyse hervor.

Es ist nicht möglich, eine differentielle Diagnose zu machen zwischen Paralyse, die in erbter Geistesschwäche, und der, die in Syphilis oder in einem andern Moment ihre Ursache hat. Paralyse, mit Syphilis verbunden, kann im Hirn oder im Rückenmark beginnen. Acute Paralyse kann sich plötzlich in Fällen chronischer Syphilis entwickeln. Allgemeine Paralyse mit Syphilis kann in gewöhnlicher Weise verlaufen ohne irgend welche Complication. Viele Fälle verlaufen in der Weise, dass eine Affection eines Hirnnerven vorausgegangen war und später die Symptome der progressiven Degeneration eingetreten. Die Nervenaffection kann eine motorische oder sensorische sein. Zuweilen sind dabei atactische oder spastische Symptome mit Affectionen des Rückenmarks.

Dr. Mickle (London): Viele Fälle syphilitischer Paralyse verlaufen ganz ebenso, wie die gewöhnliche Paralyse. Andere bieten zuerst locale motorische Lähmungssymptome oder sensorische Affectionen. Sie führen öfter zur Hemiplegie. In diesen Fällen findet man Pachymeningitis auf einer Seite. Zuweilen ist diffuse oder circumscribed Sclerosis in der Hirnrinde vorhanden. In einer anderen Gruppe von Hirnsyphilis und allgemeiner Paralyse, welche die demente Form darstellt, treten epileptiforme Convulsionen, mehr oder weniger deutliche locale Lähmungen oder Monoplegie auf. Diese Patienten sterben öfter im Status epilepticus. Man findet dann die Gefässwände, besonders die des Circulus arteriosus Willisii, enorm verdickt. Diese Verdickungen stellen zuweilen wirkliche Syphilome dar. Es bilden sich secundäre Thrombosen, locale Erweichungen u. s. w.

Dr. Down (London): Seinen Erfahrungen nach wären fast alle Fälle von Tabes syphilitischen Charakters und verlangten antisymphilitische Behandlung.

Dr. Yellowless meint, dass die Fälle von Paralyse, welche mit spinalen Symptomen beginnen, wahrscheinlich syphilitisch seien, die Paralysen syphilitischen Ursprungs hätten mehr Neigung zu localen Lähmungen.

Dr. Nichols: Zwei Drittel seiner Fälle von Paralyse hätten Syphilis gehabt. In vielen dieser Fälle verzögerte die antisymphilitische Behandlung den Verlauf, während jede Therapie bei den Andern, die nicht syphilitisch gewesen, fruchtlos war. Unabhängig von der Syphilis kann excessiver Coitus, excessive geistige Arbeit und Schlaflosigkeit zur Hervorbringung der Paralyse beitragen.

Dr. Spitzka (New York) kann nicht damit übereinstimmen, dass alle Fälle von allgemeiner Paralyse, in denen speciell Symptome der Tabes vorangegangen, syphilitische seien. Der Coitus reservatus wirkt sehr nachtheilig auf das Rückenmark, ebenso die Manipulationen der Impotenten. Spitzka unterscheidet zwischen der syphilitischen Dementia und der Dementia paralytica, wie es Mendel in seiner Monographie gethan, und wendet sich gegen das Zusammenwerfen beider, wie es in der Discussion geschehen.

Er glaubt, dass Wein, Weib und Kummer die wichtigsten Factoren in der Erzeugung der allgemeinen Paralyse seien.

Dr. Mendel glaubt ebenfalls, dass man syphilitische Hirnerkrankungen von der Paralyse trennen müsse, wenn auch intra vitam die Diagnose öfter schwierig. Dreierlei Ansichten bestehen über das Verhältniss der Syphilis zur progressiven Paralyse. Die Einen meinen, dass die Syphilis mit der Paralyse überhaupt nichts zu thun habe,

die Andern halten jede oder fast jede Paralyse für eine syphilitische Erkrankung, die Dritten glauben, dass die Syphilis eins der wichtigsten prädisponirenden Momente sei. Gegen die erste Ansicht sprechen die von den verschiedensten Seiten und den verschiedensten Ländern erhobenen statistischen Thatsachen, dass die Syphilis in einem ganz ungemein hohen Procentsatz (nach seinen Erfahrungen 75 % und mehr) der Paralyse vorangeht; eine Thatsache, die auch in der heutigen Discussion wieder zu Tage getreten ist. Gegen die zweite Annahme spricht, dass in verhältnissmässig seltenen Fällen unzweifelhaft syphilitische Producte im Hirn und in den andern Organen bei der Autopsie gefunden wurden. Er selbst vertritt die dritte Anschauung und erklärt sich das Zustandekommen der Paralyse in folgender Weise. Die vorangegangene Syphilis hinterlässt eine Affection der Gefässwände des Hirns, die eine grössere Durchlässigkeit derselben für Blutkörperchen und Serum involvirt. Activer Hyperämien, wie sie psychische Processe, unregelmässiger Lebenswandel, Alkohol u. s. w. bedingen, setzen bei diesem Zustande der Gefässe Durchtritt von Blutkörperchen und Serum in grösserer Menge durch die Gefässe in das Parenchym, wirken hier als Reiz und bedingen damit die interstitielle Hirnentzündung, welche im weiteren Verlauf durch Wucherung der Neuroglia zur Atrophie der Ganglienzellen und Schwund der Nervenfasern führt. Diese Auffassung würde den in der Aetiologie der Paralyse hervortretenden Thatsachen gerecht werden. Sie würde den Satz rechtfertigen, dass von zwei Menschen, welche den gleichen Schädlichkeiten in Bezug auf ihr Gehirn ausgesetzt sind, Derjenige eine über dreimal grössere Wahrscheinlichkeit besitzt, an Paralyse zu erkranken, welcher vorher syphilitisch war, als derjenige, der Syphilis nicht gehabt hat. Unter diesen Umständen ist es leicht verständlich, dass die antisiphilitische Behandlung trotz der vorhandenen Syphilis keine nennenswerthen Resultate liefert; da zu der Zeit, zu welcher die Patienten in Behandlung kommen, secundäre Processe entstanden sind, welche nicht als syphilitische zu betrachten sind.

Dr. Hurd glaubt, dass Alle wohl Paralysen von unzweifelhaft syphilitischem Ursprung gesehen haben. Er fragt, wie sich die antisiphilitische Therapie nach den Erfahrungen des Dr. Savage verhalte.

Der Letztere sagt in seinem Schlusswort, dass er glaube, dass die Mendel'sche Theorie ihm am nächsten der Wahrheit zu kommen scheine. In Bezug auf die Frage des Dr. Hurd citirt er einen Fall, in dem nach 14tägiger antisiphilitischer Behandlung bei einer Paralyse syphilitischen Ursprungs eine Remission auftrat.

Im Uebrigen meint er, dass die Zeit noch nicht gekommen sei, zwischen syphilitischer Dementia und syphilitischer allgemeiner Paralyse bestimmt zu unterscheiden.

Damit schlossen die Verhandlungen. Ein Theil der Mitglieder folgte der Einladung des Director Dr. Godding, die Staatsirrenanstalt zu Washington zu besuchen. Die Anstalt, auf einer Anhöhe am Potomac mit einem schönen Ueberblick über Washington reizend gelegen, gleicht im Wesentlichen in Bezug auf Bau und Einrichtungen unseren guten deutschen Anstalten. Die Bevölkerung der Anstalt bietet dagegen ein bei uns ungewohntes buntes Bild mit den verschiedensten Farben ihrer Insassen, und manche der dort vorhandenen Neger regten unwillkürlich an, des Atavus Gorilla sich zu erinnern. Ein Indianer und eine majestätische Indianerin (beide an Paranoia hallucinatoria chronica leidend) hatten für die Europäer ein besonderes Interesse. Die Anstalt, welche ca. 500 Patienten enthält, ist gleichzeitig die einzige Irrenanstalt für die geringe Zahl Soldaten, welche der Bund der vereinigten Staaten unterhält. Auf diese an Disciplin gewöhnten Patienten führt der Director den grossen Procentsatz der Zahl der arbeitenden Patienten (ca. 70 %) zurück.

Ein Diner, das die amerikanischen Psychiater den europäischen Collegen gaben, schloss in solenner Weise die Zusammenkunft in Washington.

Aus den in den andern Sectionen gehaltenen Vorträgen mögen folgende als den Psychiater und Neurologen interessirende hervorgehoben werden:

In der Section für Ophthalmologie sprach Dr. Mooren (Düsseldorf) über Sehstörungen in ihrem Verhältniss zu Occipitallappenerkrankungen auf Grund von 42 Beobachtungen. Wir kommen ausführlich auf diesen höchst interessanten und wichtigen Vortrag zurück.

In der Section für Kinderkrankheiten wurde eine Arbeit von Jules Simon (Paris) über „Cerebral-Irritation“ bei Kindern verlesen, dem sich ein Vortrag von Prof. Sayre (New York) über den deletären Einfluss eines zu engen Präputiums und präputialen Adhäsionen bei Kindern anschloss. Er bezieht darauf manche Fälle von Epilepsie, Kinderlähmung, Chorea und andere nervöse Störungen. Entfernung der Quelle der Reizung hebt die Neurose.

In der Section für Chirurgie sprach Dr. John Thomas über seine eigenen „384 Laparatomien“. In Bezug auf Beseitigung von Nervenkrankheiten verwirft er die Entfernung der Ovarien. Er hat sich in 5 solcher Fälle überreden lassen, die Operation zu machen. In einem wurde die Patientin von einer 12 Jahre dauernden Manie geheilt (?), in den andern 4 Fällen war kein Erfolg zu verzeichnen.

## II. Referate.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 1) Cerebral haemorrhage in a boy, following Thrombosis of the Venous Sinuses, by Handford. (The Brit. med. Journ. 1887. May 21. p. 1098.)

H. legt in der Londoner Gesellschaft für Pathologie Zeichnungen und Präparate von einem Gehirn eines an Gehirnblutung gestorbenen 5jähr. Knaben vor, der an Kopfweh, Obstipation, häufigem Erbrechen, doch nicht an Otorrhoe oder Taubheit gelitten hatte. Die Krankheit hatte 10 Tage gedauert, und erfolgte der Tod unter stertorösem Athmen. Die venösen Venen waren thrombosirt, der Sin. sup. longitudinalis und lateralis enthielten festhaftende, farblose Pfröpfe. Die oberflächlichen Gehirnenen waren ebenfalls thrombosirt. Zahlreiche Hämorrhagien an der Oberfläche beider Hemisphären, zwei unter denselben an der aufsteigenden parietalen Windung und am Lobus temporo-sphenoidalis rechterseits besonders ansehnlich. Die Gefässruptur konnte nicht gefunden, auch nicht sicher beurtheilt werden, ob die Blutung venös oder arteriell, obwohl ersteres am wahrscheinlichsten. Wenige Stunden vor dem Tode schien erst die Blutung eingetreten zu sein. — Barlow bemerkt dazu, dass die Blutung nicht durch ein grosses Gefäss, sondern durch viele kleine Venen, welche rupturirt, entstanden sein könne, wie es in einem Falle bei einem erschöpften Kinde mit Bronchiektasie von ihm gesehen worden sei.

Lehmann-Oeynhausien.

#### 2) Contribution à l'étude clinique de la surdité verbale, par H. Arnaud, de la Jasse. (Arch. de Neurolog. 1887. Vol. XIII. p. 177 et 366.)

Bei der Analyse der verschiedenen Arten der Worttaubheit an der Hand seines im Original nachzusehenden Schemas beschreibt A. einige selbst beobachtete Fälle, welche er unter der Bezeichnung „surdité verbale brute“ zusammenfasst. Es sind Fälle von unvollständiger Worttaubheit. Der erste betrifft einen 55jähr. Landmann von geringer Intelligenz, welcher schlecht lesen und gar nicht schreiben kann. Er galt seit Jahren als taub. A. überzeugte sich, dass er Töne und Geräusche gut hörte und deutete. Auch das Geräusch der Stimmen hörte er; diese selbst hörte er als dumpfes Murmeln, ohne sie zu verstehen. Dieser Kranke hörte, wenn A. mässig laut, langsam und deutlich Silbe für Silbe zu ihm sprach, und verstand es dann auch, konnte auch das Gesprochene wiederholen. Anomalien der Ohren fehlten. — Ein

zweiter alter Herr litt an demselben Fehler; auch er verstand mit wechselnder Intensität das Gesprochene wenig oder gar nicht, wenn es in der gewöhnlichen Weise geäußert wurde; Anschreien nützte nichts, wohl aber das langsame deutliche Vorschandiren der Worte. Dieser Mann hörte aber auch das Tiktak der Uhr nicht, und die Sache hatte mit Ohrenbrummen angefangen. Die Vorstellung der Worte, Lesen, Articulation etc. normal. — Ein dritter Fall: ein alter Potator, ohne Anomalien der Ohren, von guter Intelligenz, kann gut schreiben, rechnen und lesen, aber versteht das Gesprochene nicht. Geräusche aller Art hört er, ob das Tiktak der Uhr, ist zweifelhaft. Anschreien nützt nichts, aber das langsame und deutliche Vorschandiren der Worte dicht vor dem linken Ohr führte zum Ziel. Wie auch der Vorige, brauchte der Kranke den Sprechenden nicht anzusehen. A. stellt schliesslich auf Grund seiner klinischen Anschauungen 6 verschiedene Arten von Worttaubheit auf. Das Genauere ist im Original nachzusehen.

Siemens.

3) **Beitrag zur Casuistik der Tetanie**, von Oberstabsarzt Dr. Oppler, Strassburg. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XL. H. 2.)

Verf. berichtet von einem 20jähr. Rekruten, welcher seit 5 Jahren an tetanieartigen Krampfanfällen im rechten Bein leidet. — Während dieser ohne äussere Veranlassung (auch Nachts) wöchentlich 1—2mal auftretenden Anfälle befindet sich das rechte Bein  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang in einem completen tonischen Krampf, es ist völlig starr und steif, sodass Patient nicht im Stande ist, zu gehen oder allein zu stehen; eine 1—2 Tage dauernde Schwäche in den Beinen folgt jedem Anfall nach; in den Zwischenzeiten ist das Befinden des Patienten normal. — Bemerkenswerth ist vorliegender Fall:

1. wegen der vorhandenen hereditären Disposition (der Vater und 5 Geschwister sollen ebenfalls an Krämpfen in den Beinen leiden);

2. wegen des Fehlens jedweder gesteigerter elektrischer Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Die Prüfung mit faradischem und galvanischem Strom ergab sowohl in der kranken, wie in der gesunden Extremität völlig gleiche Erregbarkeitsverhältnisse, auch war der Lähmungswiderstand an beiden Oberschenkeln derselbe. Dagegen war das für die Diagnose der Tetanie so wichtige Symptom des Trousseau'schen Versuches in ausgesprochenster Weise vorhanden.

Durch Compression der Arteria femoralis dextr. konnte stets der tetanische, bis zu einer vollständigen Contractur sich steigernde Krampfanfall hervorgerufen werden.

P. Seifert.

4) **Étude sur un cas de Paralysie spasmodique infantile**, par Catsaras. (Annales méd.-psychologiques. 1887. Juillet.)

Das an der selteneren spastischen Form der Paralyse leidende Kind stammte von gesunder Mutter, der Vater war Trinker, der einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis erlag. Im Alter von ca. 5 Jahren bot die kleine Patientin folgendes Bild: Es geht nur gestützt und auf den Spitzen der Füße; die Hacken sind in die Höhe gezogen und können nicht auf den Boden gebracht werden; Hinabsteigen von Treppen oder einer geneigten Ebene ist unmöglich. Die Muskeln der untern Extremitäten sind in Contraction; Herausbiegen der Füße aus der Equinustellung unmöglich. In aufrechter Stellung sind die Schenkel in Adduction, die Kniee berühren sich beinahe, die Unterschenkel divergiren dagegen in Triangelform; Articulation schlaff, Sehnenreflexe sehr gesteigert. In aufrechter Stellung, welche jedoch ohne Stütze nicht möglich ist, zeigt die Musculatur vielfaches epileptoides Zittern, welches künstlich durch plötzliche Dorsalflexion des Fusses hervorgerufen werden kann. Dieses Zittern ist links stärker als rechts.

Die Musculatur der oberen Extremitäten ist ebenfalls starr; das Kind kann sich der linken Hand überhaupt nicht bedienen, der rechten nur wenig. Die Sensibilität zeigt sich für keine Reaction verändert, musculäre Atrophie und vasomotorische Abnormitäten fehlen. Es besteht Strabismus. Die Sprache lässt eigentlich nur unarticulirte Töne erkennen, die Hände zeigen Athetose. Geistig ist dieses Kind dagegen ganz intelligent und gutartig, versteht Alles und thut willig, was man ihm aufträgt, soweit es kann; der Schädel ist gut entwickelt, ohne Asymmetrie, die Functionen in Ordnung. Das Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Das Schwergewicht dieser Summe von Symptomen liegt auf Seite einer spinalen Affection, in einer Erkrankung der Seitenstränge, und zwar nimmt Verf. für den citirten Fall eine systematische Erkrankung der Seitenstränge ohne weitere Betheiligung der Hinterstränge an.

Die Frage, ob dieses Leiden als ein primäres aufzufassen sei, wird im Anschluss an die Untersuchungen von Charcot und Erb untersucht, welche die Sclerose der Seitenstränge als selbstständige Krankheit aufgestellt haben. Verf. ist aber wegen der Concurrrenz cephalischer Symptome (Strabismus, Sprachstörung, Athetose) und in Berücksichtigung, der Hadden'schen Untersuchungen über infantile spasmodische Paralysis (Brain, 1883) eher der Ansicht, dass eine primäre Hirnerkrankung dem Leiden zu Grunde liege.

Die Natur der cerebralen Störung wird bei Ausschluss des irritativen wie inflammatorischen Charakters in einem Entwicklungsfehler corticaler Zonen des Gehirns gesucht, welche Annahme durch die erwiesene Trunksucht des Vaters Stütze finden dürfte.  
Jehn.

5) Cas de Coma diabétique chez un enfant. Quelques expériences de physiologie pathologique. Par J.-L. Prevost et Paul Binet, Genève. (Revue médic. de la Suisse romande. 1887. 5.)

Ein Mädchen von 6 $\frac{1}{2}$  Jahren (Eltern todt, Mutter im Wochenbett, Vater in Folge von Abusus spirituos., sonst keinerlei hereditäre Dispositionen) erkrankte im November 1884 an einem herpetischen Ausschlage um den Mund, fing danach an abzumagern trotz starkem Essen und vielem Trinken; und als am 12. Dec. 1884 der Urin untersucht wurde, zeigte er ein specifisches Gewicht von 1040 und 7 $\frac{0}{10}$  Zucker. — In den nächsten Tagen ein halb comatöser Zustand, der sich aber mit der Abnahme des Zuckers und der Besserung des Allgemeinbefindens — bei Gebrauch von Bromkalium und Glycerin — bald verlor. Im März 1885 war der Zucker auf die Hälfte reducirt. — Die Patientin entzog sich der Behandlung, und als Verf. sie im October 1885 wiedersah, war sie äusserst elend, mürrisch und reizbar, aber nicht comatös. Am 29. November ziemlich plötzlich Verlust des Bewusstseins, Delirien, vollkommene Empfindungslosigkeit, Erschlaffung der Musculatur; Pupillen mittelgross, Puls sehr schnell und klein. Tod am 30. November 1885.

Bei der Section fand sich venöse Hyperämie der Meningen; zahlreiche Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde; Kernwucherungen an den Capillaren und kleinen Gefässen des Gehirns. — Ungleichmässige Verfettung der Leber. Nieren so gross wie bei einem Erwachsenen mit blassgelblicher Corticalis. — Injectionen des Urins des Kindes aus seinem comatösen Zustande, welche Verff. bei Kaninchen vornahmen, ergaben negative Resultate.  
Hadlich.

6) Ein Beitrag zur Casuistik der Trophoneurosen, von Dr. Max Weiss in Wien. (Allg. Wiener med. Ztg. 1887. Nr. 19 u. 20.)

Das klinisch verhältnissmässig noch wenig erforschte Gebiet der Trophoneurosen bereichert Verf. durch die Mittheilung eines einschlägigen Krankheitsfalles, den er



der Eintheilung von Samuel folgend, der dritten Gruppe derselben, den neurotischen Dystrophien, einreicht; im Besonderen war der Fall seiner Aetiologie nach unter diejenigen zu rechnen, welche durch traumatische Läsionen peripherischer Nerven bedingt, stets von mehr oder weniger heftigen neuralgischen Schmerzen begleitet sind. Das vorausgegangene Trauma hatte die Ausbreitungen des N. medianus im Gebiet des rechten Daumens und der beiden ersten Finger betroffen und in einer nicht weiter beobachteten Quetschung der Weichtheile bestanden. Nach 8 Tagen traten heftige Neuralgien in den drei Fingern auf, denen bald zahlreiche unter zunehmender Intensität der Neuralgie entstehende Herpeseruptionen auf erythematöser Basis folgten. Die Affection als Folge einer durch das Trauma bedingten aufsteigenden Neuritis des N. medianus angesprochen, verschwand alsbald unter Behandlung mit dem constanten Strom. Wegen einer kurzen Zusammenstellung des bis jetzt über diese Frage gesammelten physiologischen Untersuchungsergebnisse, sowie wegen Literaturangaben verweisen wir auf das Original.

Noack.

---

7) **Hemiplegia spastica infantilis**, af Prof. Runeberg. (Finska läkaresällsk. handl. 1887. XXVIII. 4—6. S. 331.)

Ein 8 J. alter Knabe, der nach der Geburt, die mittelst Zange erfolgt war, vorübergehend an Mundsperrigkeit gelitten hatte, war ziemlich gut entwickelt. Von Anfang hatte es sich gezeigt, dass der rechte Arm stillgehalten wurde, als das Kind gehen lernte, schleppte es den rechten Fuss nach. Das Kind blieb geistig sehr zurück und bekam im Sommer 1885 Krampfanfall. Der Kopf des Kindes war an den Seiten in den Schläfengegenden zusammengedrückt, besonders links. Die rechte Körperseite war paretisch und in der Entwicklung zurückgeblieben. Im Ellenbogen- und Handgelenk am rechten Arme war spastische Contractur vorhanden, die aber durch passive Bewegung überwunden werden konnte; die Muskeln des Armes fungirten zwar, aber schwächer als an der gesunden Seite. Ebenso verhielt sich das rechte Bein, aber hier waren die Symptome viel geringer; Pat. konnte ziemlich gut gehen, jedoch hinkend und das rechte Bein nachschleppend. Die Sensibilität war überall normal, die Sehnenreflexe erschienen gesteigert. Bisweilen stellten sich choreatische Zuckungen in den gelähmten Extremitäten ein. Nach Anwendung von Bromkalium nahmen die epileptiformen Anfälle ab an Frequenz und Intensität.

Walter Berger.

---

8) **Ueber die Pathogenese der Epilepsie auf Grund der neueren Experimente**, von Dr. med. A. Vetter. (Deutsches Arch. f. klin. Med. XL. p. 17.)

Nach kurzer Einleitung bespricht Verf. kritisch die einschlägigen Arbeiten von Unverricht, Rosenbach, Pitres und Franck, Bubnoff und Heidenhain, Luciani und Seppilli, Ziehen, Mendel, Beevor und Horsley, Albertoni etc. Die Resultate dieser experimentellen Arbeiten werden unter verschiedene Gesichtspunkte zusammengefasst, von denen wir einige hervorheben. Die Jackson'sche Epilepsie entsteht wegen ihres charakteristischen Ablaufs der Symptome durch krankhafte Rindenreizung. Die Reihenfolge der Muskelkrämpfe bei corticaler Epilepsie entspricht beim Menschen und beim Thierexperiment der topographischen Anordnung der Rindencentren. Eine Mitwirkung der Hirnrinde bei der idiopathischen Epilepsie ist mit grösster Wahrscheinlichkeit und insbesondere behufs Erklärung ihres convulsiven Stadiums anzunehmen; doch scheint bei ihr ausserdem noch die Mitbetheiligung subcorticaler Centren geboten. Es scheint ferner die Annahme berechtigt, dass der idiopathischen Epilepsie eine Gefässneurose mit zu Grunde liege, welche durch Arterienkrampf Hirnrindenämie und dadurch plötzliche Bewusstlosigkeit hervorruft. Dieser Arterienkrampf verdankt seine Entstehung wahrscheinlich der reflectorischen Reizung des vasomoto-

rischen Centrums in der Medulla durch die vasomotorischen Nerven der Rinde. Die subcorticalen Centren gerathen immer erst von der Rinde aus in Erregung. So spricht sich Verf. für die Hypothese aus, dass bei idiopathischer Epilepsie der Anfall, zwar durch krankhafte Rindenreizung selbst in sensoriellen oder sensiblen Zonen angeregt, zuerst die subcorticalen Centren in Thätigkeit setze und dann erst im convulsiven Stadium die motorische Rindenzone ergreife, während bei der Jackson'schen Epilepsie zuerst diese und erst bei der Generalisirung eventuell auch die subcorticalen Centren in Action treten.

Kalischer.

9) **On Hemiplegia in Children**, by John Abercrombie. (The Brit. med. Journ. 1887. June 18. p. 1323.)

Eine reiche Casuistik mit hier und da hinzugefügten Obductionsberichten, unter Bezugnahme auf die zeitgenössische Literatur über denselben Gegenstand (Goodhart, Henoeh, Strümpell, Gowers, Eustace Smith, Ross etc.). Gehirnblutung ist bei Kindern relativ selten und wird fast nur bei Purpura oder bei Aneurysma einer Hirnarterie in Folge von Herzkrankheit und ganz selten auch bei Sarcom der Gehirngefäße gefunden. A. fand bei Keuchhusten niemals Hämorrhagie. — Tuberculöse Meningitis tritt im Anfang nicht selten mit Hemiparalyse auf. — Nach Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie) kann Hemiplegie entstehen. A. sah 4 Fälle der Art nach Masern, je einen Fall nach Scharlach und Keuchhusten. — Diphtherie ist relativ die häufigste Ursache von Hemiplegie. Bei einem 6jähr., derart erkrankten und gestorbenen Kinde fand sich ein Thrombus in der rechten mittleren Gehirnarterie, Infarkte in Milz und Nieren, keine Herzerkrankung oder irgend eine erkennbare Ursache für den Thrombus.

In 4 Fällen fand A. congenitale Syphilis. Bei einer Obduction dieser Art fand sich ein adhärenter Thrombus in der Mitte des Sinus longitudinalis, Atrophie der linken Hemisphäre, verdickte und aneinander klebende Meningen. Die mittleren Gehirnarterien waren erkrankt.

Einen Fall von Paralyse sah A. in Folge von Trauma entstehen. In manchen Fällen mag eine Verletzung während der Geburt (Zange etc.) die Ursache der Erkrankung abgeben.

14 Fälle aus A.'s Erfahrung datiren vor dem 2. Lebensjahre. Eine Anzahl Fälle werden zur Illustrirung mitgetheilt, hier aber übergangen. Unter den 14 Fällen betreffen 10 Mädchen, ein Verhältniss, welches in Uebereinstimmung mit anderen Autoren constatirt wird.

Eine Besserung trat mehr im Beine, als im Arm auf. Die Entwicklungshemmung betraf besonders die Knochen; Muskeln und das subcutane Fett waren nicht besonders dystrophisch.

Nur 4 Fälle datiren nach dem 2. Lebensjahre; 2 folgten nach Epilepsie, bei einem war Aphasie das Hauptsymptom, welches auch nach beseitigter Lähmung bestehen blieb; der 4. Fall betraf ein 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähriges, als „hysterisch“ zu bezeichnendes Mädchen.

Das Resultat dieser Erfahrungen ist das folgende:

Das Lebensalter der Kinder ist meist das 5. Jahr. Convulsionen machen den Anfang, manchmal an einer, und zwar der nachher gelähmten Seite, häufig aber allgemeine. Hören die Convulsionen auf, so ist das Kind hemiplegisch, hat seine Sprache, seinen Verstand verloren. Manchmal geht der erste Anfall noch ohne Folgen vorüber; der 2. oder 3. ist dann von der nachfolgenden Lähmung bezeichnet. Gänzliche Heilung ist keine gesehen worden; kleinere Besserungen wohl, namentlich im Bein. Sensibilität leidet nicht. Manchmal ist der gleichseitige N. facialis mit afficirt. Einseitige Schädelatrophie an der entgegengesetzten Seite kommt vor. Die Paralyse kommt nach ak. Infectionskrankheiten, bei Syphilis oder ohne bekannte Ursache.

Die Auffassung über die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Kinderparalyse ist ungemein verschieden und beweist, dass die verschiedensten Ausgangspunkte dabei gesehen werden können. Man findet aber regelmässig Atrophie und Sclerose der Windungen der motorischen Zone der gegenüberliegenden Hemisphäre, Verdickung und Opacität der Meningen und Gefässerkrankung.

Strümpell's Auffassung, als sei eine Polio-Encephalitis die Ursache der Erkrankung, wird von A. als mehr einer Theorie, als der Erfahrung entsprechend abgelehnt.

Capilläre Hämorrhagie (Smith, Henoch, Barlow) wird als Ursache anerkannt, doch ebensowenig, wie Meningitis (Goodhart), als allgemeine Ursache dieser Kinderparalyse zugelassen.

Die Hauptursache dieser cerebralen Kinderlähmungen ist nach A. Embolie. Für die weitere Ausführung des Beweises dieser Ansicht muss hier auf das Original verwiesen werden. Durch Alteration des Blutes (bei ak. Infektionskrankheiten), leichtere Gerinnbarkeit desselben und Herzschwäche zugleich mit Gefässerkrankung (bei Syphilis) wird diese Auffassung anschaulich. In der grösseren Mehrzahl aller Fälle ist ein Embolus in einer der mittleren Hirnarterien die Ursache — Eine Analyse der Krankheitssymptome sucht die Uebereinstimmung der Erscheinungen im Leben mit der Annahme dieses anatomischen Befundes weiter darzuthun.

Prognose ist, was das Leben betrifft, gut. Wenn die Intelligenz nicht gelitten hat, kann solch ein Kind noch ein brauchbarer Mensch werden. Das Bein wird relativ mehr, als der Arm wieder besser. Choreiforme Bewegungen oder Athetosis bleiben unverändert in der Regel für das Leben bestehen.

Die Therapie ist leider wenig versprechend, umfasst Bäder, bei Trauma Blutentziehung (Meningo-Encephalitis), Vesicans hinter dem entgegengesetzten Ohr, innerlich Jodkalium und Alkalien, welche Medicinen Kinder vorzüglich gut vertragen. Bei Contracturen ist Faradisation der nicht contrahirten Muskeln zu empfehlen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

10) Ueber einen Fall von sog. Schlafsucht mit Inanition, von Prof. Dr. Senator. (Charité-Annalen. 1887. XII. Jahrg. S. 317.)

Eine 54 Jahre alte Kindermagd erkrankte mit Husten, Brustschmerzen, Harnbeschwerden. Eine körperliche Untersuchung ergab keine besonderen Abnormitäten. Am 4. October verfiel sie in einen Schlaf, aus dem sie weder durch Haut- und Schleimhautreize, noch durch Bäder, Uebergiessungen zu erwecken war; die Reflexe waren vorhanden; öffnete man das Auge, so blieb das Lid stehen; die Pupille war mittelweit und reagierte auf Licht. Der elektrische Strom rief von den Nerven wie Muskeln Zuckungen hervor. Athmung 30mal in der Minute, Puls 80, Temperatur 36,8; die Pat. liess Koth und Urin unter sich und blinzelte öfter mit den Lidern. Am 13. October erwachte sie und klagte über Kopf- und Brustschmerzen und Ameisenkriechen am Thorax; sie ass mit Appetit, wusste nichts von ihrem schlummerächtigen Zustand, in den sie am 14. October aufs Neue verfiel; er dauerte ununterbrochen bis zum 30. November. Die Ernährung wurde immer schwieriger; Würgbewegungen, Erbrechen hinderten die Anwendung der Schlundsonde, sodass ernährende Klystiere angewendet werden mussten. Indessen magerte Pat. ab, die Pulsweite wurde niedriger. Am 30. Nov. Wimmern und Zitterbewegung des Kopfes. Am 12. Dec. Erwachen mit den Worten: „Mein Schutzengel hat mich verlassen.“ Auf Befragen erzählt sie, von einem Engel erst in den Himmel, dann in die Hölle geführt worden zu sein, wo sie fürchterliche Qualen ausgestanden habe. Aehnliche Anfälle wiederholten sich bis zum Februar 1887, wenn auch mit geringerer Intensität und Dauer. Zuletzt litt sie an Paraparese der Beine und Analgesie bei starken subjectiven Parästhesien; da die weitere Beobachtung keine Zeichen ausgesprochener Geisteskrankheit ergab, so schrieb Verf. ihre Wahnideen einer Neigung zu frommer

kindlicher Gläubigkeit zu und stellte die Diagnose auf Hysterie, bei der ähnliche Schlafsuchtstörungen von Dana, Laufener beobachtet und „Hypnolepsie“ genannt sind. — Bei der im November 1885 erfolgten Vorstellung der Patientin in der Gesellschaft der Charité-Aerzte sprach Prof. Westphal die Ansicht aus, dass es sich um eine Geisteskrankheit handelt. Dies bestätigte die nach dem Erwachen vorgenommene Exploration der Pat. durch Dr. Siemerling; es lag eine chronische Geistesstörung (Paranoia chronica) vor und seit Jahren bereits bestanden Sinnestäuschungen und Wahnideen. Verf. selbst führt an, dass ähnliche Fälle von Schlafsucht bei Verücktheit, Maniakalischen sowie bei Epileptikern zumal nach vorausgegangenen Krampf- oder Tobsuchtsanfällen beobachtet werden.

Kalischer.

### Psychiatrie.

- 11) **Simulated and true insanity in the crime class**, by Dr. Duffield Robinson. (Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. May. Vol. XIV. p. 281.)

Verf. ist Arzt an einer grossen Strafanstalt Pennsylvaniens und giebt auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen ein interessantes Bild von der amerikanischen Verbrecherwelt, von der Häufigkeit der Geistesstörungen, aber auch von ihrer Simulation, und bespricht schliesslich die Stellung der ärztlichen Sachverständigen dem Richter gegenüber. Da sich ein besonderes Referat nicht gut geben lässt, so seien aus der Arbeit nur einzelne Punkte hervorgehoben.

Verf. scheint ungefähr auf dem Boden der italienischen Criminalanthropologie zu stehen, dass nämlich jeder Gewohnheitsverbrecher ein degenerirter Mensch ist, dessen Entartung durch körperliche und geistige Abnormitäten objectiv nachweisbar ist. Selbstverständlich ist deswegen durchaus nicht jeder Verbrecher geisteskrank, wohl aber kann er es jeder Zeit und leichter als andere Individuen werden. 6% der Gefängnisbevölkerung sind nach Verf. Berechnung hereditär psychopathisch; über 17% haben verbrecherische Angehörige (Eltern oder Geschwister) und über 74% haben wenigstens je 3 Angehörige an Phthise etc. verloren. Eine wirkliche Besserung im moralischen Sinne ist nicht zu erhoffen und Verf. möchte, ähnlich wie Kräpelin in seiner bekannten Schrift über die Abschaffung des Strafmaasses, jeden rückfälligen Verbrecher durch lebenslängliche Einsperrung unschädlich machen und an der weiteren Verbreitung der criminellen Disposition auf andere Individuen hindern.

Von 3500 Sträflingen unter Verf.s Beobachtung sind 245 schon bei der Aufnahme in die Strafanstalt geisteskrank gewesen, 40 sind während der Haft erkrankt und 20 haben mit gewissem Erfolg zu simuliren versucht. Verf. hebt hervor, mit welcher bewundernswerthen Ausdauer gelegentlich Simulation ausgeübt werden kann und theilt einige in dieser Hinsicht interessante Fälle mit. Der Zweck der Simulation bei Strafgefangenen liegt immer in der Hoffnung, auf eine Krankenabtheilung oder in eine Irrenanstalt verlegt zu werden, um so bessere Verpflegung, geringere Arbeit und Gelegenheit zur Flucht zu erreichen. Im Uebrigen muss auf das Original verwiesen werden.

Sommer.

- 12) **Note sur un cas de mélancholie avec stupeur à forme cataleptique, avec conservation de l'intelligence, ayant duré six ans**, par J. Voisin. (Arch. de Neurol. 1887. XIII. p. 354.)

Der in der Ueberschrift skizzirte Fall bietet in seinem Verlaufe manches Interesse. Ein 32jähriger Tischler, ohne erbliche Belastung. Als Soldat in Algier bekam er das Fieber, mit Gehirnerscheinungen, welche nicht näher beschrieben wurden. Nach der Entlassung vom Militär epileptiforme Anfälle, mit grosser Wuth und Zerstörungssucht. Beim Eintritt in die Anstalt Stupor, der sich in der Folge noch vertiefte, sodass er absolut stumm war, zwei Jahre lang die Nahrung verweigerte, zeitweilig unreinlich war etc.

Therapeutisch wurde ohne Erfolg versucht: Pilocarpininjectionen, Application des Magneten, des constanten Stromes, Schwefelbäder, Hypnotismus, Aetherinjectionen. Die letzteren bewirkten Erhöhung der Zahl des Pulses, der Respiration, der Temperatur, schliesslich, nach 19 Injectionen, acute Herzschwäche, Asystolie, Aussetzen des Pulses, Oedem der Unterextremitäten, sodass die Aetherbehandlung ausgesetzt wurde. Ausser dann und wann ein erzwungener langsam schleppender Spaziergang, war bei dem Kranken völlige Bewegungslosigkeit, Gleichgültigkeit, Stummheit. Er hiess „der Automat“. Man goss ihm mit der Sonde Milch mit Fleischpulver ein, verschaffte ihm aber einen solchen Magencatarrh, dass man zu Ausspülungen greifen musste. Später brach er das mit der Sonde Eingeführte aus. Nachher ass er allein, aber wenig. Im Januar 1885 versuchte man es mit Berauschung; man goss ihm Rum und Wein ein. Er wurde zugänglicher, lachte laut auf, sprach einige Sätze von selbst. Aber er gab keine Auskunft über seine Hallucinationen. Nachher wie sonst. Einige Wochen später that beim Spaziergang ein anderer Kranker, als wolle er ihn in den Steinbruch werfen. Er schrie auf: „Mörder! Oh, der schlechte Kerl!“ Dann wieder wie sonst. In der Folgezeit wurde er gesprächiger, der Stupor liess nach, aber er gab keine Auskunft über das, was ihn früher am Sprechen gehindert habe. Die Intelligenz war intact. Er starb an Tuberculose der Lungen. Man fand im Gehirn nicht das erwartete Oedem, nur gewisse Asymmetrien, welche keine sicheren Schlüsse zulassen, auch histologisch Nichts. Siemens.

### Therapie.

13) Tetanie in der Schwangerschaft, von Dr. Meinert in Dresden. (Archiv für Gynäkologie. Bd. XXX. H. 3.)

Nach Erwähnung der einschlägigen Literatur, sowie einer kurzen Aetiologie und Symptomatologie der Tetanie geht Verf. zu einer Zusammenstellung der durch das Zusammentreffen von Tetanie mit Gravidität besonders bemerkenswerthen Fälle über, deren Zahl er durch Mittheilung eines selbstbeobachteten bereichert.

Es handelte sich um eine 40jährige Frau, die unter 6 Graviditäten 2 mit Tetanie complicirte aufwies, welche beide mit der Geburt von weiblichen Früchten endigten, die jedoch nicht lange danach starben. Eine besondere Bedeutung hatten die beiden Erkrankungsfälle noch durch das Auftreten von (offenbar tropho-neurotischen) Nagelaffectionen, die in einer nekrotischen Abstossung der Fingernägel vom Nagelbett aus bestanden und erst nach Ablauf der Tetanie mit Regeneration der betroffenen Nägel endigten; als weitere Complication erwähnt Verf. das Vorhandensein einer Tanie in seinem Fall und das Auftreten eines Schichtstaars während der Affection. — Mit Bromkali und Chloralhydrat gelang es, die Anfälle bedeutend zu mildern, bis in einem der Fälle nach der rechtzeitigen Entbindung wieder eine Exacerbation eintrat, die jedoch bald wieder — nach Jodkaligebrauch — schwand und vollkommener Genesung Platz machte. Noack.

### III. Personalien.

Herr Dr. Knecht (Colditz) wurde als Nachfolger des Herrn Medicinalrath Dr. Siemens, welcher sein Amt als Director der Irrenanstalt in Lauenburg in Pommern jetzt antritt, zum Director der Irrenanstalt Ueckermünde gewählt.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. October.

No. 20.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Die Bedeutung der Mimik für die Diagnose des Irreseins, von Prof. Sikorsky. 2. Zur Wirkung des Amylenhydrat, von Dr. Georg Lehmann. II. Referate. Anatomie. 1. Sulla struttura della ghiandola pineale, pel Cionini. — Experimentelle Physiologie. 2. Effets de l'anémie totale de l'encéphale et de ses diverses parties, étudiés à l'aide de la décapitation suivie des transfusions de sang, par Hayem et Barrier. 3. Untersuchungen über den galvanischen Schwindel, von Kny. — Pathologische Anatomie. 4. Ipertrofia cerebrale e idiotismo, osservazione clinico-anatomica, del Bernardini. 5. Höhlenbildungen im Rückenmark, von Anna Bäumlcr. — Pathologie des Nervensystems. 6. Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln etc., von Westphal. 7. A clinical study of cerebral localisation, by Mun. 8. A third contribution to the study of localized cerebral lesions, by Seguin. 9. Erkrankung der motorischen Zone des Grosshirns, von König. 10. Localisation im Grosshirn, von Stemerling. — Psychiatrie. 11. Tvangstankesygdommen, af Friedenreich. 12. Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, von Berger. — Therapie. 13. Discussion on the Pathology and Treatment of Cerebral Abscess. 14. Om nervtryckning, af Wide. 15. On retrobulbar incision of the optic nerv in cases of swollen disc., by Carter.

III. Aus den Gesellschaften.  
IV. Antikritische Bemerkungen.  
Berichtigungen.

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Die Bedeutung der Mimik für die Diagnose des Irreseins.

Von Professor Sikorsky in Kiew.

(Mitgetheilt auf der 1. Versammlung russischer Psychiater in Moskau im Januar 1887.)

Die Beobachtung der mimischen Bewegungen bei Geisteskranken ergibt 2 Kategorien von Veränderungen. Einerseits kann das Gefühl oder Selbstgefühl des Geisteskranken oder sogar dessen Bewusstsein alterirt sein, — und das wird auf der Gesichtsmimik ebenso wie bei dem normalen Menschen abgespiegelt. Andererseits bemerkt man bei der Mehrzahl der Geisteskranken noch ganz eigene Abnormitäten der Gesichtsinervation, die nichts mit der Mimik zu thun haben: je intensiver die Erkrankung, desto ausgeprägter sind diese Abnormitäten, ihre

Dauer ist von der Krankheitsdauer abhängig, sie verschwinden bei der Genesung oder bleiben stationär als untrügbare Zeichen des unheilbaren Irreseins.

Das Bestehen der Thatsachen, um die es sich hier handelt, war schon längst den Klinikern bekannt, aber sie wurden nicht genauer untersucht und studirt. Eine grössere Aufmerksamkeit wurde ihnen von ESQUIROL, SPIELMANN und SCHÜLE zugetheilt, sie führen auch einige genaue Beobachtungen an. Andere Autoren (KRAFFT-EBING) wünschen nur praktische Studirung der pathologischen Veränderungen der Mimik.<sup>1</sup>

In der letzten Zeit wurde die Frage über die Bewegungsanomalien bei einfachen Psychosen von FREUSBERG<sup>2</sup> vom allgemeinen und von Dr. ZIEHEN<sup>3</sup> vom speciellen Standpunkte berührt. Aus der Literatur können wir folgende Grundwerke anführen: DUCHENNE (*Mécanisme de la Physiognomie*), DARWIN (*Express of emotions*), PIDERIT (*Mimik und Physiognomik 1886*), MANTEGAZZA (*Physiognomie*). Andere Arbeiten, wie SCHLACK (*La physiognomie*) und mehrere Werke des 17. und 18. Jahrhunderts sind von geringerem Werthe.

### I. Die Mimik bei *Melancholia attonita*.

Eine ganz typische Veränderung der Mimik wird bei *Melancholia attonita* beobachtet. Bei den schweren Formen dieser Krankheit sieht man ein vollkommenes Erstarren der Gesichtsmuskeln und letztere verharren in derselben Stellung so lange, dass man unmöglich irgend eine mimische Bedeutung diesen Contractionen zumuthen kann. Sucht man in diesen abnormen Contractionen der Musculatur einen emotionellen Charakter, so kommt man zur Ueberzeugung, dass der Gesichtsausdruck der Patienten gar keiner bestimmten Emotion entspricht. Die Autoren haben ganz richtig ein solches Gesicht mit einer Maske und den Eindruck, den es ausübt, mit dem einer Statue verglichen (KRAFFT-EBING<sup>4</sup>). Der Ausdruck von Trauer, Furcht, Erstaunen und dergleichen concreten Gefühlen wird nur in Ausnahmefällen beobachtet. Das häufigste Bild bei *Melancholia attonita* ist folgendes: Alle Muskeln, die von dem unteren Abschnitt des Nervus facialis versorgt werden, sind erschlaft, das Gesicht scheint verlängert, die Mundwinkel sind gesenkt, die Mundöffnung ist kaum geschlossen, aus dem Munde fliesst oft Speichel, die Naso-labial-Falten sind meistens verstrichen und das Gesicht bekommt einen tiefen Ausdruck von Prognathismus; auch wird nicht selten eine tonische stundenlang dauernde Contraction der Stirnmuskeln (*M. frontales*) beobachtet mit einer entsprechenden Bildung von horizontalen Falten in der ganzen Ausdehnung der Stirn, — eine Erscheinung, die auch bei ganz jugendlichen Melancholikern beobachtet wird. Das Herabsenken des Gesichts in Verbindung mit den Stirnfalten giebt dem Gesichte ein eigenthümliches greisenhaftes Aussehen und scheint besonders auffällig bei jugendlichen Patienten.

<sup>1</sup> Lehrbuch der Psych. 3. Aufl. Bd. I. Cap. VI.

<sup>2</sup> Arch. f. Psych. Bd. XVII.

<sup>3</sup> Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 26.

<sup>4</sup> Lehrb. d. Psych. Bd. II. Cap. II.

In manchen Fällen bemerkt man eine Verkleinerung der Mundöffnung wegen des Ueberwiegen der *M. orbicularis* über die erschlaffte Wangenmuskulatur; bei der Genesung wird die Mundöffnung breiter, wovon man sich bei gelegentlichen Messungen überzeugen kann.

So ist das Bild, wenn der Kranke sich in ruhigem Zustande befindet. Bei Erregung durch äussere Eindrücke oder durch andere Ursachen bemerkt man eine mehr oder weniger energische Contraction der Stirnmuskeln, meistens der *M. frontalis*, während die übrige Gesichtsmuskulatur ganz unbeweglich bleibt. Solch eine Reaction tritt sowohl bei complicirten Eindrücken ein, wie z. B. wenn man dem Kranken eine Frage vorlegt, als auch bei elementaren Eindrücken, z. B. bei Schmerzempfindung durch Nadelstich, oder durch den elektrischen Pinsel u. dgl. Die Contraktionen der Stirnmuskeln oder anderer Gesichtsmuskeln (wenn sie auftreten), zeichnen sich durch ihre Langsamkeit aus, was nie bei der Mimik des gesunden Menschen der Fall ist. Der Zustand der Gesichtsmuskulatur erinnert an die der Muskulatur des Rumpfes und noch mehr der Extremitäten bei Patienten mit *Melancholia cum stupore*.

Ganz analoge Beobachtungen, wie die eben erwähnten, bieten uns viele Kliniker, wie SCHÜLE,<sup>1</sup> SPIELMANN.<sup>2</sup>

## II. Die Mimik bei Tobsucht.

Die Contraktionen der Gesichtsmuskulatur bei typischen Fällen von Tobsucht entbehren, ebenso wie bei der Melancholie jedes emotionellen Ausdruck. Die raschen, hastigen, regellosen Bewegungen der Extremitäten und des Rumpfes, die unter dem Namen des Muskelirreseins bekannt sind, werden von gleichartigen ungraciösen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur begleitet, die man als wahre Grimassen auffassen muss, also Bewegungen, die ihrer Stärke und ihrer Zusammensetzung nach gar keinem bestimmten Gefühle oder Gemüthsstimmung eines normalen Menschen entsprechen.

Die VII. Abbildung im Atlas ESQUIROL's schildert sehr gut diese pathologische Mimik; ebenso die Abbildung Nr. XIV, wo die *Mm. frontalis*, *corrugator superciliaris*, *pyramidalis nasi*, *zygomaticus major* als sehr contrahirt erscheinen. Die von mir demonstrirte Photographie einer Kranken mit chronischer Manie zeigt auch die Eigenthümlichkeiten der pathologischen Mimik. Auf dieser vorzüglichen Photographie sieht man eine allgemeine Erregung der Gesichtsmuskulatur, die durch eine Menge von Falten und Versohärfung aller Gesichtszüge trotz des mittleren Alters der Patientin (46 Jahre) sich kundgiebt.

Besonders ausgeprägt sind folgende Züge: 1. die radialen Falten im äusseren Augenwinkel durch die Contraction des *M. zygomaticus major*, 2. die besonders scharf ausgeprägte horizontale Falte auf der Nasenwurzel durch Contraction des *M. pyramidalis nasi*, 3. die verticalen Falten der Glabella durch Contraction des *M. orbitalis superior*, 4. die Falten des unteren Augenlides durch Contraction des *M. palpebralis inferior*.

<sup>1</sup> SCHÜLE, *Klin. Psych.* 3. Aufl. S. 215—216; auch S. 73—74.

<sup>2</sup> SPIELMANN, *Diagnostik der Geisteskrankh.* 1859. S. 165—169 und 178—179.



Durch Combination von Contraction der 1 und 4 der genannten Muskeln wird der mimische Ausdruck von Lust bewirkt. Dagegen im vollen Widerspruche mit Letzterem stehen die sehr stark ausgeprägten horizontalen Falten des Nasenrückens (*M. pyramidal. nasi*), die das typische Merkmal von Bosheit, Zorn und Erregung abgeben. Aber eben diese Combination von entgegengesetzten emotionellen Zuständen ist für die maniakalische Exaltation charakteristisch. Die XIV. Abbildung im Atlas ESQUIROL's schildert vorzüglich diese emotionellen Gegensätze, diese Incohärenz von Ideen und Gefühlen, nach dem trefflichen Ausspruche ESQUIROL's.<sup>1</sup> Diese Combination von Muskelcontractionen, wie sie auf der demonstrirten Photographie gezeichnet ist, wird am häufigsten bei Maniacis beobachtet und ESQUIROL sagt trefflich: „die Gesichtszüge der Maniaci erscheinen zusammengefaltet und gegen die Nasenwurzel zugespitzt (*les traits sont crispés, souvent concentrés vers la racine du nez*“.<sup>2</sup>)

Bei Maniacis sieht man nicht selten wahre Grimassen, die durch ihre Unregelmässigkeit an choreatische Zuckungen erinnern — worüber SPIELMANN<sup>3</sup> sich ganz deutlich ausspricht. Aber ausser diesen incohärenten Muskelbewegungen bemerkt man auf der Physiognomie der Maniaci ein ganz bestimmtes mimisches Spiel, das jedoch den pathognomonischen Werth der geschilderten, völlig ausdruckslosen Bewegungen nicht vermindert.

### III. Die Mimik bei secundärem apathischen Blödsinn.

Die Mimik bei secundärem apathischen Blödsinn ist sehr typisch. In den schweren Fällen ist das Gesicht ganz ausdruckslos, faltenlos und nur pigmentirte oder atrophische Streifen bleiben auf der Haut als Spuren der früheren Falten.<sup>4</sup> So ist das Gesicht im ruhigen Zustande. Bei Affecten contrahiren sich die Gesichtsmuskeln und das mimische Spiel erwacht. Aber nicht selten findet Letzteres seinen Ausdruck nur in dem Stirnmuskel (*M. frontalis*), der länger als alle übrigen Muskeln seine emotionelle Erregbarkeit behält. In allen diesen Fällen bekommt die Physiognomie einen unvollständigen, falschen, sonderbaren Ausdruck.

Dieses Erlöschen der Mimik wird oft von gesenktem Kinn, gebeugtem Haupt und noch anderen Symptomen begleitet, die darauf hindeuten, dass die Quelle der emotionellen Innervation in geschwächtem Zustande sich befindet. Die soeben geschilderten Eigenheiten der Mimik werden auch mit besonderer Deutlichkeit in manchen Fällen von progressiver Paralyse beobachtet, wo das Spiel der Stirnmusculatur das der übrigen Gesichtsmuskeln überlebt.<sup>5</sup>

<sup>1</sup> *Maladies mentales*. Paris 1838. t. II. p. 152.

<sup>2</sup> *Ibidem* p. 152.

<sup>3</sup> *Diagnostik*. S. 32—33.

<sup>4</sup> SPIELMANN, *Diagnostik*. S. 276: „Die Gesichtszüge hängen schlaff herab ohne Ausdruck und Wechsel.“

<sup>5</sup> SPIELMANN. S. 310.

<sup>6</sup> SCHÜLE, *Klin. Psych.* S. 352.

#### IV. Die Mimik bei secundärem Blödsinn und secundärer Verrücktheit.

Ausser der soeben beschriebenen Form von Blödsinn bietet der secundäre Blödsinn sehr viel Gemeinschaftliches mit der secundären Verrücktheit in Bezug auf die ihnen eigene pathologische Mimik und daher kann man diese beiden Krankheitsformen in eine Gruppe vereinigen. Als charakteristisches Zeichen dieser Erkrankungen betrachten wir die gänzliche Umgestaltung des mimischen Bildes des betreffenden Patienten. Diese Erscheinung hat nichts Gemeinschaftliches mit den Veränderungen der Gesichtszüge, die von dem Alter abhängig sind. Diese Letzteren bilden nur ein Stadium der Entwicklung der schon früher in der Jugend gebildeten mimischen Züge, so dass manche ausgeprägter, andere vermischerter erscheinen, aber das Essentielle wird doch erhalten. Davon kann man leicht sich überzeugen, wenn man die Photographien derselben Person in verschiedenem Alter mit einander vergleicht. Dagegen beobachtet man bei secundärer Verrücktheit oder secundärem Blödsinn ein Verschwinden der wesentlichen Züge der Physiognomie, wie man es aus dem Vergleiche zweier gleich zu beschreibenden Photographien ersehen kann, deren eine die Abbildung vor der Erkrankung und die andere, nachdem die Krankheit in das chronische unheilbare Stadium übergegangen ist, bietet. Zuerst bemerkt man auf der pathologischen Photographie das Fehlen jenes Theiles der Plicae nasolabiales, der von dem *Musculus zygomaticus major* beeinflusst wird und gleichzeitig ist sehr markirt der andere Theil der Plicae, der von dem *Levator labii superior* und *Levator alae nasi* gebildet wird. Ausserdem ist auf der normalen Photographie die Wirkung der *Musculi orbicular. palpebrar. inferior.* sichtbar (der Lidrand stellt eine gerade Linie dar); auf der pathologischen Photographie sind diese Muskeln erschlafft, der Lidrand ist gebogen mit der Convexität nach unten. Also der Zeitraum von 5 Jahren und die schwere Erkrankung, die diese zwei Photographien abgrenzen, haben die Wirkung des *Musculus zygomaticus major* bedeutend und auch theilweise die des *Orbicularis palpebrae inferior.* geschwächt, dagegen bedeutend die Wirkung der *Musculi levator alae nasi et lab. sup., lev. lab. super. pr. und Zyg. minor* gestärkt. Als Folge dieser Umgestaltung der Innervation wurde die Naso-labial-Falte tiefer, ihr oberer Rand gehoben, am unteren Lide neben dem inneren Augenrande bildete sich eine Falte und die ganze Configuration der Nase und des Gesichtes wurde verändert, nämlich die Nasenflügel sind gehoben und die Nasenspitze gesenkt und zugespitzt. Diese Veränderungen der mimischen Portraits, durch die Krankheit verursacht, sind noch mittleren Grades, in anderen Fällen sind sie viel bedeutender und gehen Hand in Hand mit der Schwere der Erkrankung und dem Grade der Charakterumgestaltung. Gewöhnlich verbreiten sich die mimischen Alterationen nicht auf die gesammte Gesichtsmusculatur, sondern begrenzen sich auf die Muskeln, die auf den mittleren und oberen Theil der Naso-labial-Falte einwirken, also *M. zygomaticus minor, Levator anguli oris, Levator labii super. und Levator alae nasi.* Das Wesen der veränderten Muskelinnervation besteht in einer forcirten bis zur Contractur-Action dieser Muskeln und bald sind es alle drei erstgenannten, bald mehr die letzteren (*Levator alae nasi*), die diese

Veränderungen zeigen. Im ersten Falle sind es der Wangenhügel und die Falten des unteren Lides, die mehr oder weniger bedeutend und scharf markirt sind, was dem Gesicht einen ganz eigenthümlichen Ausdruck von Grobheit und abstossender Fülle mittheilt, die so charakteristisch für die incurablen Irren sind, und deren Erscheinen ein sehr ominöses prognostisches Zeichen in den Augen des Klinikers bildet. Wenn aber die mimischen Veränderung mehr den *Musculus levator labii super. et alae nasi* betrifft, so bekommt das Gesicht des Patienten den Ausdruck von Unlust oder von Schmerz, wie auf der früher geschilderten Photographie. In anderen Fällen kann der Gesichtsausdruck solche Züge bieten, die keinem einzigen der bekannten Gefühle oder emotionellen Zustände des gesunden Menschen entsprechen. Einen besonders unangenehmen Ausdruck bekommt die Physiognomie bei gleichzeitiger Verkürzung (*Contractur?*) der beiden *Mm. zygomatici* (*major et minor*). Die Beschreibung des dabei beobachteten Bildes wird später erläutert werden.

#### V. Die Mimik bei Degenerationszuständen.

Die Untersuchung und das Studium der Mimik, die den Degenerationszustand begleitet, bietet vielleicht den hauptsächlichsten und interessantesten Theil unseres Themas. Als Beobachtungsobjecte können solche Geistesranke oder sogar psychisch noch gesunde Personen dienen, bei denen die psychischen Zeichen der Degeneration und krankhafte Charakterzüge existiren. Man kann drei Haupttypen von Mimik unterscheiden, die solchen Personen eigen ist.

a) Der Typus der Stirnmimik. Den Grundzug dieser Art Mimik bildet das enorme Ueberwiegen der Stirnmuskeln über die Muskeln, die vom unteren Theil des *Nervus facialis* besorgt werden. Die Eigenheiten des hier zu beschreibenden pathologischen Typus können durch folgende Beispiele erläutert werden (aus meinem physiognomischen Album):

1. Ein 21 Jahre altes Mädchen, von Natur schwachsinnig (*imbecillitas*) wurde wegen *Atresia Vaginae et Pyocolpus* auf der gynäkologischen Abtheilung der Kiewer Universitätsklinik im Jahre 1885 behandelt. Ihr mimisches Portrait ist ganz eigenthümlich und charakteristisch. Die *Mm. frontales* sind stark contrahirt, unter geringer Mitwirkung der *Mm. pyramidales nasi*; daher sind die Augenbrauen stark nach oben gehoben und bilden einen Bogen, der mit der Convexität nach oben und aussen gerichtet ist. Die Contraction der *Mm. frontales* ist so bedeutend, dass die Stirn beständig von horizontalen Runzeln durchzogen ist trotz des jugendlichen Alters der Patientin. Der *Musculus corrugator supercilii* und *orbitalis superior* scheinen keinen Antheil an der Mimik zu nehmen. Die eigentlichen Gesichtsmuskeln sind sehr wenig contrahirt. So ist der ruhige Zustand des Gesichtes, so ist das stationäre gewöhnliche Bild der Kranken. Bei mimischer Belebung der Physiognomie treten diese Eigenheiten noch deutlicher hervor und dann sieht man ganz klar, dass die Stirngegend den Mittelpunkt der Mimik bildet, und dass die Stirnrunzeln (eigentlich die *Mm. frontales*), als das eigentliche expressive Hauptmittel der Patientin dient.

2. Ein 28 Jahre alter Mann, Eisenbahnconductor, von kleiner Statur, 151 cm hoch, sehr zurückgeblieben in der Intelligenz, leidet an cerebraler Neurasthenie. Er besitzt zusammengewachsene Augenbrauen, die Nasenlöcher sind nach aussen (nicht nach unten) geöffnet, er leidet an Zwangsvorstellungen und manchmal an Anfällen von schmerzlicher Verstimmung. Seine Mimik ist folgende: sehr stark ausgeprägte Contraction der *Mm. frontales* mit Bildung von 6 stationären Falten links und 5 rechts; die Nasolabialfalte fehlt gänzlich. So ist das stationäre Aussehen seiner Physiognomie. Der gewöhnliche Contrast, den die Stirn- und Gesichtsmusculatur darstellt, wird noch intensiver bei der mimischen Belebung der Physiognomie. Wenn der Kranke etwas erzählt und dem Inhalte nach verschiedene Gefühle zu erleben scheint, reagirt seine Physiognomie sehr monoton: alle Nüancen der Gemüthsstimmung werden durch die grössere oder mindere Contraction der *Mm. frontales* ausgedrückt, indem statt der gewöhnlichen 6 Falten rechts und 5 links, 9 rechts und 8 links gebildet werden. Die eigentliche Gesichtsmusculatur bleibt dabei ganz unbeweglich. Beim Lächeln erscheint auf dem Gesichte eine Nasolabialfalte, aber nur als kaum merkliche Erhöhung, die keine ausgesprochene Falte darstellt.

Bei manchen Kranken des genannten Typus wird im ruhigen Zustande dasselbe mimische Portrait als bei dem soeben geschilderten Patienten beobachtet; wird aber die Mimik belebt, so sieht man eine mehr oder weniger ausgesprochene gleichzeitige Contraction aller Stirnmuskeln (*M. frontalis*, *M. corrugator supercilii*, *orbicularis superior* und in manchen Fällen auch *M. pyramidalis nasi*). Dazu ist noch hinzuzufügen, dass die Contractionen der Stirnmuskeln nicht selten den eigenthümlichen Charakter von spasmodischen Zuckungen bieten, die dabei mit solcher Unregelmässigkeit auftreten, dass sie eher an choreatische Grimassen erinnern, als wahre mimische Bewegungen darstellen. Nicht ohne Bedeutung ist das frühe Erscheinen von Stirnrunzeln bei Leuten mit der soeben geschilderten Mimik. Die Runzeln bilden sich schon im jugendlichen Alter, was auf die continuirliche und intensive Contraction des Stirnmuskels (*M. frontalis*) hindeutet.

Durch Vermittelung der frontalen Mimik äussern sich auch solche höhere psychische Zustände, wie die gespannte Aufmerksamkeit, concentrirte Gedanken, tiefes Denken. Wir haben eine bedeutende Zahl von Portraits der hervorragenden Menschen durchmustert, nämlich: des Hippocrates, Littré, Gladstone, Blumenbach, Locke, Beethoven, Joh. Müller, Franklin, Pirogoff und viele andere. Auf allen diesen Bildern beobachtet man eine mehr oder weniger bedeutende Contraction des *M. orbitalis super.*, welche durch zwei senkrechte Falten in der Gegend der Glabella nebst gleichzeitiger Senkung der Augenbrauen sich kundgiebt. Dagegen fehlt bei den Personen mit einer degenerativen Mimik die Contractur des ebengenannten Muskels ganz oder sie tritt wenigstens in den Hintergrund, und in Folge dessen sieht man nicht nur keine Falten der Glabella, sondern auch die Augenbrauen sind grösstentheils hoch gehoben in der Form der zwei Bogen mit der Convexität nach oben und nach aussen,

••

der Richtung des *M. frontalis* entsprechend. Diese Form und Stellung der Augenbrauen ist um so mehr ausgesprochen, je mehr die *Mm. frontales* entwickelt und thätig sind und je weniger ihre spezifische Wirkung durch die antagonistische Thätigkeit der *Mm. orbitales superior.* oder der *Mm. corrugatores supercil.* verändert wird. Daraus folgt, dass zwischen der frontalen Mimik des hervorragenden Menschen und der Mimik der degenerativen Person ein wesentliche Unterschied existirt. Bogenförmige hochgehobene Augenbrauen betrachtet auch PIDERIT<sup>1</sup> als eine angeborene, physiognomisch bedeutungslose Eigenthümlichkeit, was in vollem Einklang mit unserer Ansicht steht.

b) Der zweite Typus der degenerativen Mimik wird durch die bedeutende Entwicklung der mehr oder weniger breiten, dicken, unbeweglichen Oberlippe gekennzeichnet und letztere theilt einen sehr unangenehmen Zug der Architectonik des Gesichtes mit, das nicht selten in allen anderen Beziehungen seine Schönheit behalten kann. Bei emotioneller Erregung der betreffenden Person und bei verschiedenen Bewegungen des Gesichtes kann man sich überzeugen, dass die Oberlippe den Mittelpunkt der ganzen Gesichtsmimik bildet, ebenso wie die Stirngegend bei der frontalen Mimik. Der allgemeine Eindruck, den eine solche Oberlippe übt, führt unwillkürlich auf die Idee, dass der obere Theil des *Musculus orbicularis oris* bedeutend entwickelt sei. Bei der Belebung des mimischen Spieles kann man das unnatürliche Ausgespreiztsein der Lippe und verschiedene regellose choreatische Zuckungen und wurmförmige Contractionen verschiedener Bündel dieses Muskels beachten. Als Beispiel einer derartigen Physiognomie kann ich die 4 Abbildungen auf der IV. Tabelle des Werkes MOREL's „*Traité de dégénérescence*“ anführen.

c) Der dritte Typus der degenerativen Mimik kann mit dem Namen der undifferenzirten oder unzergliederten Mimik belegt werden. Das Hauptzeichen dieser Mimik bildet die überwiegende Contraction der Muskeln, die die Oberlippe heben, besonders des *M. levator labii super. et alae nasi* unter schwacher Ausbildung der Bewegungen, die von der Wirkung des *M. zygomaticus major* beeinflusst werden. Die geschilderte Mimik theilt der Physiognomie den Ausdruck der Unlust mit. Bei Belebung des Gesichtes tritt noch mehr dieser Ausdruck hervor. Aber als merkwürdigste Eigenthümlichkeit dieser Mimik muss betrachtet werden, dass beim Lächeln, welches ja durch die Wirkung des *M. zygomaticus major* hervorgerufen wird, gleichzeitig eine ebenso starke Contraction der Muskeln auftritt, die auf den mittleren und oberen Theil der *Plica naso-labialis* einwirken, so dass zu den Muskeln, die Lustgefühle hervorrufen, sich die Wirkung der Muskeln, die das Weinen beeinflussen, hinzugesellt. Unter solchen Bedingungen bekommt das Lächeln das Gepräge eines unvollständigen Gefühles, einer krankhaften unnatürlichen Freude und macht den Eindruck zweifelloser emotioneller Züge. Das Lachen solcher Leute erscheint in der Form eines so kurzdauernden convulsiven Gelächters, das als ganz unerwartete, ganz plötzliche Explosion auftritt. Es wirkt sehr

<sup>1</sup> PIDERIT, Mimik u. Physiognomik. 1886. S. 190.

unangenehm auf das Ohr des Zuhörers durch seinen zu lauten Klang; fast ebenso unangenehm berührt den Zuschauer die scharfe Mimik, die dieses Gelächter begleitet. Nicht ohne Bedeutung ist der Umstand, dass bei solchen Personen anstatt des Lächelns dieses unnatürliche Gelächter auftritt, welches ganz stereotyp mit gleicher Heftigkeit sowohl bei starken als schwachen Emotionen sich einstellt. In manchen Fällen wird das geschilderte pathologische Lachen von einem ausserordentlichen, nicht normalem Glanze der Augen begleitet, sogar dann, wenn es nur einem Lächeln entspricht, wo also weder durch die Art, noch durch die Kraft der emotionellen Erregung Bedingungen zu solch einer vermehrten sekretorischen Thätigkeit der Thränendrüsen geboten sind. Mit besonderer Prägnanz hatte ich Gelegenheit eine derartige Mimik bei einer 27 Jahre alten Frau zu beobachten, die von einer degenerativen Familie stammte und den Stempel der physischen Degeneration trug. Diese Person zeichnete sich ausserdem durch ihren Egoismus und moralische Stumpfheit aus, ihre Intelligenz war ziemlich gut entwickelt. Das Lächeln dieser Person war ganz sonderbar und dazu wurde es von Contractionen der *Mm. pyramidales nasi* begleitet und überhaupt war es so ungewöhnlich, dass der Zuschauer immer in Zweifel blieb, ob er ein Lachen, oder Weinen, oder ein anderes Gefühl beobachtet. Aber da diese Person nie auf eine andere Weise lächelte, so mussten wir unwillkürlich auf die Idee kommen, dass wir es mit einer undifferenzirten Mimik zu thun haben, und dass dieser Person das natürliche Lächeln, das dem normalen Menschen eigen ist und durch die Wirkung des *M. orbicularis palpebrae inferioris* und des *M. zygomaticus major*, aber ohne Mitwirkung der anderen auf die Oberlippe einwirkenden Muskeln ausgedrückt wird, gänzlich fehlt. Manchmal verbindet sich das Lächeln mit einer Contraction der *Mm. pyramidales nasi* und dann bekommt es ganz das Aussehen einer unangenehmen Grimasse. Die Existenz einer undifferenzirten Mimik ist den Klinikern sehr gut bekannt. Diese Mimik beschreibt SCHÜLE bei den progressiven Paralytikern, indem er behauptet, dass bei Freudeäusserungen die Kranken einen weinerlichen Gesichtsausdruck bekommen.<sup>1</sup> Wahrscheinlich ist es dieselbe Mimik, die er bei Schwachsinnigen unter dem Titel Anflug von Schmerz oder schmerzlicher Freude anführt.<sup>2</sup> Von theoretischer Seite ist sehr interessant, das man dieser Erscheinung nicht nur in den Degenerations-Zuständen begegnet, sondern auch bei der originären Verrücktheit als transitorisches Krankheitssymptom. Solch ein Lächeln hatte ich Gelegenheit zu beobachten bei einem jungen Mädchen, das an hallucinatorischer Verrücktheit erkrankte. Während der Krankheit zeigte sie ein ganz sonderbares Lächeln, nämlich man beobachtete dabei ein Umschlagen der Oberlippe nach aussen, wodurch die Lippenschleimhaut entblößt wurde, — diese Erscheinung deutet auf die Mitwirkung der *Mm. zygomaticus minor* und *M. levator labii super. hin*.<sup>3</sup> Mit der Genesung der Kranken schwand dieses anormale Lächeln und wurde durch das gewöhnliche ersetzt.

<sup>1</sup> SCHÜLE. S. 352. (3. Aufl.)

<sup>2</sup> Ibidem. S. 126.

<sup>3</sup> DUCHENNE, Mécanisme. p. 87.

Das Zusammentreffen der Gefühle von Trauer und Freude, oder mit anderen Worten, Freude durch Trauer verdunkelt, oder Freude, die den Schleier der Trauer durchbricht, — ein so zusammengesetzter psychischer Zustand gehört zu den normalen Erscheinungen des Seelenlebens. DUCHENNE, der darauf hindeutet, bezieht sich auf den Ausspruch HOMER's: *δακρυσεν γλασσοσα*<sup>1</sup> und untersucht ganz genau die Mimik, die diesem Zustande eigen ist. Er illustrierte diese Mimik mit ausserordentlicher Kunst auf dem lebenden Menschen und bildete sie auf der 79. Figur seines Atlas ab. Zur gleichen Zeit kam DUCHENNE auf die glückliche Idee, die Schöpfungen der grössten Künstler aller Zeitalter zu studiren und zu untersuchen, durch welche mimische Züge dieser Geisteszustand bei ihnen gemalt wird. Er fand, dass dabei nur der *Musculus zygomaticus major* und *corrugator supercilii* im Spiele sind, aber nie wird die Action des *M. zygomaticus minor* und des *M. levator labii super. et alae nasi* in Anspruch genommen. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass zwischen dem Lächeln, das gemischt mit Trauer beim normalen Menschen auftritt, und der früher geschilderten pathologischen schmerzlichen Freude nichts gemeinschaftliches besteht, — das sind zwei ganz verschiedene Zustände: das eine stellt ein zusammengesetztes Gefühl höheren Ranges dar, das andere erscheint als eine psychische Abweichung.

(Schluss folgt.)

## 2. Zur Wirkung des Amylenhydrat.

Von Dr. **Georg Lehmann**, Irren-Heilanstalt Sonnenstein (Sachsen).

Nachdem v. MERING in der XII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte<sup>2</sup> über die physiologische und therapeutische Wirkung des Amylenhydrat berichtet und JOLLY dasselbe auf Grund zahlreicher Erfahrungen empfohlen hatte, glaubte ich von dem Mittel zu einer Zeit Gebrauch machen zu sollen, wo ich bei der abnormen Ueberfüllung der Frauenabtheilung unserer Anstalt mit unruhigen Kranken mich gezwungen sah, Narcotica mehr, wie sonst, anzuwenden. Bevor ich jedoch über meine Beobachtungen referire, möchte ich voraus schicken, dass das Amylenhydrat, der tertiäre Amylalkohol (Dimethyl-Aethyl-Carbinol), eine farblose Flüssigkeit ist, ein spezifisches Gewicht von 0,8 besitzt, in Wasser schwer, in Alkohol sehr leicht sich löst, einen ätherischen, scharfen, sehr üblen Geruch und Geschmack hat. Das Präparat wurde aus der chemischen Fabrik von C. A. F. KAHLBAUM in Berlin SO. bezogen.

Die Zahl meiner Versuche umfasst 149 Beobachtungen, die an 26 Personen, sämmtlich weibliche Geisteskranke, angestellt wurden — eine Zahl, die ja viel zu klein ist, um ein definitives Urtheil über den therapeutischen Werth des Amylenhydrat abzugeben, die aber vollauf genügt, um zu entscheiden, ob das Mittel weiterer Versuche und der Empfehlung werth ist. Das Ergebniss, das ich erzielte, war ein so günstiges, dass ich mich der Ansicht v. MERING's und

<sup>1</sup> DUCHENNE, p. 161—166.

<sup>2</sup> Cf. dieses Centralblatt. 1887. Nr. 13.

JOLLY's nur anschliessen kann und in dem Amylenhydrat eine werthvolle Bereicherung des Arzneischatzes erblicke.

Die Dosen, in denen das Präparat verabreicht wurde, schwankten zwischen 1 und 5 gr (nur einmal gab ich 6 gr); die Form, die gewählt wurde, bestand in einer Schüttelmixtur mit Wasser. Letzterer wurden versuchsweise verschiedene Corripientien zugesetzt; doch schien Himbeersyrup bei unseren Frauen den Vorzug vor den anderen zu haben.

Was nun die Wirkung des Amylenhydrat betrifft, so beobachtete ich einen vollen Effect 124mal und einen nur mangelhaften 20mal, während das Mittel in 5 Fällen ganz im Stich liess. Es war also in 83,2% eine entschieden gute Wirkung zu verzeichnen. Unter Berücksichtigung der verschiedenen Formen von Psychosen, bei denen das Medicament angewendet wurde, ergab sich Folgendes. 11 Frauen mit maniakalischer Aufregung, meist sehr hohen Grades, erhielten 51mal Amylenhydrat, und zwar in Gaben von 3,5—5,0 (einmal 6,0). Nur in 2 Fällen blieb der Erfolg aus, in den übrigen 49 Fällen war er ein günstiger. — Ferner wurde es an 3 Melancholische mit hochgradiger Agitation 21mal gegeben. Indess war hier der Effect ein weniger günstiger. Es wirkte nämlich 15mal gut, 5mal ungenügend, und blieb einmal ganz wirkungslos. — Bei 2 an chronischer hallucinatorischer Verrücktheit mit intercurrenten Aufregungszuständen Leidenden wirkte das Mittel 17mal ganz prompt, 2mal nur mässig. — Weitere Versuche wurden an 5 weiblichen Kranken gemacht, die sich im Aufregungsstadium theils paralytischer, theils seniler Seelenstörung befanden. Bei diesen fand das Amylenhydrat 26mal Anwendung, davon 4mal mit nur geringem und 4mal ohne jeden Erfolg. Die übrigen Male war die Wirkung eine evidente. — Schliesslich reichte ich es noch 5 Patientinnen, die an relativ leichten Depressionszuständen erkrankt waren, nie erregt sich gezeigt hatten, aber an hartnäckiger Schlaflosigkeit litten, wandte bei ihnen nur Dosen von 1 und 2 gr an und sah unter dieser Behandlung 25mal den ersehnten vielstündigen Schlaf eintreten, während er 7mal nur kurze Zeit dauerte.

Die Wirkung des Amylenhydrat pfl egt nach 5—15 Minuten einzutreten und ist eine intensiv hypnotische. Nicht selten konnte constatirt werden, dass Kranke, wenn sie durch äussere Veranlassungen, besonders oft durch Störungen seitens Mitkranker, aus dem Schlaf aufgeschreckt waren, nach Aufhören der störenden Ursache wieder einschliefen. Der Schlaf dauert nach meinen Beobachtungen, übereinstimmend mit denen v. MERING's, 6—8 Stunden.

Ueble Einwirkungen des Amylenhydrat auf das Gefäss- und Nervensystem habe ich nicht bemerken können; dagegen wurde in 2 Fällen, wo das Mittel in der Höhe von 3 gr am Abend verabreicht worden war und guten Schlaf erzeugt hatte, am folgenden Morgen über leichtes Uebelsein und Magendrücken geklagt — Beschwerden, die sich bis Mittag völlig verloren.

Fasse ich meine Erfahrungen über das Amylenhydrat zusammen, so möchte ich das Mittel mit dem Paraldehyd vergleichen, das es an Intensität der Wirkung vielleicht noch übertrifft und dem es voraussichtlich Concurrenz machen wird. Beiden ist zwar der üble Geruch und Geschmack gemeinsam, doch kommt



der bei Application von Paraldehyd fast regelmässig auftretende, für den Kranken und die Umgebung sehr lästige Exhalationsgeruch beim Amylenhydrat nur in ausnahmsweisen Fällen und in ganz geringem Grade zur Erscheinung. Ein Nachtheil gegenüber dem Paraldehyd ist sein höherer Preis, der indess bei grösserer Nachfrage nach dem Präparat bald sinken wird.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) *Sulla struttura della ghiandola pineale*, pel Dott. A. Cionini. (Riv. speriment. di Freniatr. e di Med. leg. XII. 1887. p. 364.)

Gegenüber der letzten Mittheilung von Darkschewitsch (cf. dieses Centralbl. 1886. S. 29) hält Verf. an seiner früheren Angabe, dass die Zirbeldrüse kein nervöses Organ sei, fest. Auch die Weigert'sche Methode, durch die Darkschewitsch Nervenfasern im Stiel der Drüse und sogar Verbindungen mit anderen Faserbündeln gefunden hat, ist vom Verf. ohne Erfolg angewendet worden. Er glaubt, etwaige Nervenfasern im Drüsengewebe einzig auf Gefässnerven zurückführen zu dürfen. Die bekannten Zellen des Conariums hält er für strahlige Bindegewebszellen, die dadurch auf's strengste von Ganglienzellen unterschieden werden können, dass nie ein Axencylinderfortsatz-ähnliches Gebilde bei ihnen zu entdecken ist und dass die zahlreichen Ausläufer häufig mit den Wänden der benachbarten Blutgefässe confluiren.

(Darkschewitsch hat übrigens Frosch, Kaninchen, Hund, Affen und menschlichen Fötus untersucht, Cionini dagegen Rind und Kalb und (mit nicht ganz zufriedenstellenden Präparaten und Tinctionen) auch das menschliche Organ. Ref.)

Sommer.

### Experimentelle Physiologie.

- 2) *Effets de l'anémie totale de l'encéphale et de ses diverses parties, étudiés à l'aide de la décapitation suivie des transfusions de sang*, par G. Hayem et G. Barrier. (Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1887. Nr. 5.)

Die Verf. legen sich die Frage vor, ob das Gehirn, nachdem es seine Functionen durch eine rapide, totale Anämie völlig verloren hat, dieselben durch Zuführung sauerstoffreichen Blutes wiedergewinnen könne. Die Versuche von Legallois, Astley Cooper, Brown-Séquard und Laborde (vgl. dies Blatt 1885, S. 406) werden kritisch dargestellt. Die Verf. selbst operirten an 22 Hunden. Die Anämie des Gehirns wurde durch Decapitation in der Höhe des 3. Halswirbels mittelst einer Guillotinevorrichtung erzielt. Zu verschiedenen Zeitpunkten (1 Secunde vor der Decapitation, im Augenblick der Decapitation, 1 Secunde bis 12 Minuten nach der Decapitation) ward Blut, und zwar meist nicht-defibrirtes Blut vom lebenden Pferd mittelst einer T-Röhre in beide Carotiden des Hundes transfundirt. Wird die Transfusion eben vor oder im Augenblick der Decapitation eingeleitet, so ändern sich die gewöhnlichen Symptome bei Decapitation, von denen die Verf. eine mit Loyer's Darstellung (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 14. mai 1887) übereinstimmende Schilderung geben, dahin ab, dass neben den spastischen Symptomen coordinirte Bewegungen auf sensible oder sensorische Reize eintreten, welche durchaus den Eindruck willkürlicher Reactionen machen.

Beginnt die Transfusion erst dann, wenn der Kopf bereits absolut bewegungslos ist, also frühestens ca. 2 Minuten nach der Decapitation, so treten zwar will-

kurliche Bewegungen nicht wieder ein, wohl aber respiratorische Bewegungen, ferner kehrt Speichel- und Thränensekretion und der Cornealreflex noch zurück. Findet die Transfusion erst 12 Minuten nach der Decapitation oder noch später statt, so vermag sie auch diese automatischen Bewegungen und den Cornealreflex nicht mehr zurückzurufen.

Beginnt die Transfusion während der ersten 4 Secunden nach der Decapitation, so hören die gewöhnlichen spastischen Erscheinungen wieder auf und allem Anschein nach willkürliche Bewegungen beginnen wieder. Beginnt die Transfusion zwischen der 5. und 10. Secunde nach der Decapitation, ruft sie willkürliche Bewegungen zurück, vermag aber die spastischen nicht zu unterdrücken. Transfusion mehr als 10 Secunden nach der Decapitation wirkt wie Transfusion nach Eintritt völliger Regungslosigkeit des Kopfes (Wiederkehr des Cornealreflexes und automatische nam. respiratorische Bewegungen), eventuell bewirkt sie auch Wiederkehr der spastischen Erscheinungen, die ohne Transfusion schon 10 Secunden nach der Decapitation aufzuhören pflegen.

Th. Ziehen.

### 3) Untersuchungen über den galvanischen Schwindel, von E. Kny. (Arch. f. Psych. XVIII. 3. p. 637.)

K. wiederholte an Gesunden, Epileptikern und Nervenkranken einiger controverser Punkte wegen Hitzig's Versuche über den sog. galvanischen Schwindel unter Zuhilfenahme einer etwas veränderten Versuchsanordnung und constatirte 4 Grade desselben: Benommenheit, Kopfbewegung, Augenbewegungen, Scheinbewegung der Objecte, zwischen denen verschiedenartige Uebergänge bestehen. Der zweite Grad manifestirt sich als Fallen oder Steigen bei Kettenschluss nach Seite der Anode; oft zeigte sich ein unregelmässiges mehrmaliges Pendeln des Kopfes von der Anodenseite zur Kathode und zurück; bei Oeffnung erfolgt eine Bewegung zur Kathode, die sehr häufig stärker, als die bei Schliessung auftretende ist; die Versuchspersonen hatten immer die Empfindung der realen Kopfbewegung; bei manchen Personen zeigte sich constant eine entsprechende Combination der frontalen mit der sagittalen Bewegung.

Bezüglich der Augenbewegungen fand er zuerst, dass dieselben unter durchaus gleichen Bedingungen bei derselben Person bald in frontaler, bald in horizontaler Richtung, bald in Uebergangsformen dieser beiden, durcheinander erfolgten und überzeugte sich dann, dass beim Blick in's Unendliche stets rein rotatorischer, bei Blick in die Nähe stets rein horizontaler Nystagmus eintrete.

Die Mischformen erklären sich aus der Schwierigkeit dauernder Einstellung (Lidschlag, willkürliche Innervation der Augenmuskeln).

Der rotatorische Nystagmus bei Stromschluss zeigt eine rückende Bewegung des oberen Endes des verticalen Meridians nach der Kathode, eine gleichmässige nach der Anode; der horizontale bei sehr energischer Convergenz zeigt wiederum eine gleichmässige Bewegung nach der Anode, eine rückende nach der Kathode, jedoch mit langsamerem Rhythmus.

In zwei Fällen von pathologisch bedingtem Nystagmus (Hirntumor, Sclerose) konnte keinerlei Gesetzmässigkeit des Nystagmus selbst bei starken Strömen nachgewiesen werden.

Die Scheinbewegung der Objecte erfolgt bei Blick in's Unendliche im Sinne eines aufrecht kreisenden Rades von der Anodenseite aufwärts, zur Kathodenseite abwärts, bei Blick in die Nähe in horizontaler Richtung; bei Stromöffnung ist die Richtung die entgegengesetzte. (Bezüglich der Gründe, welche ein Ausbleiben dieser constanten Beobachtung erklären, siehe das Original.)

In der Deutung der Erscheinungen schliesst sich K. an Hitzig an, ebenso wie in der Annahme, dass Alteration des Kleinhirns bei diesen Versuchen die Ursache der Erscheinungen sei. In einem Anhang berichtet er über Versuche an einem Hunde

von Goltz, dem vor Jahren Theile des Kleinhirns exstirpirt worden waren; derselbe zeigte noch deutliche, aber entschieden schwächere Erscheinungen des galvanischen Schwindels; bei der Section zeigten sich der Wurm mit Ausnahme der Lingula ausgiebig zerstört, die Kleinhirnhemisphären intact.

A. Pick.

### Pathologische Anatomie.

**4) Iperetrofia cerebrale e idiotismo, osservazione clinico-anatomica, del Dott. Cino Bernardini. (Rivist. speriment. di Freniatr. e di Medic. leg. XIII. 1887. p. 25.)**

Da Fälle von Idiotie mit Hirnhypertrophie bisher nicht allzu häufig veröffentlicht worden sind, so scheint die folgende Mittheilung nicht unberechtigt. Ein sprachloser Idiot ohne wesentliche Abnormitäten der Motilität und Sensibilität, der aber in späteren Jahren von häufigen Erregungsanfällen ergriffen wurde, erlag im 21. Jahre einem chronischen Darmkatarrh. Die Section des 1,53 m langen Leichnams ergab bedeutende Schädelhyperostose, Pachymeningitis externa, Meningitis chronica und Hirnhypertrophie bei einem Gewicht von 1755 gr. Der Schädel an sich war symmetrisch, aber mit zahlreichen Schaltknochen versehen. Länge 184, Breite 169 mm. Längenbreitenindex 91. Horizontalumfang 555 mm. Im Hirn fand sich bei makroskopischer Betrachtung keine wesentliche Abweichung von der Norm. Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Verbreiterung der Neurogliagrenzschicht der Rinde mit Vergrößerung und Vermehrung der Neurogliazellen. Die Ganglienzellschicht war im Gegensatz auffällig verschmälert, die Zellen selbst verkleinert und auch der Zahl nach bedeutend verringert; ihr Protoplasma war zu etwa Dreiviertel granulirt und pigmentirt; alle Fortsätze waren auffällig dünn und spärlich, der Axencylinderfortsatz nur auf eine ganz kurze Strecke zu verfolgen.

Bemerkenswerth war auch die abnorme Lagerung vieler Ganglienzellen, indem sie „auf dem Kopfe“ zu stehen schienen, sodass die Spitze ihrer Pyramide nach innen gerichtet war.

Die Gefäßwände in der Rindensubstanz waren fettig degenerirt; die Lymphscheiden stark ausgedehnt und oft mit reinen Blutkörperchen etc. angefüllt.

Verf. hält den Schwund (resp. den Bildungsdefect) der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze für die wesentliche Grundlage des Idiotismus bei hypertrophischen Gehirnen.

Sommer.

**5) Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark, aus der medicinischen Klinik in Zürich, von Anna Bäumlner aus München. (D. Arch. f. klin. Med. Bd. XL. H. 5 u. 6. p. 443. 100 Seiten.)**

Eine sehr fleissige, ausführliche, sachlich und prägnant geschriebene Arbeit, die der Collegin alle Ehre macht. Die 112 gesammelten Fälle sind in einer tabellarischen Uebersicht zusammengestellt, welche nunmehr wohl die gesammte Literatur der Syringomyelie umfasst.

Den Eingang der Arbeit bilden zwei unter Eichhorst's Leitung beobachtete Fälle, deren pathologisch-anatomischer Befund eine eingehende Schilderung erfahren hat und in der That auch ein besonderes Interesse verdient. Hatten doch die beiden Personen, bei welchen sich so ausgedehnte Zerstörungen der grauen Substanz des Rückenmarks fanden, dass diese stellenweise vollkommen in eine grosse Höhle aufgegangen war, während des Lebens gar keine Störungen dargeboten, welche auf eine Erkrankung des Rückenmarks schliessen lassen konnten. Abbildungen von je einer Serie von 18 Schnittpräparaten veranschaulichen für jeden der beiden Fälle den Sitz der Höhle an den entsprechenden Stellen der Medulla.

Die Umgebung der Höhle, welche selber nicht mit dem Centralkanal in Verbindung steht, ist ein gliomatöses, theils lockeres, theils festeres, allmählich in die Rückenmarkssubstanz übergehendes Gewebe. Den Abschluss der Höhlen nach unten bildet eine Einlagerung in die Rückenmarkssubstanz, welche mit Recht als eine gliomatöse Neubildung aufgefasst wird, in der sich viel Pigment und eigenthümliche kleine Fettballen constatiren lassen. Die mikroskopischen Präparate von diesen Stellen sind durch schöne Abbildungen veranschaulicht. Erwähnenswerth sind noch die in der Neubildung gefundenen bipolaren und multipolaren Spinnenzellen.

In Bezug auf weitere Einzelheiten, insbesondere den klinischen Theil der Arbeit, muss auf das sehr lesenswerthe Original verwiesen werden. Sperring.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 6) Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskernes, von Westphal. (Arch. f. Psych. XVIII. S. 846.)

44jähriger hereditär belasteter Mann, August 1881 2 Tage andauernder Anfall von Verwirrenheit und Lähmung des rechten Armes; vor 8 Wochen apoplectiformer Anfall mit rechtsseitiger Hemiplegie; seit  $\frac{1}{2}$  Jahr hypochondrischer Verfolgungswahn.

Status: (Sept. 1882.) Narben am Penis; Pupillendifferenz, linke Pupille starr, rechte unmerklich reagirend; links Ptosis, starker Strabismus divergens, willkürliche Augenbewegungen vollständig fehlend; excentrisches Sehen sehr gut, Sehschärfe nicht hochgradig beeinträchtigt; im Nov. 1882 Augenhintergrund normal; Februar 1883 die Pupillen in toto blasser, in den folgenden Monaten deutliche Abblässerung der temporalen Papillenhälften, aber auch in den innern Hälften deutlich nachweisbar; dieser ophthalmoskopische Befund bleibt stationär. Unwillkürliche Bewegungen um den Mund herum (Emporziehen der Lippen, tiefe Faltenbildung); linke Zungenhälfte deutlich atrophisch; Sprache undeutlich, verschwommen, Auslassen einzelner Silben; Parese des Gaumensegels. Sensibilität, Geschmack, Geruch nicht deutlich gestört; leichte Bewegungsstörung der Beine, nicht deutlich atactisch; später leichtes Schwanken. Kniephänomen rechts fehlend, links angedeutet, Harträufeln. Psychisch: Den oben erwähnten Erscheinungen schliesst sich eine bald zunehmende geistige Schwäche an. Section (Oct. 1887): Pia ödematös, verdickt, nicht adhärent, frisches Blutcoagulum auf der Pia an der Basis der Brücke und Med. obl. Abducentes und Oculomotorii grau, verdünnt, Augenmuskeln mehr oder weniger verfettet, am Rückenmark schon makroskopisch sichtbare graue Degeneration der Hinterstränge vom Brusttheil nach abwärts.

Mikroskopisch: Auf Frontalschnitten der Oculomotoriusregion findet sich kaum eine normale Wurzelfaser des Oculomot., nur medial fanden sich eine Zahl sehr feiner schwarz (Weigert) gefärbter Fasern; den entsprechenden Befund ergeben die Stämme der Nn. oculomotorii. Der Kern des Oculomotorius zeigt hochgradige Atrophie seiner Ganglienzellen, die Grundsubstanz scheint normal. Im oberen Theile der Oculomotoriuskerne finden sich dorsalwärts von denselben zwei bisher nicht beschriebene Ganglienzellengruppen. Die eine mediale liegt unmittelbar neben der Raphe, reicht bis gegen die hintere Commissur und hat die Form eines Ovals, dessen längerer Durchmesser theils parallel, theils schräg zur Raphe liegt, die andere liegt lateral von jener im Niveau des oberen Endes des Ovals derselben, gleichfalls oval mit horizontalem oder etwas schrägem Längsdurchmesser. Die Ganglienzellen dieser Gruppen sind durchschnittlich kleiner, als die eines normalen Oculomotoriuskernes, ihre Grundsubstanz durchscheinender als die des letzteren; beide Gruppen grenzen sich scharf ab; die laterale Grenze der medialen Gruppe bilden feine Fasern, die zumeist nach abwärts

ziehend sich den Wurzelfasern beigesellen; eine geringe Zahl derselben geht in das hintere Längsbündel; die laterale Gruppe wird nach aussen von einem feinen Fasernetz, beide Gruppen gegen die hintere Commissur zu von feinen, horizontal verlaufenden Fasern begrenzt. An den Trochleariskernen fand sich bei Intactheit ihrer grossen Zellen eine fast vollständige Atrophie bisher nicht beschriebener Gruppen kleiner Ganglienzellen, die in der Höhe der Trochleariskreuzung liegen, dort wo der *Locus coeruleus* noch deutlich ausgeprägt ist, beiderseits oberhalb des hinteren Längsbündels; die intramedullaren Abschnitte der Trochleares zeigten fast vollständige Atrophie; die Atrophie der nicht zur Untersuchung gelangten Trochlearisstämme wird durch die constatirte hochgradige Atrophie einiger Muskelästchen derselben sicher gestellt. Die Abducenswurzeln sind hochgradig atrophisch, die Kerne deutlich atrophisch; Atrophie des linken *N. hypoglossus* und seines Kernes. Die mikroskopische Untersuchung der *Nn. optici* ergab in einem Theile der Sehnervenperipherie die Zeichen eines leichten abgelaufenen interstitiellen Processes bei Intactheit der Nervenfasern; in der Mitte der Orbita sind die Veränderungen kaum mehr nachweisbar. Im Rückenmark graue Degeneration der Hinterstränge vom Halstheile bis nach unten.

Bei der Besprechung der anatomischen Befunde hebt W. zuerst hervor, dass die geschilderten neuen Oculomotoriuskerne jedenfalls die Ursprungsstellen für gewisse Wurzelfasern des Oculomotorius darstellen, wobei er die einschlägigen Arbeiten von Gudden, Edinger und Darkschewitsch heranzieht. Dies im Zusammenhang mit den pathologischen Befunden des Falles legen die Anschauung nahe, dass diese neuen Gruppen die Innervation der inneren glatten Augenmuskeln besorgen, womit auch die bisher bekannten Thatsachen über die Localisation innerhalb des Oculomotoriuskernes in Einklang stehen.

A. Pick.

7) **A clinical study of cerebral localisation illustrated by seven cases,** by Henry Hun. (*American Journal of the Med. Sciences.* 1887. Jan.)

An der Hand von 7 Fällen von Herderkrankungen im Hirn entwirft Verf. seine Ansichten über die wahrscheinlichen Localisationsverhältnisse der Hirnrinde beim Menschen. Er fasst dieselben am Schluss seiner Arbeit in 24 Thesen zusammen, über deren Inhalt und Berechtigung auf das Original verwiesen werden muss.

Unter den 7 verworthen Krankengeschichten ist Nr. II eine Reproduction des bekannten Falles von v. Monakow (*Archiv für Psychiatrie etc.* XVI. S. 166). Aus den übrigen bisher nicht veröffentlichten mag hier ein kurzer Auszug folgen.

I. Mann, 57 J., in den letzten Jahren an Stenocardie und gelegentlichen Schwindelanfällen und kurzen Verwirrtheit und Erregungszuständen leidend, bot seit ca. 2 Jahren einen Gesichtsfelddefect ohne ophthalmoskopisch erkennbare Grundlage, der genau auf den linken unteren Quadranten beider Augen beschränkt war.

Section: Vollständige Atrophie der Rinde der unteren Hälfte des Cuneus der rechten Hemisphäre.

III. Mann, 66 J., hatte 10 Jahre vor dem Tode im Verlauf eines Typhus eine rechtsseitige Hemiplegie erlitten, die allmählich sich bessernd neben motorischer Schwäche der rechten Extremitäten zuletzt noch Symptome von Aphasie, Alexie und Agraphie zurückgelassen hatte.

Section: Rindenatrophie der unteren drei Viertel der hinteren Centralwindung und des unteren Scheitellappchens, veranlasst durch Embolie des hinteren Astes der linken *Arteria fossae Sylvii*.

IV. Frau, 42 J., wurde ein Jahr nach einer Kopfverletzung von halbseitigen Krämpfen ergriffen, die stets mit Zuckungen im linken Fuss begannen, dann auf die ganze Musculatur der linken Körperhälfte übergingen und Parösen und Parästhesien hinterliessen; intercurrent stellten sich auch Kopfschmerzen, Brechneigung und epileptoide Dämmerzustände ein.

Section: Eiförmiges Endoteliom von ca. 3 cm Durchmesser am oberen Medianrande der rechten Hemisphäre im vordersten Theil des oberen Scheitellappchens.

V. Mann, 44 J., luetisch, wurde ohne vorausgegangene Symptome — abgesehen von hochgradiger Anämie, die auf Blutungen aus einem Varix zurückgeführt werden konnte, — plötzlich comatös und starb nach 24 Stunden.

Section: Hühnereigrosser Tumor im Mark des unteren Theiles des rechten Stirnlappens.

VI. Mann, 43 J., wurde ohne bekannte Veranlassung von Bewusstlosigkeitsanfällen mit zurückbleibender unvollständiger Aphasie ergriffen und starb 1 Monat später unter schnell zunehmender Somnolenz.

Section: 2 communicirende Abscesse von der Grösse eines kleinen Hühnereies, unmittelbar vor dem linken Corpus striatum.

VII. Frau, 39 J.; 10 Monat vor dem Tode plötzliche Convulsionen mit folgendem Sopor, die sich etwa alle 3—4 Wochen wiederholten und denen sich allmählich Schmerzen in den Schläfen, Brechneigung und rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie anschlossen.

Section: Gelatinöser Tumor, rundum in erweichtes Gewebe eingebettet, sodass das ganze Mark des linken Stirnlappens zerstört war. Sommer.

---

8) A third contribution to the study of localized cerebral lesions, by E. C. Seguin. (Journ. of nerv. and mental disease. 1887. Vol. XIV. p. 351.)

Zwei Krankengeschichten, welche sich auf die Localisation der motorischen Hirnfunctionen beziehen und die durch Diagramme illustriert sind.

Im ersten Fall (7jähriger Knabe) bestand Hemiparese, besonders des rechten Facialisgebietes, mit gelegentlichen Krampfanfällen in der Wangenmuskulatur, ohne Bewusstseinsverlust und ohne Sprachstörung. Nach längerem Gebrauch von Jodkalium trat bedeutende Besserung ein, aber nach etwa einem Jahre entwickelte sich acute tuberculöse Meningitis mit tödtlichem Ausgang unter den gewöhnlichen Erscheinungen. Section ergab neben der frischen Meningitis eine alte meningitische Schwarte von 25 mm im Durchmesser, fest verwachsen mit der Rinde über dem Ursprung der zweiten linken Stirnwindung aus der vorderen Centralwindung. Die Broca'sche Windung war völlig intact.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen subcorticalen sarcomatösen Tumor von der Grösse einer Kirsche, der nahe am medialen Rand im Mark des linken Paracentrallappens sass. Die Symptome intra vitam hatten in anfänglicher Parese des rechten Beines, klonischen Krämpfen der rechten Abdominalmuskeln, die sich in späteren Anfällen allmählich auf die rechte Unter- und Oberextremität (nie auf das Gesicht) ausdehnten und die nie von Bewusstlosigkeit begleitet waren. Zuletzt hatte sich Paralyse des rechten Beines und Parese des rechten Oberarms und der Schultermuskulatur ausgebildet. Sprachstörung und Stauungspapille hatten nie bestanden.

Verf. schliesst aus dieser Beobachtung, dass das Beincentrum im Paracentrallappen, das Abdominalcentrum ebendasselbst, das Centrum für Schulter und Oberarmbewegungen in den angrenzenden Partien der vorderen und hinteren Centralwindung und dass unterhalb der letzteren das Centrum für den Vorderarm gelegen sei. Aus dem ersten Fall ergibt sich die Lage des motorischen Gesichtscentrums in der Wurzel der zweiten Stirnwindung aus der vorderen Centralwindung. Sommer.

---

9) Beitrag zur Lehre von der Erkrankung der motorischen Zone des Grosshirns, von W. König. (Arch. f. Psych. XVIII. S. 831.)

I. 34jähr. Mann, nach einem im 12. Lebensjahre erlittenen Sturze zuerst diffuse Hirnerscheinungen, später rechts Hemiparese des Gesichts, der Zunge, der Extremitäten,

motorische Aphasie, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Demenz. Bei der Section links Sclerose der Centralwindungen, des Klappdeckels und des hinteren Abschnittes der 3. Stirnwindung, Hämatom der Dura, Hydroceph. ext. et int., Ependymitis granulosa.

Mikroskopisch zeigten die sclerotischen Windungen eine Sclerose ihrer Rinde mit Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern, ihr Mark erwies sich intact.

Der zweite Fall ist ein typischer von Rindenepilepsie mit entsprechendem Sectionsbefund (Tumor); von der später in dem paretischen Gebiete beobachteten Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit lässt K. es unentschieden, ob sie in directen Zusammenhang mit dem Tumor stehe.

A. Pick.

10) **Casuistischer Beitrag zur Localisation im Grosshirn**, von Siemerling. (Arch. f. Psych. XVIII. S. 877.)

64jährige Frau, apoplectischer Insult, mit rechtsseitiger Hemiplegie vorwiegend des Armes, Aphasie, allmählich sich bessernd, seither epileptiforme Krämpfe, mit besonderer Betheiligung der rechten Körperhälfte, namentlich des Armes und der Bauchmuskeln. Kniephänomen rechts lebhafter, Hemianopsie scheint zu fehlen. Beiderseits Papillargrenzen leicht verwischt; linke Pupille weiter; nach einem Anfälle rechts deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung. Psychisches Verhalten wechselnd, oft unruhig; leicht weinerlich.

Section: Im linken Hinterhauptslappen grosser gelber Erweichungsherd; in der Rinde reicht er vorn bis nahe an die Begrenzung des Scheitellappens, nach hinten bis auf 1 cm an die Spitze des Lob. occip., nach innen bis fast zur Affenspalte, nach unten bis nahe an die Furche zwischen Lob. occip. und temp.; er durchsetzt das Marklager bis in die Spitze des Hinterhorns und dringt als schmaler Streifen noch bis ins Mark des Scheitellappens; sonst findet sich noch ein linsengrosser Erweichungsherd am Kopfe des Streifenhügels dicht unter dem Ependym. Mikroskopisch liessen links sich auch im Mark des Scheitel- und Schläfelappens, in der vorderen Centralwindung sowie in der 3. Stirnwindung grössere und kleinere Erweichungsherde nachweisen.

A. Pick.

Psychiatrie.

11) **Tvangstankesygdommen. Psychiatrisk Studie paa Grundlag af fremmede og egne Erfaringer**, af A. Friedenreich, Dr. med. Kjöbenhavn 1887. (F. H. Eibes Forl. 8. 157 Seiten.)

F. giebt in der vorliegenden Schrift, die eigentlich bestimmt war, ein Abschnitt in einem grössern Werke über die Grenzformen der Geistesstörungen zu werden, des bedeutenderen Umfanges wegen aber gesondert herausgegeben worden ist, eine interessante und eingehende Schilderung der „Zwangsgedankenkrankheit“, gegründet auf 77 ausführlich mitgetheilte Fälle, von denen F. 5 selbst beobachtet hat.

F. vertheilt diese Fälle in folgende, allerdings nicht immer streng von einander zu scheidende, sondern vielfach in einander übergenehmende Gruppen: 1. *Maladie du doute* Falret's; 2. Gröbelsucht; 3. Tic-ähnliche Zwangsvorstellungen, Fälle, in denen diese so isolirt, so habituell und so convulsivisch in ihrem Auftreten sind, dass die Aehnlichkeit mit Tic in die Augen fällt; 4. *Délire emotif* Morel's; 5. Zwangsvorstellungen, zu ausgesprochener Geistesstörung entwickelt; 6. Zwangsvorstellungen mit neurerethischen Zuständen (so bezeichnet F. die Neurasthenie, weil bei dem Zustande der reizbaren Schwäche die Reizbarkeit am meisten vorspringt).

Bei den Zwangsvorstellungen handelt es sich um den gewöhnlichen Vorstellungsmechanismus, der aber in Folge eines krankhaften Zustandes im Gehirn in abnormer

Weise wirkt. Als wesentlichstes Merkmal wird von Vielen angenommen, dass sich die Zwangsvorstellungen dem Pat. als etwas Fremdes, etwas Aufgedrungenes darstellen; nach F. ist dies aber nicht immer der Fall, sie können oft, wenigstens momentan, eine solche Macht erlangen, dass sie der Pat. nicht mehr als falsch zu erkennen vermag, und können dann sogar zu Zwangshandlungen führen; trotzdem aber haben die Kranken stets vollkommene Krankheitseinsicht. Ein Einfluss auf das Vorstellungsleben fehlt nach F. nicht immer, in den vorgeschrittensten Fällen nehmen sogar in der Regel die Zwangsvorstellungen das Bewusstsein so sehr ein, dass der Ablauf der übrigen Vorstellungen in hohem Grade gehemmt und beeinträchtigt wird. Ein Einfluss auf das Gefühlsleben kann wohl in leichteren Fällen fehlen, in der Regel aber ist es sogar ziemlich stark. Auf die Willenssphäre wirken die Zwangsvorstellungen fast immer ein. Die Zwangsgedankenkrankheit muss nach F. als Geistesstörung betrachtet werden.

Da man fast in allen Fällen eine der Ursachen findet, die als Ursachen des Neurerethismus angesehen werden, und dem Auftreten der Zwangsvorstellungen in vielen Fällen schwächende Momente vorhergegangen sind, nimmt es F. als mindestens wahrscheinlich an, dass in sehr vielen Fällen, wenn nicht in allen, ein neurerethischer Zustand der Krankheit zu Grunde liegt. Die Haupterscheinungen der Krankheit sind: Zwangsvorstellungen und Angst, und zwar hält F. die letztere für das wesentlichste dieser beiden Momente, besonders deshalb, weil die Angst bei derartigen Kranken auch bei andern Gelegenheiten, ausser Zusammenhang mit den Zwangsvorstellungen, vorkommt und überhaupt ein häufiges Symptom der Neurasthenie ist. Die Symptome der krankhaften Angstparoxysmen (Agoraphobie, Astrophobie, Claustrophobie u. s. w.) bilden einen Uebergang zu den Zwangsvorstellungen mit Angstanfällen und kommen auch gleichzeitig mit denselben vor. Das Krankhafte liegt bei den Zwangsvorstellungen, die ihrem Inhalte nach durchaus nicht immer unwahrscheinlich sind, nur in ihrem starken und unaufhörlichen Auftreten, ihrer starken Einwirkung auf den Pat., in der Angst, die sie hervorrufen; die grosse Leichtigkeit, mit welcher der Angstmechanismus in Thätigkeit gesetzt wird, was an und für sich nicht unnatürliche Vorstellungen zu Zwangsvorstellungen macht. Bei dem Uebergang in *Délire émotif* handelt es sich nicht mehr um einzelne Angstanfälle, sondern um einen dauernden Zustand; die Hirnthteile, die den Angstmechanismus bilden, sind dabei so reizbar, dass sie durch die geringste Einwirkung in Thätigkeit versetzt werden und sich deshalb fast unaufhörlich in Thätigkeit befinden. Hauptfactoren bei den Zwangsvorstellungen sind demnach Ueberarbeit in den Nervencentren, welche der Vorstellungssphäre dienen, und in dem Angstcentrum, hervorgebracht durch den neurerethischen Zustand. Diese Uebererregbarkeit bewirkt nicht nur, dass die Reaction der Nervenlemente übermässig leicht vor sich geht, sondern die einmal hervorgerufene Reaction wird auch leicht von Neuem wieder hervorgerufen und wird habituell, was ein wesentlicher Zug in der pathologischen Physiologie der Zwangsgedankenkrankheit ist. Viele der von F. gesammelten Fälle, namentlich die von ihm selbst beobachteten, scheinen darauf hinzudeuten, dass die Verstimmung das Primäre ist, und F. ist geneigt, dieses auch überhaupt anzunehmen.

Unter den disponirenden Ursachen steht Erbllichkeit in erster Reihe; alle Factoren, die schwächend auf das Nervensystem einwirken, sind prädisponirende oder direct zum Theil veranlassende Ursachen. Das Leiden tritt am häufigsten in der Jugend auf und bei beiden Geschlechtern gleich häufig. Die gebildeteren Stände scheinen bevorzugt zu sein, doch kann dies recht wohl nur scheinbar der Fall sein, weil solche Patienten häufiger ärztliche Hilfe suchen, als den niedrigeren Ständen angehörige.

Die Prognose ist schlecht in Hinsicht auf die Heilung, gut in Bezug auf die Erhaltung der Intelligenz, für das Leben birgt die Krankheit nur eine Gefahr, den Selbstmord. — Bei der Behandlung hebt P. den Werth der Hydrotherapie hervor.



— Bei gerichtsarztlicher Beurtheilung ist zu beachten, dass impulsive Handlungen mit Zwangsvorstellungen in Verbindung stehen können, die Zurechnungsfähigkeit fehlt nur bei mit den Zwangsvorstellungen verbundenen Handlungen, wenn nicht die Krankheit so inveterirt und ausgebreitet ist, dass die ganze Hirnfunction afficirt ist.

Walter Berger.

**12) Ueber einen Fall von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen,**  
von H. Berger. (Arch. f. Psych. XVIII. S. 872.)

Interessanter Fall, wo ein schwer belastetes 10jähr. Mädchen (Vater paralytisch), das schon in früher Kindheit nervöse Erscheinungen gezeigt, zeitweise den Gedanken nicht los werden kann, dass sie die Mutter tödten müsse, oder zeitweise grimassirt, den Kopf hin- und herbewegt, sich mit dem Körper mehrmals herumdreht und aufgiebt, sie müsse das thun, sonst passire etwas; zuletzt Pause von mehreren Wochen.

A. Pick.

Therapie.

**13) Discussion on the Pathology and Treatment of Cerebral Abscess.**  
(Medico-Chirurgical Society. 1887. Febr. — The Glasgow Medical Journal. 1887. August.)

Einer Discussion im Anschluss an einen Vortrag Macewens über obiges Thema entnehmen wir unsere Bemerkungen. Nach Barker (London) rühren 30—50 % der Gehirnabscesse vom Mittelohr her, bald auf dem Wege septischer Phlebitis der Meningealvenen, bald durch directe Ausbreitung mittelst septischer Meningitis. 5 verschiedene Zustände kann die Mittelohr affection im Gefolge haben. 1) Allgem. sept. Meningitis. 2) Sinusphlebitis. 3) Pyämie mit diffus. Phlebitis der Sinus. 4) Grosshirnabscess. 5) Kleinhirnabscess. Durch die chron. Zurückhaltung und Behinderung des Abflusses des Eiters kommen diese Folgezustände vor. Neuritis optica sei kein nothwendiges Symptom der Abscesse des Gehirns. Nach Barr ist es nur die chron. Entzündung des Mittelohrs, die zu Abscessen führt. Von 76 aus der Literatur zusammengestellten, vom Ohr ausgehenden Gehirnabscessen liegen 55 im Cerebrum, 13 im Cerebellum, 4 in beiden zugleich, 2 im Pons Varoli, 1 im Crus cerebelli. Meist handelt es sich um cariöse Knochenzerstörung im Dach der Paukenhöhle. Die Methode Macewen's, oberhalb des Ohres zu trepaniren und vielleicht unten eine zweite Oeffnung zu machen, hält Barr für empfehlenswerth. Sommerville fand bei Gehirnabscessen in fieberfreien Zeiten die Chloride des Urins vermindert und die Phosphate vermehrt, letzteren Umstand führt er auf excessive Metamorphose nervöser Substanz zurück. Die Erscheinung schwand einige Tage nach der Trepanation (in einem Falle). — Nach Greenfield (Edinburgh) kamen unter 11 von ihm beobachteten Fällen von Hirnabscess 7 vor, denen eine Ohr affection vorausgegangen war. 6 davon sassen in dem temporo-sphenoid. Lappen. Meningitis, Thrombose, Pyämie etc. sind bei weitem häufiger die Folgeerscheinungen einer Ohr affection, als Hirnabscess. Auch acute Otitis kann zu letzteren führen. Meist sei die Dura zuerst in den Process verwickelt; allein mitunter sei locale Gangrän des Gewebes (in Folge von Phlebitis etc.) erst die Ursache des Abscesses. Die Abscesse können lange Zeit ohne Temperaturerhöhung bestehen. Schüttelfrost, Fieber, allgemeine Symptome, acute cerebrale Erscheinungen sind öfter durch Meningitis, durch zunehmende Oeärentzündung etc. bedingt. S. beobachtete sogar einen Fall mit subnormaler Temperatur. Neuritis optica kann beim Abscess fehlen, ebenso wie sie auch bei Meningitis ohne Abscess vorkommt. Locale Symptome, localisirter Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit bei Percussion sind meist nur bei oberflächlichem Sitz und bei Betheiligung der Meningen vorhanden. Bei gesicherter Diagnose muss frühzeitig operirt werden, ev.

zum Zwecke der Diagnose in gefährlichen Fällen. Robertson, der Gehirn-Abscesse in Folge von Pyämie, Tuberculose, Lues etc. beobachtete, hält eine Operation nur für die vom Ohr ausgehenden Abscesse ohne Pyämie indicirt; die bei Pyämie vorkommenden können multipel sein (Septicämie, Eiterung in fernliegenden Organen). Sprachstörung, Krampf oder Lähmung eines Gliedes etc. seien oft für den Sitz des Abscesses entscheidend.

Workmann glaubt, dass Abscesse nicht ohne sept. Stoff und Anwesenheit von Micrococcen entstehen können, und rath zu einer frühzeitigen, sorgfältigen, antisept. Behandlung der Mittelohraffectionen, selbst wenn dieselben auf tubercul. Basis beruhen. In einem Falle schwand Aphasie mit andern Symptomen nach der Trepanation eines durch eine Mittelohraffection im tempor.-sphenoid. Lappen hervorgerufenen Abscesses. — In 800 von Erskine behandelten Fällen von Ohrleiden kam nur einmal Gehirnabscess vor; eine frühe, womöglich operative Behandlung chron. Ohreiterungen würde die Zahl der Gehirnabscesse vermindern. Unter 10 Fällen von Gehirnabscess fand Coats 5, die mit Ohraffectionen zusammenhingen (2 im Cerebrum, 2 im Cerebellum). Die Gehirnabscesse, die vom Ohr ausgehen, sind stets stinkender, fötider, gangränöser Natur. Streptococcen und Staphylococcen, die in acuten, nicht stinkenden Eiterungen vorkommen, fand Coats in den fötiden Gehirnabscessen nicht; dagegen konnte er 12 verschiedene andere Sorten von Coccen und Bacillen in denselben nachweisen. Die Ursache der Putridität liege in der Aetilogie des Abscesses, in dem Ursprung aus der Erkrankung der mit der Luft communicirenden Paukenhöhle. Die Gefahr bei der Eröffnung des subarachnoidealen Raumes sei lange nicht so gross, wie die bei der Eröffnung der Pleura oder des Peritoneum. Barker hält es schliesslich für besser, bei Mittelohrleiden in der Nähe des Entzündungsheerdes gleich zu operiren, als die gefährlichere Operation am Schädeldache, die Trepanation, abzuwarten. Kalischer.

14) Om nervtryckning, af Dr. Anders Wide. (Nord. med. ark. 1887. XIX. 2. Nr. 10.)

Die verschiedenen Formen, unter welchen der Nervendruck zu therapeutischen Zwecken Anwendung findet, sind nach W. folgende: 1. Momentaner, wiederholter Druck; 2. gewöhnliche Nervenmassage (bei Neuralgien verwendet); 3. einige Minuten lang dauernder Druck mit gleichzeitiger vibrirender oder schüttelnder Bewegung (von den Gymnasten am gewöhnlichsten angewendete Methode, bei Behandlung der Nerven an den Extremitäten und den Plexus im Bauch und Becken); 4. mehrere Stunden lang anhaltender Druck. Das Nervendrücken steht nach W.'s Ansicht der Nerven-  
dehnung ziemlich nahe und kann als eine mildere Form der Dehnung aufgefasst werden, die sie manchmal ersetzen kann, und wird meist an peripherischen Nerven des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedes, auch an den Halsganglien des Sympathicus, am Plexus coeliacus und hypogastricus inferior, das Drücken des letzteren hat in einem Falle von Tabes dorsalis, den W. erwähnt, die Erschwerung der Harnentleerung beseitigt. Von 3 Fällen, die W. ausführlich mittheilt, betraf der 1. ein 20 J. altes Mädchen, das seit  $1\frac{1}{2}$  J. an Pronations- und Supinationstremor in beiden Armen litt; in der Minute erfolgten etwa 200 Oscillationen. Der Druck wurde auf den Radialis und Medianus, ungefähr in der Mitte des Oberarms angewendet, erst als Digitalcompression, dann mittelst eines Schraubentourniquets, Anfangs 2—4, gegen Ende der Behandlung 8—10 Stunden lang täglich. Nach 11 Tage langer Behandlung war das Zittern beseitigt und war nach 2 Jahren noch nicht wieder aufgetreten. — Der 2. Fall betraf einen 21 J. alten Schuhmacher mit Accessoriuskrampf, der seit etwa  $\frac{1}{2}$  J. bestand, mehrere Male in einer Stunde wiederkehrte und den rechten M. cucullaris betraf, der bedeutend hypertrophisch erschien. Bei Druck auf den N. accessorius an der Eintrittsstelle desselben unter den M. cucullaris nahm die

Intensität des Krampfes stets ab, so lange der Druck dauerte. Statt der zeitraubenden Digitalcompression wurde ein Lederriemen angelegt, der über dem Rücken gekreuzt war, beide Schultern umfasste und auf die betreffende Stelle drückte. Dadurch wurde bedeutende Besserung erzielt, die rasche Fortschritte machte. — Der 3. Fall betraf ein 11 J. altes Mädchen mit Parese und Atrophie des rechten Arms nach Luxation im Metacarpo-Phalangeal-Gelenk des Daumens. Die elektrische Reizbarkeit war in den vom Radialis innervirten Muskeln sehr herabgesetzt, im Nerven selbst aufgehoben. Der Druck wurde auf den N. radialis ausgeübt und ungefähr am Austritt desselben aus dem Sulcus spiralis humeri, und zwar in der Weise, dass ein Finger unter schwachem Druck quer über den Nerven hinweggeführt wurde, wodurch dieser etwas seitlich verschoben wurde; in dieser Weise wurde die Bewegung etwa 100 Mal in jeder Sitzung wiederholt. Zunächst wurde die elektrische Reizbarkeit besser, Lähmung und Atrophie liessen anfangs langsam, später rasch nach.

Walter Berger.

15) **On retrobulbar incision of the optic nerv in cases of swollen disc,**  
by Brudenell Carter. (Brain. 1887. July.)

Die Incision der Opticusscheide bei Stauungspapille ist zunächst von Wecker in zwei, von Power in einem Falle ausgeführt. Verf. hat zunächst Wecker's Operationstechnik geändert, er luxirt den Bulbus vollständig und incidirt unter Leitung des Auges; den Sclearalring schneidet er nicht mit ein. Folgendes sind seine Indicationen für die Operation:

1. Fälle von Tumoren oder sonstigen den Druck in der Schädelhöhle erhöhenden cerebralen Erkrankungen, in denen, nachdem längere Zeit Oedem der Macula und Retina ohne wesentliche Sehstörungen bestanden hat, entweder plötzlich durch starke Zunahme des Hydrops oder allmählich durch Organismen des plastischen Exsudates und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes ein stärkerer Druck auf die Nerven ausgeübt wird, und in Folge dessen die Function des Auges zu leiden beginnt.

2. In Fällen von retrobulbärer Neuritis, die aus dem ophthalmoskopischen Befunde mit einiger Sicherheit zu diagnosticiren sind. Hier muss die Incision möglichst ausgiebig sein.

ad. 1. will er absehen von Fällen localisirbarer und operirbarer Tumoren, bei denen er die Radicaloperation vorzieht (Horsley).

Ein eigener Fall erster Kategorie, in dem nach der Operation die Sehschärfe sich besserte und das Gesichtsfeld zunahm, illustriert des Verf. Ausführungen. Hervorzuheben ist noch, dass in des Verf. und beiden Wecker'schen Fällen der Einfluss der Operation auf die Allgemeinerscheinungen ein sehr günstiger war.

Bruns.

### III. Aus den Gesellschaften.

Société de Biologie, Paris. Sitzung vom 16. Juli 1887.

Sur l'existence d'une névrite du pneumogastrique au cours de la paralysie alcoolique, par Dejerine.

D. theilt 2 Fälle mit, in welcher zu den Symptomen der Alkohol-Paralyse eine bisher nicht erwähnte Erscheinung sich gesellte: Tachycardie. Der erste Fall — Lähmung aller 4 Extremitäten, starke Sensibilitätsstörungen, Romberg'sches Zeichen, Tachycardie — endete mit dem Tode und die Section ergab eine Degeneration beider Vagi. — Im zweiten Falle, mit motorischen und sensiblen Störungen aller 4 Extremitäten, beginnender Ataxie, Romberg'schem Zeichen etc. bestand mehrere Monate hindurch Tachycardie, doch trat Heilung ein.

D. betont, dass durch die Affection der Vagi die Prognose der alkoholischen

Paralyse, die im Uebrigen wesentlich von dem Zustande der grossen Organe, des Allgemeinbefindens abhängig sei, erheblich verschlechtert werde.

**Note sur la réfrigération du membre sain dans les cas de sciatique,** par L. Jacquet.

J. hat einen guten Erfolg des Methyl-Chlorür bei Ischias auch gesehen (in 6 Fällen unter 10), wenn er, nach Dumontpallier's Vorgang, das gesunde Bein bestäubte; doch war der Erfolg rascher vorübergehend, als wenn nach Debove das kranke Glied bestäubt wird; trat auch nur in frischen Fällen ein.

Sitzung den 23. Juli 1887.

Paul Raymond bestätigt die (vorstehende) in der letzten Sitzung mitgetheilten Beobachtungen Jacquet's, und zwar hat er die Heilung der Ischias nach Bestäubung des gesunden Beins andauern sehen. Er sieht in diesen Thatsachen Fälle von „Inhibition“ nach Brown-Séquard, Inhibition der sensiblen Centren.

**Note sur le nystagmus chez les épileptiques,** par Ch. Féré et Ed. Arnould.

F. und A. haben 170 Kranke (Bicêtre) studirt und gefunden, dass (abgesehen von dem Nystagmus der Anfälle) 24 Kranke dauernd an N. litten, und zwar war es 20 Mal N. lateralis, selten verticaler und rotirender N.

Bei hemiplegischen Epileptikern, sowie bei solchen mit vorwiegend einseitigen Krämpfen war der Sitz der Nystagmus-Zuckung auf der der Hemiplegie resp. Krampfseite entgegengesetzten Seite; auch Augendeviation und Nystagmus traten auf entgegengesetzten Seiten auf. F. und A. glauben daher, dass der Nystagmus der Epileptiker ausserhalb des Anfalls auf einer Muskellähmung beruht, sodass der Wirkung des Antagonisten nur unvollkommener Widerstand geleistet werden kann. Die Richtung der Nystagmus-Zuckung ist also nach der kranken Gehirnseite hin, und es ist aus dieser Richtung vielleicht auch dann ein Schluss auf den Sitz des Gehirnleidens zu machen, wo keine einseitigen Symptome vorliegen. — Strabismus, Asymmetrie und Excentricität der Pupille begleiten oft den Nystagmus der Epileptiker.

Hadlich.

#### IV. Antikritische Bemerkungen.

In der Recension des Herrn Dr. Laquer über Charcot's „Neue Vorlesungen“ (d. Centralblatt, Nr. 18) finden sich einige Sätze, von denen ich es lebhaft bedauern würde, wenn sie insbesondere von unseren französischen Collegen als der Ausdruck einer allgemein in Deutschland herrschenden Ansicht angesehen werden würden. Ich halte es daher geradezu für eine Pflicht, die Ausführungen des Herrn Dr. L. nicht ganz ohne Erwiderung zu lassen.

Zunächst bedauere ich lebhaft, dass Herr Dr. L. am Anfange seiner Recension in einer entschieden ironisirenden Weise den französischen „klinischen Meister“ der in Deutschland entstandenen Neurologenschule gegenüberstellt. Gerade jetzt, zu einer Zeit, wo die politischen Gegensätze der beiden Nationen so scharf und gespannt hervortreten, erscheint es uns doppelt nothwendig, die nationalen Unterschiede nicht immer wieder auch auf dem über derartige Streitigkeiten erhabenen Gebiete der rein wissenschaftlichen Forschung geltend zu machen. Nur zu leicht erscheint dann die Missgunst in der Beurtheilung fremder Grösse als Neid und als Zeichen eigener Schwäche.

Wenn Herr Dr. L. ferner sagt, dass die deutsche Neurologie „jedenfalls sehr wesentlich von dem Wege abweicht, welchen Charcot und dessen Schüler neuerdings zu wandeln scheinen“, so ist dies glücklicher Weise m. E. eine völlig falsche Angabe. Ich wenigstens kann nur jedem jungen deutschen Neurologen Glück wünschen, dem es gelingt, auch nur einige Schritte auf demselben Wege vorwärts zu kommen. Herr Dr. L. denkt bei dem obigen Satze offenbar hauptsächlich an die

neueren französischen Untersuchungen über die Hysterie und die verwandten Krankheitserscheinungen. Dass hierbei manche Arbeiten zu Tage getreten sind, welche der nöthigen Kritik entbehren, wer wollte dies läugnen? Aber auf welchem Gebiete der Forschung und in welchem Lande werden denn überhaupt nur einwurfsfreie Arbeiten veröffentlicht? Und gerade diejenigen Punkte aus der Lehre von der Hysterie, welche Charcot selbst in den von Herrn Dr. L. recensirten Vorlesungen bespricht, befinden sich alle durchweg auf dem sicheren Boden der klinischen Thatsachen und sind grösstentheils längst von unzähligen Seiten her als richtig bestätigt worden. Dass im Einzelnen sich manche Abweichungen geltend machen können, ändert doch hieran Nichts.

Es ist sehr zu bedauern, dass gerade die grossen Fortschritte, welche die Kenntniss der Hysterie durch Charcot erfahren hat, noch keineswegs in genügendem Maasse Gemeingut der deutschen Aerzte geworden sind. Dann würde endlich auch die falsche Meinung aufhören, dass die Charcot'schen Angaben nur für die französische Hysterie passten, dass in Deutschland Derartiges nicht oder wenigstens nur ausnahmsweise zu beobachten sei. Die deutschen Aerzte kennen eben leider die schweren Formen der Hysterie noch viel zu wenig, wie man als consultirender Arzt sehr oft erfahren kann. Ein solcher Vereinigungspunkt zahlreicher Kranker, wie es die Salpêtrière in Paris ist, fehlt freilich in Deutschland. Im Allgemeinen ist aber auch die „grosse Hysterie“, ganz wie sie Charcot uns kennen gelehrt hat, in Deutschland gar keine Seltenheit, worin mir gewiss jeder erfahrene Nervenarzt ohne Weiteres beistimmen wird.

Herr Dr. L. hat offenbar noch wenig Gelegenheit gehabt, die schwereren Formen der Hysterie zu beobachten. Sonst könnte er auch nicht sagen, dass man der männlichen Hysterie, mit welcher sich Charcot in seinen Vorlesungen ausführlich beschäftigt, „in Deutschland so selten begegnet“. Die Hysterie bei Männern kommt bei uns gerade so vor, wie in Frankreich und wahrscheinlich in jedem anderen Lande.

Zum Schluss noch eine Bemerkung über das wiederum ironisirende von Herrn Dr. L. in Betreff der Charcot'schen Untersuchungen über Hysterie angebrachte Citat: „Das Unzulängliche — hier wird's Ereigniss“. Dass man die hysterischen Erscheinungen z. Z. nicht erklären kann, ist sicher. Dies kommt aber daher, dass sie alle auf einem wesentlich anderen Gebiete liegen, als die Symptome der gewöhnlichen organischen Nervenerkrankungen. So lange wir über das Wesen der psychischen Vorgänge überhaupt noch gar keine Vorstellung haben, so lange muss uns selbstverständlich auch jede tiefere Einsicht in die hysterischen Erscheinungen, welche ganz in das psychische resp. richtiger psychophysische Gebiet fallen, verschlossen sein. Insofern ist also jede hysterische Erscheinung nicht unerklärlicher, als der gewöhnlichste psychische Vorgang. An die alltäglichen Wunder gewöhnen wir uns aber und fassen sie nicht mehr als Wunder auf, während uns andere nur vereinzelt zu beobachtende psychische Ereignisse als „sehr sonderbar und unerklärlich“ auffallen.

Erlangen, den 1. October 1887.

Prof. Dr. A. Strümpell.

#### Berichtigungen.

In der vorigen Nummer dieser Zeitschrift sind in dem Bericht des Herrn Prof. Dr. Eulenburg auf S. 443 u. f. mehrere Druckfehler stehen geblieben, von denen der: „Agrosixia“ statt „Aprosexia“ hier hervorgehoben werden soll.

S. 445 Z. 23 ist statt „Aquaeductus Sylvii“ zu lesen „III. Ventrikel“ und auf derselben Seite Z. 30 statt „in der Mittellinie zur Kreuzung gelangende“ zu lesen „die Mittellinie kreuzende“.

Ferner: setze „Apoplexie“ (S. 446 Z. 20 von oben) in die Z. 19 befindliche Parenthese.

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. November.

No. 21.

**Inhalt. I. Originalmittheilungen.** 1. Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Erhöhung der mechanischen Muskelregbarkeit, von Dr. M. Friedmann. 2. Die Bedeutung der Mimik für die Diagnose des Irreseins, von Prof. Sikorsky.

**II. Referate.** Anatomie. 1. On the histology and function of the mammalian superior cervical ganglion, by White. 2. Le cerveau de l'homme dans ses rapports et connexions intimes, par Bechterew. 3. Hirnrinde des Menschen und einiger Säugethiere, von v. Kowalewskaja. — Experimentelle Physiologie. 4. Schwankungen in der Entwicklung der Gehirngefässe etc., von Löwenfeld. 5. Einfluss der Elektrizität auf den Darm, von Schillbach. — Pathologische Anatomie. 6. Un secondo caso di anomala conformazione delle colonne vescicolari del Clarke, del Musso. — Pathologie des Nervensystems. 7. I. A case of recurrent attacks of transient aphasia and right hemiplegia. II. A case of tumour of the pineal gland, by Daly. 8. On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently healthy, by Bristowe. 9. Acute Meningitis, von Schultze. 10. Paramyoclonus multiplex, per Kowalewski. 11. Paramiocloni multiplo di Friedreich, per Venturi. 12. De la glycosurie et du diabète dans la sclérose en plaques, par Richardière. 13. Spinalleiden und Diabetes von v. Hösslin. 14. De l'exagération du réflexe rotulien chez les glycosuriques, par Dreyfous. 15. Sehstörungen durch Zuckerharnruhr, von Hirschberg. 16. Disappearance and return of the Knee-jerk in Diabetes, by Raven. 17. Les troubles de la sensibilité cutanée chez les alcooliques, par Grasset. 18. Spasmes convulsifs et rythmiques rappelant etc., par Leclerc et Royer. 19. Trophische Störung, von Arndt. 20. Analysis of the urine etc., by Sommerville. 21. Hämatomyelie, von Leyden. — Psychiatrie. 22. La pellagra nelle provincie meridionali d'Italia, per Venturi. 23. Septische Infection, von Scholder. 24. Cause and cure of inebriety, by Crothers. 25. Recoveries from insanity etc., by Mac Donald. 26. Insanity during pregnancy, by Cleland. — Therapie. 27. Neuralgie of the fifth nerve, by Horsley. 28. Episclerale Faradisation und Galvanisation der Augenmuskeln, von Eulenberg. 29. Phénomènes produits par l'action des médicaments à distance, par Luys. — Anstaltswesen. 30. Bericht über die Pommersche Prov.-Irren-Anstalt bei Ueckermünde, 1879—1887.

**III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes.**

## I. Originalmittheilungen.

### 1. Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Erhöhung der mechanischen Muskelregbarkeit.

Von Dr. M. Friedmann in Mannheim.

Die folgende kleine Mittheilung über einige bereits vor Jahresfrist angestellte Versuche glaube ich dadurch rechtfertigen zu können, dass in der fraglichen Richtung bisher noch keine experimentelle Bearbeitung stattgefunden hat

und dass sich hoffen lässt, es würden die einfachen Versuche unter andern, geübteren Händen vielleicht zu weitergehenden Ergebnissen führen.

Die Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit ist ja ein Symptom von beträchtlicher Verbreitung bei pathologischen Zuständen des Nervensystems, dem auch seit geraumer Zeit Beachtung geschenkt wird. Wie bekannt, versteht man darunter Erscheinungen, welche auch in der Norm bei Schlag auf den Muskel entstehen und umfasst dabei zweierlei Reactionsformen, erstens eine durch einige Zeit bleibende Wulstung, den sogenannten idiomusculären Muskelwulst, zweitens eine in anderen Fällen auf dieselbe Weise bewirkte momentane Zuckung in dem ganzen Muskel, mit welcher allein wir es im Folgenden zu thun haben. Die krankhafte Erhöhung äussert sich dadurch, dass die Reaction stärker oder bei leichterem Schlag als gewöhnlich auftritt. Eine Art Vermittlung zwischen beiden genannten Erscheinungen wird vielleicht dargestellt durch eine gleichfalls in krankhaften Zuständen öfter zu findende Reaction, nämlich das Entstehen eines raschen wellenförmigen Ablaufs der Muskelwulstung über die ganze Länge der Muskelfasern, wie ich das jeweils am schönsten bei Schlag auf den Pectoralis major gesehen habe.

Die in Frage stehenden Symptome sind bisher etwa in folgenden Zuständen gefunden worden:

1. Bei verschiedenartigen organischen Veränderungen der Centralorgane, in specie des Rückenmarks, welche meist zugleich zu Erhöhung der Sehnenreflexe geführt hatten; doch sind, soweit bekannt, die Erscheinungen nicht an einander gekettet und man kann die eine ohne die andere wahrnehmen.

2. Im Zustand der Hypnose als Theilerscheinung der sogenannten neuromusculären Uebererregbarkeit; ferner nach meinen Erfahrungen auch häufig in Stuporzuständen höheren und geringeren Grades, wie man sie in Psychosen öft trifft, mit oder ohne gleichzeitig vorhandene Flexibilitas cerea und im letzteren Fall einen geringeren Grad dieses Symptoms vermuthlich repräsentirend. In einem Fall, wo tageweise die psychische Benommenheit mit lichterem Zuständen wechselte, habe ich wiederholt feststellen können, dass nur bei der ersteren die sehr ausgesprochene Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit bestand.

3. Ziemlich regulär in einer sich hinziehenden Agone, und zwar meist in der Form des idiomusculären Muskelwulstes, aber auch der einer wenn auch trägen Gesamtzuckung.

4. Bei der Thomsen'schen Krankheit als Theilerscheinung der myotonischen Reaction (ERB) und nach BENEDIKT auch bei der sogenannten wahren Muskelhypertrophie.

Diese klinischen Erfahrungen haben zu dem Schluss geführt, dass das Symptom als ein central bedingtes aufzufassen sei. Thatsächlich lässt sich nun seine Abhängigkeit von der Verbindung der Muskeln mit dem Rückenmark in derselben einfachen Weise demonstrieren, wie das seiner Zeit von SCHULTZE und FÜRBRINGER für den Patellarsehnenreflex geschehen ist. Wenn man das bisher nicht gethan hat, so rührt das wohl nur daher, dass man auf das Vorkommen des Symptoms bei Thieren noch nicht geachtet hat.

Bei Fröschen wird durch Schlag oder leichtes Aufstossen mit dem Skalpellstiel oder einem Bleistift auf den Muskelbausch des Unterschenkels eine deutliche Muskelcontraction in der Regel nicht ausgelöst. An solchen Thieren aber, bei welchen ich ursprünglich aus anderen Gründen eine Myelitis (der unteren Abschnitte des Rückenmarks) durch Aetzungen erzeugt hatte, theils mit, theils ohne gleichzeitige völlige Durchtrennung des Organs hatte ich gewöhnlich auf die gedachte Weise die Zuckung leicht hervorrufen können. Natürlich darf man die dabei erfolgende Bewegung des Fusses nicht mit derjenigen verwechseln, welche von der einfach mechanischen Erschütterung herrührt. Gleichzeitig damit findet man dann auch oft ausgesprochenen Fussclonus, der in derselben Weise wie beim Menschen bei brusker Dorsalbeugung entsteht.

Dieser Zustand gesteigerter Reizbarkeit bildet sich nicht sofort nach der Verletzung aus, sondern erst nach Stunden und Tagen und ist wohl zweifellos auf die myelitischen Veränderungen zurückzuführen, von denen wenigstens die Schwellung der Axencylinder sehr früh eintritt.

Köpft man den Frosch, so bleibt das Symptom fortbestehen, was schon darum zu erwarten war, weil es sich auch nach vollständiger Rückenmarksdurchtrennung eingestellt hatte. Durchschneidet man nun aber den Ischiadicus oder trennt man das ganze Bein ab, so ist das Muskelphänomen sammt dem Dorsalfussclonus dauernd verschwunden.

Häufig wird bei den verletzten Thieren eine besonders hochgradige allgemeine Reflexsteigerung hervorgerufen. Bei Schlag auf das eine Bein bemerkt man dann auch Zuckung des anderen; streift man aber die Haut von dem Beine weg, so wird das andere nicht mehr in Miterregung gesetzt, es hat sich also bei der ersten Reaction nur um Hautreflexe gehandelt. Wirkliches Uebergreifen des Muskelphänomens auf ein anderes Bein, welches wohl sicher für die Reflexnatur gesprochen hätte, konnte nicht beobachtet werden.

Nach der Decapitation der Frösche sieht man, anscheinend im Zusammenhang mit der Art der jeweils gesetzten Rückenmarksverletzung, öfter an dem zum BRONDGEEST'schen Versuch aufgehängten Präparat (eventuell nach Eintauchen der Beine in Wasser) die beiden Hinterbeine in verschiedener Situation, z. B. das eine schlaff herabhängend und sich bei nachträglicher Durchschneidung des Ischiadicus kaum noch streckend, das andere halb angezogen. Es hat mir aber doch nicht gelingen wollen, constante Beziehungen dieser Erscheinung, welche verdächtig ist, dass sie auf differentem Muskeltonus beider Beine beruht, zu dem Verhalten der mechanischen Muskeleerregbarkeit aufzufinden. Die angeführten Experimente sind hiernach nur in derselben bedingten Weise für die Reflexnatur der durch mechanischen Reiz hervorgerufenen Muskelzuckung zu verwerthen, wie die analogen Versuche bezüglich der Patellarreflexe. Dagegen legen sie die Abhängigkeit der erhöhten mechanischen Muskeleerregbarkeit von Reizzuständen des Rückenmarks dar und lassen ferner dieses Muskelphänomen in entschiedenem Gegensatz bringen zu dem fibrillären Muskelzucken.

Das Letztere ist eine bekannte Folgeerscheinung sowohl von Rückenmarkserkrankungen, wie auch namentlich von peripherischer Neuritis. Es ist gleich-



falls, aber seltener bei meinen Fröschen in grosser Intensität miterzeugt worden, und war dann auch besonders durch Schlag hervorzurufen oder zu verstärken. Nach Durchtrennung des Ischiadicus oder Abschneiden des Beins blieb es aber unverändert, war auch an dem zerstückelten Muskel noch deutlich und erwies sich so sicher gegenüber der totalen Muskelzuckung als ein nur peripher bedingtes Symptom. Die Lebhaftigkeit und Andauer der Erscheinung unterschied sie dabei deutlich von ähnlichen, auch bei gesunden Thieren entstehenden fibrillären Zuckungen. Lehrreich ist, dass sie, obzwar bei traumatischer Myelitis entstanden, doch offenbar nicht im Rückenmark, sondern vermuthlich in den Endigungen der peripherischen Nerven residirt, die wohl einer absteigenden Neuritis verfallen.

## 2. Die Bedeutung der Mimik für die Diagnose des Irreseins.

Von Professor Sikorsky in Kiew.

(Mitgetheilt auf der 1. Versammlung russischer Psychiater in Moskau im Januar 1887.)

(Schluss.)

Die Erläuterung des Entstehens und der Bedeutung der Mimik bietet grosse Schwierigkeiten und jedenfalls ist ein grösseres Beobachtungsmaterial, als das, welches wir jetzt besitzen, nöthig, um die daran sich knüpfenden Fragen zu entscheiden. Manche Conclusionen müssen aber schon jetzt angeführt werden, um die Richtung zu präcisiren, die die weitere Bearbeitung dieser Fragen annehmen muss. Wir werden den Versuch machen, diese Richtungen anzudeuten und manche Schlüsse, die aus den angeführten Thatsachen entspringen, anführen.

Wenn wir mit den fundamentalen Bewegungsanomalien bei den in Vielem entgegengesetzten Erkrankungen, wie Melancholie und Manie beginnen, so sehen wir, dass in einem Falle die Veränderungen der Mimik durch ausserordentliche Ungezwungenheit und Geläufigkeit der Bewegungsacte charakterisirt werden, während im anderen umgekehrt die Bewegungen gehemmt und unterdrückt erscheinen. Aber sowohl in dem einen wie im anderen Falle theilt die mimische Musculatur das Schicksal der übrigen, willkürlichen Musculatur, deren Innervation bedeutenden Veränderungen sowohl bei der typischen Melancholie als der typischen Manie unterliegt.

Worin besteht das Wesen dieser Veränderungen? Die genaue Untersuchung der pathologischen Mimik in Bezug auf die emotionelle Bedeutung ergibt, dass in der Mehrzahl der Fälle dieser Mimik gänzlich der expressive Charakter fehlt. Gefühle, Gemüthsstimmung hören zwar nicht auf, in der Mimik sich abzuspiegeln, aber letztere scheint durch die Krankheit primär verändert zu sein, sodass die emotionellen Impulse auf einen veränderten mimischen Mechanismus einwirken. Die Eigenheiten dieser Veränderungen unterliegen noch weiteren Untersuchungen, aber schon jetzt ist es möglich, sie bis zu einer gewissen Grenze

zu beurtheilen. Man kann sich ganz an die Meinung FREUSBERG's<sup>1</sup> anschliessen, dass sämtliche Bewegungsanomalien bei den Psychosen wahrscheinlich unabhängig vom Willen und Bewusstsein sind. Dieselbe Anschauung kann man auch für die pathologische Mimik anwenden.

Die Geläufigkeit der Bewegungsinervation bei Manie und ihre Hemmung bei Melancholie treten nicht gleichmässig, wie wir gesehen haben, in allen Muskeln des Gesichtes auf, aber dieselbe Ungleichmässigkeit der Erkrankung wird auch in den Muskeln der Extremitäten beobachtet, wie man es z. B. aus der gewöhnlichen Gliederstellung des Melancholikers ersehen kann, wo die Contraction der Flexoren die der Antagonisten überwiegt.

Ausser der Reizung und Hemmung der mimischen Innervation beobachtet man bei Geisteskrankheiten noch eine dritte Art von Veränderungen, nämlich eine Erschlaffung der Innervation — eine Erscheinung, die man mehr oder weniger ausgeprägt beim apathischen Blödsinn und der progressiven Paralyse beobachtet. Als Grund dieser Schwächung der Mimik kann nicht eine Parese oder Atrophie der Musculatur angesprochen werden, sondern die Quelle der mimischen Impulse scheint geschwächt zu sein oder sogar gänzlich zu fehlen: denn die Musculatur, die für mimische Bewegungen erschlaft ist, hört nicht auf, wirksam und erregbar für andere Functionen (Sprache, Stimme, Kauen) zu bleiben.

Die vierte Art der mimischen Veränderungen besteht in isolirten partiellen Erkrankungen, die nur manche Theile befallen, ohne sich auf die übrigen zu verbreiten. So entsteht die Entstellung des mimischen Portraits der betreffenden Person.

Zu dieser Kategorie gehört die Mimik, die den Degenerationszuständen eigen ist. Bei der degenerativen Mimik sehen wir das Ueberwiegen, oder ausserordentliche Entwicklung der einen Art mimischer Bewegungen bei schwacher Ausbildung der anderen.

Von hoher theoretischer Bedeutung ist der Umstand, dass bei der progressiven Paralyse alle Arten der mimischen Veränderungen beobachtet werden, also sowohl Reizung als Hemmung der mimischen Innervation, sowohl Erschlaffung als Umgestaltung. Ungewöhnlich scharfe mimische Bewegungen mit dem Ausdruck schmerzlicher Freude kann man nicht bei jenen Formen der progressiven Paralyse beobachten, die mit maniakalischen Symptomen verlaufen, sondern da, wo der paralytische Blödsinn besonders ausgebildet ist, wo die Ideen des Kranken den ganz sinnlosen Charakter des Grössenwahns zeigen, wo der Kranke von Millionen, Reichthümern, Edelsteinen u. dgl. spricht, also in den Zuständen, wo das Bewusstsein und der Wille besonders geschwächt sind. Bei einer solchen Schwächung der Thätigkeit der höheren psychischen Functionen bekommt die Mimik ein vollkommen freies Spiel, und die Contraction der Gesichtsmuskeln frappirt den Beobachter durch ihre Schärfe und Intensität.

Was die Mimik betrifft, die unter der Rubrik der degenerativen Mimik

<sup>1</sup> Archiv f. Psych. Bd. XVII.

beschrieben ist, so ist ihr Zusammenfallen mit den physischen und psychischen Zeichen der Degeneration so oft, dass man es unmöglich als zufällige Erscheinung auffassen kann. Zwar kommen manchmal Fälle vor, wo bei Vorhandensein von degenerativen Symptomen die Mimik keine merklichen Veränderungen darstellt und umgekehrt kann eine veränderte Mimik ohne Degenerationszeichen vorkommen, — aber diese Fälle sind selten. Dazu kann man sich vorstellen, dass die veränderte Mimik in manchen Fällen als erstes Degenerationszeichen auftreten kann. Von den drei beschriebenen Formen der degenerativen Mimik kommt am häufigsten die frontale vor, und dieselbe muss nach unseren Beobachtungen als das empfindsamste Symptom der beginnenden Degeneration betrachtet werden.

Die zweite Art der degenerativen Mimik wird am seltensten beobachtet.

Was die pathogene Bedeutung der drei Arten der degenerativen Mimik betrifft, so ist dieselbe noch ganz unbekannt. Wir werden uns mit einigen Zusammenstellungen begnügen. So z. B. was die frontale Mimik betrifft, so ist diese Art Mimik dem Gesichte der Affen eigen; auch beim Neugeborenen ist sie scharf ausgeprägt.<sup>1</sup> In Bezug auf die dritte Art von degenerativer Mimik, d. i. die indifferenzirte oder nichtzergliederte Mimik, kann ich anführen, dass bei den anthropologisch niederen Racen schon bewiesen wurde, das Zusammenfliessen aller Muskeln, die von der Orbita beginnend zur Oberlippe absteigen in einen Muskel, was als bedeutendes Hinderniss für die gegliederte Mimik dienen muss.<sup>2</sup> Schliesslich ist auch die dicke wulstige Lippe, die bei der zweiten Art der degenerativen Mimik beobachtet wird, für die niederen Racen charakteristisch.<sup>3</sup> Man kann also für alle drei Arten der degenerativen Mimik in gewisser Hinsicht die Erklärung zulassen, dass diese Mimik eine Erscheinung des regressiven Typus darstellt, die auf eine ausartende Organisation hindeutet.

Das genaue Studium der pathologischen Mimik, als emotionelle Erscheinung ergibt, dass in vielen Fällen die Mimik jedes expressiven Ausdrucks entbehrt, wovon schon früher die Rede war. Es entsteht aber die Frage: ob das von einer Anomalie des Gefühles, als primären Quelle der emotionellen Innervation abhängt oder umgekehrt, — das Gefühl bleibt normal und die entstehenden emotionellen Impulse üben auf einen krankhaft veränderten mimischen Mechanismus ihre Wirkung aus. Wahrscheinlich tritt beides ein und die pathologische Mimik erscheint als Resultat beider Momente. Aber die Hauptrolle spielen die Veränderungen der Centren der mimischen Innervation — wodurch die Unverhältnissmässigkeit zwischen den Gefühlen des Kranken und deren Aeusserungen bedingt wird.

Die Veränderungen der mimischen Innervation sind ganz analog den Anomalien, die man in der übrigen willkürlichen Musculatur beobachtet. Dieser Schluss ist für alle Fälle der pathologischen Mimik anwendbar; bei solchen Erkrankungen wie der Melancholie, Manie, dem apathischen Blödsinn ist es ganz augen-

<sup>1</sup> DARWIN, Expr. of Emot.

<sup>2</sup> CHUDZINSKI, Revue d'anthropologie. 1882. p. 626.

<sup>3</sup> Ibidem.

scheinlich; aber man kann auch auf alle übrigen Formen der Geisteskrankheiten die Analogie verbreiten. Die Beobachtung lehrt, dass in den Fällen z. B., wo die degenerative Mimik stark ausgeprägt ist, immer mehr oder weniger merkliche Veränderungen in den Gesten, im Gange des Kranken u. dgl. zum Vorschein kommen, so dass auch in diesen Fällen die Bewegungsanomalien nicht nur auf die Gesichtsmusculatur sich beschränken. Aber hier berühren wir ein noch sehr wenig bearbeitetes Feld der expressiven Bewegungen, von dem wir absichtlich zur Vereinfachung der Frage nur die mimischen Bewegungen abgetheilt haben. Aus demselben Grunde beschränken wir unsere Untersuchung nur auf die morphologische Seite des Studiums der Mimik, ohne den Zusammenhang, der zwischen den Veränderungen der Mimik und anderen psychischen Alterationen besteht, zu berühren.

Was die klinische Bedeutung der pathologischen Mimik betrifft, so kann man sie gewiss auf eine gleiche Stufe mit den anderen objectiven Krankheits-symptomen stellen. Wenn man die Veränderungen des mimischen Bildes im Verlaufe der Krankheit verfolgt, so kann man sich überzeugen, dass diese Veränderungen als feinstes Reagens für den Verlauf der Krankheit erscheint. Die mimischen Veränderungen gehen jedenfalls den subjectiven voran und sind der Beobachtung zugänglicher als letztere, so dass die pathologische Mimik nicht nur einen diagnostischen, sondern auch einen prognostischen Werth hat.

Zum Schlusse will ich über eine Thatsache, die ein gewisses theoretisches Interesse bietet, berichten. Während ich schon einige Jahre mit dem Studium der Mimik mich befasste, versuchte ich bei mir selbst unter der Controle des Spiegels, willkürlich Contractionen der Gesichtsmuskeln hervorzurufen. Nach vielen Anstrengungen brachte ich es soweit, dass ich im Stande war, den grössten Theil der Gesichtsmuskeln von einander getrennt zu contrahiren, sogar solcher Muskeln, wie des *M. orbitalis inferior*, welcher nach DUCHENNE dem Willen nicht unterliegt.<sup>1</sup> Schon bei dem Beginn der Versuche stellte sich heraus, dass die Uebung viel leichter auf den Muskeln der linken Hälfte des Gesichtes, als denen der rechten erreicht wird (ich muss bemerken, dass ich kein Linkshänder bin). Endlich kam ich dazu, dass ich im Stande war, getrennt von einander die Muskeln der linken Hälfte des Gesichtes zu contrahiren bei vollkommenem Ruhiglassen der rechtsseitigen Musculatur. Der Versuch, das Umgekehrte auszuführen, gelang mir nicht. Bei diesem Sachverhalte unterbrach ich die Versuche und beschäftigte mich mit dieser Frage zwei Jahre hindurch nicht mehr. Als ich vorigen Jahre meine Versuche erneuerte, war ich ganz überrascht vom Resultate, da ich im Stande war, die rechtsseitigen Gesichtsmuskeln ebenso geläufig als die linksseitigen zu contrahiren. Also im Verlaufe von 2 Jahren bildete sich spontan die Möglichkeit aus, die rechtsseitigen Muskeln (und zwar von einander getrennt) dem Willen zu unterwerfen. Jetzt bin ich im Stande, die Muskeln in jedweder Reihenfolge zu contrahiren, z. B. um ein Lächeln zu bewirken, contrahire ich zuerst den *M. orbitalis infer.*, und nachher den *M. zygomaticus major*, oder umgekehrt.

<sup>1</sup> Mécan. de la physiogn. p. 183.

Aber die partielle Contrahirung der Gesichtsmuskeln ist nur für jede Gesichtshälfte getrennt möglich, gleichzeitig auf beiden Hälften ist sie unmöglich.

Ganz anders ist der Fall bei der Stirnmusculatur: die entsprechenden Muskeln beider Stirnhälften contrahiren sich gleichzeitig und gleichmässig, so dass zwei gleichnamige Muskeln der Stirn gleichzeitig sich zusammenziehen, während zwei gleichnamige Gesichtsmuskeln immer getrennt sich contrahiren. Das steht im Zusammenhange mit der früher angeführten Thatsache von dem Unterschied und der Unabhängigkeit, die zwischen der Gesichts- und Stirnmusculatur besteht.

Wenn ich die Gesichtsmuskeln in irgend einer mimischen Combination zusammenziehe, spüre ich gar keine emotionelle Erregung, so dass die Mimik im vollen Sinne des Wortes als künstliche erscheint, aber in expressiver Beziehung ist sie doch tadellos.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **On the histology and function of the mammalian superior cervical ganglion**, by W. Hale White. (Journ. of Physiology. 1887. Vol. III. Nr. 2.)

Der Verf. hat seine früheren Untersuchungen über das oberste Cervicalganglion des Menschen nunmehr auf eine grosse Anzahl von menschlichen Föten und höheren Thieren ausgedehnt.

Aus diesen Untersuchungen, welche über 41 Ganglien des Erwachsenen, 46 von höheren Säugethieren und 10 von menschlichen Föten sich erstrecken, ergiebt sich:

1. Das menschliche Ganglion bietet in Bezug auf seine Grösse eine weitgehende Verschiedenheit dar, während dasselbe beim Thier in directem Verhältniss zur Grösse des Thieres steht.

2. Das menschliche Ganglion enthält im Verhältniss zu den übrigen Säugern weit mehr atrophische Zellen mit granulirtem Pigment; diese Zellen finden sich in ähnlicher Weise nur bei den Affen, verschwinden aber, je mehr Verf. sich niedrigen Säugethieren zuwendet.

3. Das Ganglion des menschlichen Fötus zeigt keine atrophischen Veränderungen der Nervenzellen, sondern normale Zellen.

Aus diesen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass das obere Cervicalganglion beim erwachsenen Menschen ein verkümmertes Organ ist, das nur eine Bedeutung hat, so lange das Centralnervensystem nicht entwickelt ist. Auch die Untersuchung einiger anderen Ganglien liess diese Anschauung als berechtigt erscheinen, so dass das für das Ganglion supremum Gesagte vielleicht für den ganzen N. sympathicus Geltung hat. Rumpf.

- 
- 2) **Le cerveau de l'homme dans ses rapports et connexions intimes**, par W. Bechterew. (Arch. slaves de biol. 1887. III. 3. et IV. 1.)

Im Anschluss an eine kurze Besprechung der verschiedenen Methoden der hirn-anatomischen Forschung bietet B. in der vorliegenden, bisher noch nicht vollendeten Arbeit eine Darstellung des Faserverlaufes nicht blos im Gehirn, sondern auch des Rückenmarks, die sich jedoch naturgemäss einem kurzen Referate entzieht.

A. Pick.

**3) Beiträge zur vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Hirnrinde des Menschen und einiger Säugethiere, von Catharina v. Kowalewskaja. (Inaugural-Dissertation. Bern 1886.)**

Zur Untersuchung herangezogen wurden verschiedene Gyri von Mensch, Affe, Katze, Hund, und zwar wählte Verfasserin nicht die Höhe der Windungen, sondern die Seitenwände der Furchen, theils von den Untersuchungen Luciani's, theils von der Erwägung ausgehend, dass durch das Einstrahlen des mächtigen Faserbusches weisser Substanz sowie durch die Vergrößerung und Vermehrung der Zellen die Verhältnisse an der freien Oberfläche complicirter wären. Ein charakteristisches gleiches Aussehen bei allen untersuchten Gehirnen zeigte der dem Sehorgan zugerechnete Occipitallappen: 3 zellenhaltige Schichten, gesondert durch zellenärmeres Gewebe. Centralwindungen des Menschen und Affen: Grössenzunahme der Rieseupyramiden nach der Tiefe zu; der Sulcus cruciatus von Hund und Katze stimmt mit diesem Bau überein. Der Sulcus coronalis bei Hund und Katze verschieden, im Ganzen jedoch dem Bau des Paracentrallappen des Menschen gleich. Fissura suprasylvia der Katze und Scheitellappen des Affen verglichen zeigen starke Differenzen bei gleicher Theilung der zellhaltigen Region in mehreren Lagen. Als histologisch im Ganzen übereinstimmend erwies sich die Umgebung der oberen Schläfenfurche bei Mensch und Affe. Der Operculartheil der lateralen Stirnwindung zeigte bei demselben Individuum zwischen rechts und links Differenzen. Der Befund von Betz, dass das Gewebe des Orbitaltheils der Stirnwindung und das des Operculartheils sich unterscheiden, wird bestätigt. Für die Insel wird kein besonderer Typus aufgestellt, dieselbe soll sich vielmehr histologisch der unteren Stirnwindung anschliessen.

Kronthal.

**Experimentelle Physiologie.**

**4) Ueber die Schwankungen in der Entwicklung der Gehirngefässe und deren Bedeutung in physiologischer und pathogenetischer Hinsicht, von L. Löwenfeld. (Arch. f. Psych. XVIII. S. 819.)**

Von der Anschauung ausgehend, dass neben den bisher als Maassstab für die relative Leistungsfähigkeit des Gehirns in Betracht gezogenen Factoren, gewiss auch die Ernährung desselben von Bedeutung sei, maass L. an über 200 Fällen nach Constatirung der Aorta und des Hirngewichtes die Weite der grossen basalen Hirngefässe und fand, dass das Verhältniss dieser letzteren zum Hirngewicht unter normalen Verhältnissen sehr erheblichen Schwankungen unterliege; die relative Gefässweite, d. h. die auf 100 gr Hirngewicht entfallende Gefässquote (Summe der addirten Maasse der Carotiden und Vertebrales) schwankt zwischen 0,175 und 0,315 cm; einen mässigen, jedoch nicht sehr erheblichen Einfluss auf diese Schwankungen besitzt das Alter. Die mangelhafte Entwicklung der intracraniellen Gefässe kann parallel dem entsprechenden Verhalten des gesammten arteriellen Apparates gehen, aber auch selbstständig auftreten.

Die relative Arterienweite fand L. in 122 Fällen (Nichtirre) im Mittel mit 0,24 cm. doch hält er sein Material für zu gering zur Aufstellung allgemein gültiger Zahlen; die linke Carotis war in der Mehrzahl der Fälle weiter als die rechte.

Die theoretischen Erörterungen L.'s über die Bedeutung seiner Befunde für die Lehre von der geistigen Begabung und Arbeitskraft, von der Disposition zu Neurosen und Psychosen siehe im Original.

A. Pick.

**5) Studien über den Einfluss der Elektrizität auf den Darm, von Ernst Schillbach, Cand. med. in Jena. (Virchow's Arch. CIX. 2.)**

Verf. brachte Kaninchen in eine 0,5—0,6 % Kochsalzlösung von 38° C., öffnete ihnen unter Wasser die Bauchhöhle und experimentirte sodann am blossgelegten Darne (Braam-Houckgeest'sche Methode). Die Resultate waren zwar nicht ganz constant, zeigten aber doch der grossen Mehrzahl nach Folgendes:

1. Der Darm zeigte von oben nach unten eine abnehmende Erregbarkeit: Duodenum am lebhaftesten, dann Jejunum und Ileum, wenig das Rectum, am Geringsten das Coecum.

2. Bei faradischen mittelstarken Strömen tritt anfangs eine locale Contraction, nach einigen Secunden eine peristaltische Bewegung ein, welche nach oben einige Centimeter (5—6) weiter fortschreitet als nach unten (2—3). — Bei starken Strömen derselbe Erfolg, nur intensiver, so dass der Darm bisweilen 5 Minuten lang in einen blutleeren harten Strang verwandelt wurde.

3. Bei galvanischen mittelstarken Strömen traten verhältnissmässig stärkere peristaltische Bewegungen auf, als bei den faradischen; aber auch hier intensiver und in längerer Ausdehnung in der Richtung nach oben. Ferner zeigte die Anode entschieden stärkere Wirkung; denn während die Kathode (*ceteris paribus*) nur eine locale Contraction auslöste, erzeugte die Anode gute Peristaltik. Die Richtung des Stroms, ob aufsteigend oder absteigend, war gleichgültig. Bei Application der einen Elektrode in's Rectum, der anderen auf den Darm zeigte sich derselbe Erfolg: die Kathode machte nur locale Reizung des Darms, die Anode Peristaltik, und zwar nach aufwärts 20—30 cm weit. — Das Coecum zeigte sich auch auf galvanische Ströme fast reactionslos, während der obere Theil des Dickdarms sich als ziemlich gut erregbar erwies.

Wurde eine Elektrode in den Magen, die andere in's Rectum eingeführt, so trat gar keine Wirkung auf den Darm ein.

Am Menschen erzielte Sch. bemerkenswerthe Resultate. Bei einer nicht geringen Anzahl von Leuten, denen er die eine Elektrode in das Rectum, die andere (bei galvanischem Strom die Anode) auf die Bauchdecken ansetzte, erfolgte — bei Ausschuss von Täuschungen — regelmässig Stuhlgang, und zwar nach Faradisirung während 10—15 Minuten nach Verlauf von ca. 2—3 Stunden, nach Galvanisirung nach Verlauf von 1—2 Stunden. Die Stärke des Stroms wurde stets so bemessen, dass kein Schmerz entstand.

In einem pathologischen Falle endlich (Student von 24 Jahren) von sehr hartnäckiger chronischer Obstipation trat regelmässig am Tage nach dem Elektrisiren Stuhlgang ein; und als dies 8 Tage lang fortgesetzt war und nun zum galvanischen Strom übergegangen wurde, erfolgte beim ersten Male gleich nach  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde Stuhlgang und am Abend desselben Tages noch einmal. Dies konnte 14 Tage lang durchgeführt werden; dann blieb der Patient fort. Hadlich.

### Pathologische Anatomie.

- 6) **Un secondo caso di anomala conformazione delle colonne vescicolari del Clarke**, nota del Dott. G. Musso. (Rivist. speriment. di freniatr. e di medicina leg. 1887. XIII. p. 100.)

Im Rückenmark einer 28jährigen Frau, die nach überstandnem Typhus an progressiver Muskelatrophie erkrankt war, fand Verf. beiderseits, aber rechts stärker ausgebildet als links, mitten in den weissen Hintersträngen (in der sogenannten Wurzelzone *Pierret's*) eine abnorme Ablagerung grauer Substanz mit Ganglienzellen, welche der Form nach vollständig denen der Clarke'schen Säulen glichen und deren Axencylinderfortsätze, die verticalen Fasern der Hinterstränge kreuzend, in das netzförmig verästelte Gewebe der sonst unter der Gestalt eines Faserbündels die eigentlichen Clarke'schen Säulen einhüllenden Grenzschicht des Hinterhorns übergingen.

Diese abnorme Bildung fand sich nur im oberen Abschnitt der Lendenanschwellung auf eine Länge von etwa 10 mm, etwa in der Höhe des zweiten Lendennerven, und nahm auf dem Querschnitt eine Fläche von 2 zu 0,7 mm ein. Verf. hält durch diesen (zufälligen) Befund es für bewiesen, dass ein systematischer und bereits mehrfach vermutheter Zusammenhang, der im vorliegenden Fall in Folge ungewöhnlicher Bildung ausnahmsweise deutlich sei, zwischen den Fasern der „Bandelettes“ und den Zellen der Clarke'schen Säulen bestehe. Da die Letzteren in einen Theil der directen Kleinhirnbahnen übergangen, so stände das Kleinhirn, als präsumirter Sitz der Coordinationsvorgänge, in unmittelbarer Verbindung mit denjenigen Partien der Hinterstränge, die bei Tabes zuerst zu erkranken pflegen. Das Auftreten atactischer Symptome sei daher bei dieser Erkrankung leicht zu erklären.

Die einzige bisher veröffentlichte Bildungsanomalie der Clarke'schen Säulen ist von Pick (vgl. Archiv f. Psych. VII. S. 287) beobachtet worden und bietet keine Aehnlichkeit mit dem vorstehend angezeigten Fall. Sommer.

## Pathologie des Nervensystems.

### 7) I. A case of recurrent attacks of transient aphasia and right hemiplegia.

#### II. A case of tumour of the pineal gland, by Daly. (Brain. 1887. July.)

Im ersten Falle bestanden häufig wiederkehrende Anfälle von Aphasie (amnestisch-paraphasischen Charakters) und rechtsseitiger Hemiplegie besonders des Armes. Dauer  $\frac{1}{2}$  Stunde. Die Anfälle kamen und gingen plötzlich ohne eine Störung zu hinterlassen. Verf. nimmt einen Krampf der linken Arteria fossae Sylvii an.

Im zweiten Falle war aus den Symptomen (Ataxie, Blindheit, Taubheit, Störungen in den Faciales und den Augenmuskeln, Stauungspapille, Erbrechen und allgemeinen Convulsionen) ein Tumor des Vermis cerebelli diagnosticirt worden. Es fand sich ein solcher der Zirbeldrüse. Ein sehr auffälliges Symptom neben den obengenannten war die colossale Gefrässigkeit des Pat., die bis zum Tode eine constante Zunahme des Gewichtes bedingte. Im Urin war kein Zucker. Ausserdem bestand totaler Blödsinn. Bruns.

### 8) On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently healthy, by Bristowe. (Brain. 1887. July.)

Die Arbeit enthält 9 Krankenbeobachtungen, von denen die charakteristischsten etwa folgende Symptome darbieten:

Anfallsweise auftretende colossale Beschleunigung der Herzaction bis zu 250 oder gar 300 Schlägen in der Minute: der Rhythmus kann dabei regelmässig oder unregelmässig sein. In den auffälligsten Fällen auch während dieser Anfälle nicht die geringsten Zeichen von Unwohlsein, Dyspnoe etc., sodass die Patienten in ihrem Geschäfte angestrengt thätig sein können, ja sogar von ihren Leiden weder selbst etwas wissen, noch dem Aspect nach irgendwie krank erscheinen; in anderen mehr oder weniger ausgeprägte Symptome, wie Dyspnoe, Angst, Unruhe, Krampfhusten, auch wohl Anasarka und leichte Albuminurie. Die Temperatur ist meist normal, manchmal subfebril, nur in einem Falle stieg sie vorübergehend bis auf 39°. Die Anfälle kommen plötzlich ohne Vorboten und enden ebenso; sie dauern von 1 Stunde bis zu mehreren Monaten und nehmen meist im Verlauf des Leidens beträchtlich an Dauer zu. Das ganze Leiden erstreckte sich in einem Falle über eine Beobachtungszeit von 15 Jahren, meist über mehrere Jahre. Zwischen den Anfällen besteht vollkommenes Wohlbefinden und schwinden auch Albuminurie und Anasarka. In den meisten



Fällen war zumeist ein organisches Herzleiden nicht zu entdecken (in dem einzigen zur Autopsie gelangten Falle auch nach dem Tode nicht), im Verlaufe der Zeit bildeten sich wohl Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel als Folgezustand aus. Die meisten Patienten starben schliesslich an Herzerschöpfung, einige leben noch.

Man sieht aus den oben gegebenen kurzen Umrissen, dass das Krankheitsbild sich trotz typischer Elemente sehr verschieden gestalten kann, auch abgesehen von einzelnen Fällen, deren Zugehörigkeit zu den übrigen, dem Verf. wohl selbst zweifelhaft erscheinen, so z. B. Fall II mit schwerem organischen Herzleiden, Fall III mit Struma und schweren cerebralen Symptomen, Fall 6 und 7 mit Syphilis. Verf. will zwar das organische Herzleiden in Bezug auf die Anfälle für accidentell halten und bestreitet in Fall III, wohl mit Recht, die Diagnose eines Morbus Basedowii: immerhin stimmt doch wohl die Ueberschrift des Artikels nicht zu solchen Fällen.

Verf. erklärt mit aller Reserve seine Fälle für functionelle Erkrankungen des Herzens selber. Die Prognose ist keine gute: sie kann nur besser werden, wenn sich die Patienten vollkommene körperliche und geistige Ruhe gönnen können. Damit ist im Allgemeinen auch für die Behandlung alles gesagt; in einzelnen Fällen thut auch Digitalis mit Eisen gute Dienste.

Bruns.

#### 9) Zur Diagnostik der acuten Meningitis, von Prof. Dr. F. Schultze, Heidelberg. (Verhandl. des VI. Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1887.)

Drei auf der Erb'schen med. Klinik in Heidelberg beobachtete Fälle werden beschrieben.

In dem ersten war klinisch bei dem 21jährigen Patienten das volle Bild der Meningitis cerebrospinalis vorhanden gewesen. Bei der Section liess sich eine acute Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute makroskopisch nicht feststellen. Die genauere mikroskopische Untersuchung am gehärteten Präparat ergab in Bezug auf das Rückenmark die Meningen und Nervenwurzeln nahezu vollständig normal. Dagegen fand sich innerhalb aller Stränge des Rückenmarks, des Hals- und Dorsaltheiles und besonders in der hinteren grauen Substanz eine grosse Anzahl der grösseren Gefässe von meist einkernigen Rundzellen in erheblicher Menge eingeschleitet; auch in der Rückenmarksubstanz selbst fanden sich Herde von Rundzellen derselben Beschaffenheit. Bezüglich des Gehirns waren die Häute zwar stellenweise stärker verändert als im Rückenmark, indessen zeigten sich auch hier die Gefässe der Gehirns-Substanz viel stärker ergriffen. Trotzdem diejenigen klinischen Erscheinungen (erhebliche Muskelrigiditäten und Hyperästhesien) vorhanden waren, welche man auf Mitbetheiligung der Häute bei der vorauszusetzenden Meningitis beziehen durfte, zeigten sich dennoch im Wesentlichen nur Erscheinungen von acuter Myelitis, so dass durch diese letztere allein mit der Erkrankung des Gehirns die meningitischen Erscheinungen hervorgerufen wurden, ohne dass zugleich nachweisbare Veränderungen an den Nervenwurzeln vorhanden waren. Ferner zeigte dieser Fall, dass irgend welche Entzündungserreger sich wesentlich innerhalb der Substanz des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Gefässe verbreiten können, ohne die subduralen und subarachnoidealen Räume zu überfluthen und zur entzündlichen Reaction zu bringen. — Aehnliche perivascularäre Anhäufungen von Rundzellen (multiple Entzündungsherde) fand Nauwerck in einem tödtlich verlaufenden Falle von Chorea, mit Mitralklappenaffection und Pneumonie. („Ueber Chorea“, Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerck, Bd. I.)

In einem 2. Falle handelt es sich um einen 27jährigen Mann, bei dem wegen der ausgeprägten allgemeinen Hauthyperästhesie, wegen der Muskelzuckungen und der schliesslich eingetretenen Nackensteifigkeit bei Vorhandensein von Lungen- und Darmtuberculose eine tuberculöse Cerebrospinalmeningitis diagnosticirt war. Das Rückenmark zeigte normale Häute; innerhalb der Goll'schen Stränge trat eine sehr

deutliche Verfärbung auf, innerhalb welcher die Markscheiden dünner und zum Theil fehlend waren und die das Aussehen einer secundären Degeneration im frühen Stadium bot. Im Dorsaltheil namentlich fanden sich an den Gefässen der Rückenmarkssubstanz Anhäufungen von Rundzellen; das Gehirn war bis auf eine diffuse Trübung der Pia mater unversehrt.

In dem dritten Falle hatten die meningitischen Erscheinungen bei einem Typhuskranken nur etwa 36 Stunden vor dem Tode gedauert. Es war eine Erkrankung an den Gefässen der Pia und des centralen Nervensystems (Gehirn, Med., Rückenmark), sowie zum Theil in der Pia selbst (Rundzellenanhäufung) zu erkennen. —

Dass auch umgekehrt eine acute Meningitis und Myelitis vorhanden sein kann, ohne dass der classische Symptomencomplex der Meningitis oder auch nur ein Theil desselben beobachtet würde, lehrt ein von Hoffmann im Arch. f. Psych., Bd. XV, veröffentlichter und vom Verf. anatomisch untersuchter Fall, in dem klinisch das Bild einer aufsteigenden, nicht atrophischen Lähmung von etwa dreiwöchentlicher Dauer vorhanden war. — Curschmann fand in einem Falle aufsteigender Lähmung mit Nackenstarre und Wirbelschmerzhaftigkeit nur sehr geringe Abnormitäten der spinalen Substanz selbst, dagegen Typhusbacillen in derselben. Somit dürfte für die Erscheinungen der acuten aufsteigenden Paralyse sowohl, wie für diejenigen der Meningitis auf die Einwirkung der Mikroparasiten resp. ihrer Stoffwechselproducte Rücksicht zu nehmen sein, und es bleibt zu erwägen, wie weit gelegentlich ein infectiöses Agens durch directe Einwirkung auf gewisse Hirn- und Rückenmarksfunctionen die gleichen Erscheinungen hervorbringen kann, welche mitunter dem eintretenden Hirndruck zugeschrieben werden. Ferner erhellt aus diesen Beobachtungen, dass die Erscheinungen der Hyperästhesie nicht jedesmal von Destruction der hinteren Wurzeln abzuleiten seien und dass die Nackenstarre nicht direct auf Herde in dem obersten Halstheil zu beziehen ist. Schliesslich könne „übertrieben ausgedrückt“ eine Meningitis ohne Meningitis vorkommen.

Kalischer.

10) **Paramyoclonus multiplex**, per il Dottore P. J. Kowalewski. (Archivio italiano per le mal. nervos. 1887. XXIV. p. 288.)

11) **Un altro caso di paramiocloni multiplo di Friedreich**, per il Prof. S. Venturi. (Giornale di Neuropatolog. V. Fasc. 2.)

Seit der ersten Veröffentlichung Friedreich's über „Paramyoclonus multiplex“ sind im Ganzen 8 weitere Fälle dieser eigenartigen Neurose beschrieben (von Silvestrini, Löwenfeld, Seeligmüller, Marie, Popoff, Testi und Homén), denen der Verf. der zuerst angezeigten Arbeit nun einen neuen hinzufügt.

Die Patientin, eine 34jährige neuropsychopathisch belastete Frau erkrankte in Folge schwerer Angst über ein angeblich ihrem Gatten zugestossenes Unglück an symmetrisch einsetzenden Tic-ähnlichen clonischen und selbst tetaniformen Zuckungen ganzer Muskeln (nicht einzelner Fibrillen) in den Extremitäten, sowie in der Rücken- und Nackenmuskulatur, während das Facialgebiet vollständig frei blieb. Die Intensität und Extensität der Zuckungen war sehr wechselnd, sodass man „gute“ und schlechte Tage unterscheiden konnte. Unter dem Einfluss der Willenskraft und besonders bei intendirten Bewegungen wurden die Zuckungen abgeschwächt; im Schlaf hörten sie völlig auf. Gleichzeitig klagte übrigens Patientin über Schwindel, über Angstgefühle und Gedächtnisschwäche; die Reflexe waren gesteigert. Nach etwa dreiwöchentlicher Behandlung durch Galvanisation des Rückenmarks und des Sympathicus, durch Cauterisation der Rückenwirbelgegend und bei kräftiger tonisirender Ernährung trat Heilung ein.

Aus einer Analyse der bisher bekannt gewordenen Fälle ergibt sich als wichtigstes ätiologisches Moment eine schwere psychische Erschütterung bei neuropathischer Disposition. 8 Fälle vertheilen sich übrigens auf 5 Männer und 3 Frauen im Alter von 10—62 Jahren.

Die Erkrankung dürfte wohl nicht so selten sein, wie man aus der so spärlichen Casuistik schliessen möchte; wahrscheinlich ist sie oft mit Tic convulsif oder mit Chorea major verwechselt worden. Das symmetrische Auftreten der Zuckungen, wenn auch mit verschiedener Intensität, und das Freibleiben des Facialisgebietes dürfte als pathognostisch anzusehen sein.

Die zweite Abhandlung enthält die Beschreibung eines neuen Falles von 6jähr. Dauer bei einer kräftigen aber neuropathisch prädisponirten 27jährigen Dame, der dadurch bemerkenswerth ist, dass auch die Musculatur der vegetativen Organe (Uterus, Herz, Diaphragma, Darm etc.) den charakteristischen Zuckungen unterworfen war, und dass die Zuckungen häufig die Patientin aus dem tiefen Schlafe erweckten. Subcutane Anwendung von Atropin und Galvanisation des Rückenmarks und des Sympathicus brachten trotz der langen Dauer des Leidens schnelle Heilung, die in den folgenden drei Jahren nur durch je einen ganz leichten Rückfall im Frühjahr unterbrochen wurde.

**12) De la glycosurie et du diabète dans la sclérose en plaques, par le Dr. H. Richardière. (Revue de méd. 1887. Juillet. p. 622.)**

Mittheilung eines Falles von multipler Sclerose (charakteristische Erscheinungen, keine Section), bei welchem trotz normal grosser täglicher Urinmenge wiederholt Zucker im Harn nachgewiesen werden konnte. Wahrscheinlich handelte es sich um einzelne sclerotische Herde auf dem Boden des IV. Ventrikels. Strümpell.

**13) Spinalleiden und Diabetes, von Dr. Rud. v. Hösslin, dirig. Arzt der Heilanstalt Neu-Wittelsbach bei München. (Münch. med. Woch. 1886. Nr. 49. S. 893.)**

Der Zusammenhang beider Krankheiten stellt sich in beiden hier möglichen Combinationen dar, so dass einmal im Verlauf von Spinalleiden diabetische Erscheinungen auftreten. — In dieser Hinsicht sind Fälle von multipler Sclerose beschrieben, deren Section einige Male sclerotische Flecken am Boden des IV. Ventrikels resp. an der von Claude Bernard angegebenen Zuckerstich-Stelle aufwies. Seltener sind die Beobachtungen bei Tabes; jedoch auch hierbei sind sie von einigen Autoren gemacht, und es zeichnen sich dieselben durch die gleichzeitigen Symptome aus, die auf eine mehr oder weniger weitgehende Affection des Bodens des IV. Ventrikels schliessen lassen (Oppenheim, Reumont).

Weit häufiger ist die zweite Combination, das Auftreten von spinalen, speciell tabischen Symptomen im Verlauf von Diabetes.

Das Kniephänomen ist in solchen Fällen kein differential-diagnostisch zu verwerthendes Symptom, denn es fehlt auch sehr häufig bei Diabetes (in  $38\frac{1}{2}\%$  der geprüften und bekannt gegebenen Fälle).

Das gleiche gilt von der bei Tabes sehr oft vermissten Pupillenstarre.

Die Sectionsergebnisse von Diabetikern mit tabischen Erscheinungen sind in Bezug auf die Centralorgane bisher negativ gewesen. Verf. erklärt dieselben daher für peripherische diabetische Neuritiden und findet darin ein Analogon in der alkoholischen Neuritis. Der Patellarreflex fehlt in solchen Fällen, weil der peripherische Theil des Reflexbogens afficirt ist. Uebrigens hat eine geeignete galvanische Behandlung das Wiederauftreten der Patellarreflexe zur Folge, was bei Tabes bisher noch nicht beobachtet worden ist.

Sperling.

**14) De l'exagération du réflexe rotulien chez les glycosuriques, par le Dr. F. Dreyfous. (Revue de méd. 1886. Décembre. p. 1028.)**

Während beim echten Diabetes mellitus die Patellarreflexe bekanntlich häufig erloschen sind, findet man bei den symptomatischen Glycosurien nicht selten gesteigerte Kniereflexe, wie Verf. durch einige Beispiele belegt. Das Verfallen der Sehnenreflexe kann somit unter Umständen für die Unterscheidung des echten Diabetes von der Glycosuria verworther werden.

Strümpell

15) Sehstörungen durch Zuckerharnruhr, von Prof. Dr. J. Hirschberg.  
(Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 17—19.)

„Im Allgemeinen kann man häufiger und leichter Eiweiss als Zucker im Harn aus dem Augenspiegelbefund erschliessen; die meisten Fälle (sc. von Sehstörungen bei Diabetes mell.) sind ohne Augenspiegelbefund.“

I. Die häufigste Störung ist die Accommodationsbeschränkung, und zwar: 1. Schwäche der Accommodation, und 2. Lähmung derselben; 3. letztere bei Uebersichtigen als Nebel beim Fernsehen (früher mit diabetischer Amblyopie verwechselt).

II. Amblyopie ohne Augenspiegelbefund, ganz ähnlich der durch Tabaksvergiftung. Nach H.'s Erfahrungen ist diese diabetische Amblyopie mit centralem Scotom von schlimmer Prognose quoad vitam, wenngleich eine Besserung des Sehens mitunter rasch erzielt werden kann; 5 von den 7 betreffenden Patienten H.'s sind bald gestorben.

III. Augenmuskellähmungen, am häufigsten den Abducens, aber auch andere Muskeln betreffend, sind oft bei Diabetes vorhanden, gehen der Catar. diab. als vorübergehendes Symptom nicht selten voran.

IV. Eitrige Hornhautentzündung.

V. Iritis mit starker Faserstoffausschwitzung und Eiterbildung, oder auch ohne stürmische Erscheinungen.

VI. Linsentrübung. Die Operation ist auch bei Bestehen des Diabetes erlaubt.

VII. Mächtige Glaskörperflecken, wahrscheinlich in Folge von Netzhautblutungen; sie sind heilbar.

VIII. Netzhautentzündungen, verschiedener Form: a) mit kleinen, glänzenden Flecken, ähnlich der albuminurischen Hauptform, doppelseitig; b) mit Hervortreten der Netzhautblutung in Folge diabetischen Gefässleidens, als hämorrhagischer Infarkt oder als kleine Blutungen, peripher oder am Nerven Eintritt.

Die Netzhautentzündungen umfassen den 6. Theil aller diabetischen Sehstörungen.

IX. Sehnervenleiden bei Diabetes sind so mannigfaltig, dass bei jeder Verfärbung der Papille Urinuntersuchung gefordert werden muss. Sehr interessant ist die sog. axiale Neuritis. — Auch Hemianopsie kommt vor.

X. Endlich begleiten hartnäckige Lidschwären und eczematöse Lidentzündung bisweilen die Zuckerharnruhr.

Dies das Gerüst der H.'schen Arbeit, die, von zahlreichen erläuternden Beispielen und gelegentlichen interessanten Bemerkungen voll, zum Nachlesen im Original empfohlen sei.

Hadlich.

16) Disappearance and return of the Knee-jerk in Diabetes, by Thomas F. Raven. (The Brit. med. Journal. 1887. Febr. 5. p. 303.)

R. theilt einen Fall von Diabetes mit, der eine 65jähr. Frau betraf. Sie war an capillarer Bronchitis erkrankt, aus gichtischer Familie; der Urin zuckerhaltig, von hohem spec. Gewicht. Rechts Atrophia N. optici, beiderseits das Kniephänomen fehlend. — Trotz der schlechten Prognose bei passender Diät grosse Besserung. Nach einigen Wochen der Urin zuckerfrei; das Kniephänomen wieder vorhanden.

Im selben Journal (Febr. 12) wird ein anderer Fall mit fehlendem Kniephänomen bei Diabetes mitgetheilt. L. Lehmann (Oeynhausen).

**17) Etude clinique sur les troubles de la sensibilité cutanée chez les alcooliques, par Edmond Grasset. (Thèse de Bordeaux. 1887.)**

G. kommt auf Grund von 12 ausführlich mitgetheilten und durch schematische Skizzen illustrierten Krankheitsgeschichten zu folgenden Schlüssen bezüglich der Sensibilitätsstörungen der Alkoholiker:

Dieselben, sowohl objective wie subjective, sind häufig; die objectiven sind: Verlust der verschiedenen Arten von Tastempfindung, die Alphasensibilität (Schmerzhaftigkeit der Berührung), Thermoanalgesie, Elektroanalgesie, und besonders Hyperästhesie, Analgesie und Hyperästhesie für Stich; die Anordnung dieser Störungen ist eine fleckweise, und correspondirt nicht mit bestimmten Nervengebieten; sie ändern sich entweder spontan oder durch äussere Einflüsse und sind nicht von besonderen Beschwerden begleitet, scheinen auch die Haut- und organischen Reflexe nicht zu modificiren.

Die subjectiven Störungen bestehen in blitzartigen Schmerzen und Ameisenlaufen, die gewöhnlich in den Extremitäten localisirt sind.

Neben diesen Störungen finden sich oder fehlen auch Störungen der Sensibilität der tieferen Gewebe, der Eingeweide, der Schleimhäute und Sinnesorgane; sie gehören nicht unbedingt zum Bilde der Alkohollähmung und können auch ohne diese bestehen; trotz gewisser Aehnlichkeiten mit den Sensibilitätsanomalien bei der Hysterie, gehören sie doch dem Alkoholismus an; ihre Ursache ist zuweilen in einer peripherischen Neuritis, zuweilen in einer Läsion der inneren Kapsel, zumeist jedoch in einer solchen der basalen Centren (Brücke, Hirnschenkel) zu suchen.

Zahlreiche, sehr interessante Einzelheiten der Beobachtungen müssen im Original nachgesehen werden. A. Pick.

**18) Sur un cas de spasmes convulsifs et rythmiques rappelant les cas de pseudo-chorée publiés sous la rubrique de chorée électrique, par Leclerc et Royer de Lyon. (Revue de méd. 1887. Février. p. 133.)**

Bei einem 22jährigen anämischen und nervösen Menschen traten nach vorhergehenden stärkeren psychischen Erregungen, heftige kurze rhythmische Zuckungen in den rechtsseitigen Halsmuskeln, im rechten Oberschenkel und besonders stark in den beiderseitigen Bauchdecken-Muskeln auf. Die Zuckungen wiederholten sich etwa 40—60mal in der Minute, waren ein wenig schmerzhaft und bestanden angeblich auch während des Schlafes in gleicher Weise fort. Sonstige bemerkenswerthe nervöse Störungen, insbesondere hysterische Stigmata, waren nicht nachweisbar.

Die Behandlung bestand in der Darreichung von Morphium, Chloral und grossen Dosen Brom, schliesslich in Injectionen von Apomorphin. Nach etwa 3—4 Wochen trat völlige Heilung ein. Strümpell.

**19) Trophische Störung aus psychischer Ursache, von Rudolf Arndt in Greifswald. (Deutsche med. Woch. 1887. Nr. 34.)**

In Folge einer heftigen psychischen Erregung erfährt eine bis dahin nervöse, aber sonst gesunde Frau eine erhebliche Ernährungsveränderung, die vornämlich in Störungen der Nieren- und Leberfunctionen zu Tage tritt. Der Urin wird eiweiss-haltig, reich an hyalinen Cylindern und abgestossenen Epithelien der Harnkanälchen. Dieselben waren hinfällig geworden, starben ab, und wurden auf ihrer Unterlage

gelockert, von dem andrängenden Urin weggespült. In der Leber kam es zu Gallenaufsaugung, die umsoweniger rein mechanisch zu erklären ist, als der Gallenabfluss nach dem Darm hin nie aufgehoben war, wie die noch immer gefärbten Fäces bewiesen. Dass nach heftigen psychischen Erregungen Störungen in der Gallenabsonderung vorkommen (galliges Erbrechen, gallige Diarrhöen, Icterus), ist bekannt. Die Albuminurie wird, da die Athmung frei war und Blutstauungen nicht wahrzunehmen waren, nicht so erklärt, wie der Eiweisssharn nach hysterischen, epileptiformen und apoplectiformen Anfällen. Sie fand ebenso wie die Abstossung der Nierenepithelien durch jene ungewöhnliche Nerveneinwirkung (Schreck) statt; alle unsere Körperfuntionen gehen unter nervösen Einflüssen von statten. Die psychischen Vorgänge, die von den Stoffwechselforgängen und chemisch-physikalischen Veränderungen der Nervensubstanz abhängen, sind nur als blosse Begleiterscheinungen der trophischen und plastischen Zustände zu erachten, welche bei oberflächlicher Betrachtung als ihre Producte erscheinen. So ist es in dem gegebenen Falle nicht der Schreck, nicht der psychische Vorgang an sich, welcher den bezüglichen trophischen oder auch plastischen Vorgang zur Folge hat, sondern es ist der moleculare-atomistische Vorgang, welcher durch den entsprechenden Reiz ausgelöst, bei Durchwanderung des Nervensystems von Peripherie zu Peripherie in dem psychischen Organ erst jene Selbstgefühlszustände auslöst, bevor er in den betreffenden peripherischen Organen die fraglichen Ernährungsvorgänge hervorruft.

Kalischer.

**20) Analysis of the urine in two cases of cerebral abscess, by W. F. Sommerville. (The Lancet. 1887. Vol. II. Nr. 12.)**

Verf. untersuchte den Urin eines 20jährigen Mädchens, welches einen Gehirnabscess hatte; die Section bestätigte die Diagnose; ferner prüfte er den Urin eines 9jährigen Knaben, dessen Gehirnabscess, durch Macewen eröffnet, heilte. Die Untersuchung ergab in beiden Fällen eine bedeutende Zunahme der Erdphosphate, so lange der destruierende Process andauerte.

J. Ruhemann (Berlin).

**21) Ein Fall von Hämatomyelie, von E. Leyden. (Ztschr. f. klin. Med. 1887. XIII. H. 3 u. 4.)**

Den ungemein seltenen Fällen von Blutung in die Rückenmarkssubstanz (Hämatomyelie, Apoplexia medullae spinalis) fügt Verf. einen neuen hinzu, der noch besonders durch den eigenthümlichen pathologisch-anatomischen Befund ausgezeichnet ist.

Es handelt sich um eine 28jährige Frau, welche 2 Tage vor ihrer rechtzeitigen Entbindung mit Kreuzschmerzen und Schmerzen im rechten Oberschenkel erkrankte, denen eine Schwäche im rechten Bein folgte, die am folgenden Tage in Paralyse überging und mit Ischurie sich verband. 2 Tage nach der leichten Entbindung trat auch Lähmung des linken Beins ein. Bei fortdauernder Urinverhaltung, unwillkürlichen Abgang von Fäces und Flatus kamen nach 14 Tagen noch Unbeweglichkeit des unteren Theils des Rumpfes und der Beckenpartie zu der Paraplegie der Beine.

Ferner waren Parästhesien und Anästhesien an den unteren Extremitäten und dem unteren Theil des Rumpfes, Gürtelgefühl am Thorax, Atrophie der Musculatur des linken Unterschenkels, Erloschensein der Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten, Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit zu constatiren.

Die oberen Extremitäten waren frei, ebenso die Gehirnnerven. Palpation und Druck auf die Processus spinosi zeigte Druckempfindlichkeit an den unteren Abschnitten der Brustwirbelsäule und zum Theil auch der oberen Lendenwirbel.

Die Patientin ging am 51. Tage nach Beginn der Erkrankung an den Folgen des Decubitus, der früh eingetreten, zu Grunde.

Die intra vitam gestellte Diagnose: *Myelitis acuta s. apoplectica* wurde im Wesentlichen durch die Section bestätigt.

Es fand sich im unteren Brusttheil ein 5 cm langes Stück des Rückenmarks erweicht. In diesem Erweichungsherde waren neben Körnchenzellen, zerstörten Nervenfasern, Blutkörperchen, rhombischen Hämatoïdinkristallen, pigmenthaltigen Zellen als besonders interessant markhaltige Nervenfasern vorhanden, deren Axencylinder in exquisiter Weise gelbbraun und rostbraun gefärbt waren.

Diese Färbung rührte von Blutfarbstoff her und ist anzunehmen, dass dieselbe bereits intra vitam erfolgte.

Im Uebrigen war, wie bei solchen Heerden im Rückenmark gewöhnlich, aufsteigende und absteigende, ferner auch Randdegeneration nachweisbar. Endlich ging von dem Destructionsherde nach oben bis in den Halstheil, wie nach unten ein Streifen von deutlich hämorrhagischer Färbung aus, der seinen Sitz in der Spitze der Hinterstränge unter der hinteren Commissur hatte, und zum grössten Theil den Goll'schen Strängen zugehörte. Mikroskopisch zeigt dieser Streifen dieselbe Beschaffenheit, wie der grosse Heerd, wenn auch weniger intensiv.

Verf. weist aus Verlauf und pathologisch-anatomischen Befund nach, dass primär hier eine Apoplexie im untern Brustmark stattgefunden, und dass von diesem Hauptherde aus „eine nach Art der Röhrenblutung fortschreitende blutige Infiltration sich nach oben und unten entwickelt hat“.

In Bezug auf die allgemeinen Bemerkungen über Rückenmarksblutungen, ihre Beschaffenheit, Aetiologie und Symptomatologie, welche bei der seltenen Krankheit besonderes Interesse beanspruchen, muss auf das Original verwiesen werden.

M.

## Psychiatrie.

### 22) *La pellagra nelle provincie meridionali d'Italia*, per il Prof. S. Venturi. (Medicina contemporan. 1887. VI.)

Bekanntlich sind die Pellagrapsychosen in Oberitalien ausserordentlich häufig; Verf. lenkt nun die öffentliche Aufmerksamkeit darauf hin, dass in den letzten Jahren einige, wenn auch glücklicherweise ganz vereinzelte Fälle von pellagröser Demenz auch in Süditalien zur Beobachtung gelangt sind, und fordert die Behörden auf, energische Schritte gegen die weitere Verbreitung dieser dort im Entstehen begriffenen Volkserkrankung zu unternehmen. Die Prophylaxe gegen Pellagra (ätiologisch den in Deutschland [besonders Marburg] öfters beobachteten Ergotinspsychosen sehr nahe stehend) beruht hauptsächlich auf dem Verbot aller aus verdorbenem oder feuchten Mais bestehenden Nahrungsmittel (Brot, Polenta etc.) und auf Hebung der socialen und hygienischen Lebensbedingungen der ärmeren Bevölkerungsklassen.

Sommer.

### 23) *Ueber die Gefahr und Verhütung septischer Infectionen bei gewissen Geisteskranken*, von Ch. Scholder, Zürich. (Dissert. 1886.)

Verf. giebt eine Zusammenstellung von 30 Fällen septischer Infection von Geisteskranken, 8 Fälle eigner Beobachtung (Prof. Forel, Burghölzli), 9 Fälle aus Schottland, übermittelt durch Dr. A. Mitschell in Edinburgh, 13 Fälle aus der Literatur. Alle 30 resp. 33 Kranke waren aufgeregte Patienten, meist mit acuter z. Th. sehr acuter Manie behaftet, bei welchen 6mal der Zustand in ein sog. Delirium acutum überging; sonst handelte es sich um aufgeregte Demente.

Gelegenheit zur Erwerbung kleiner Wunden (um grosse Verletzungen, die im Gegentheil bei Geisteskranken oft ausgezeichnet heilen, handelt es sich hier fast nie) ist bei Maniakalischen reichlich geboten, ebenso zu der septischen Infection solcher

Wunden. Auffallend ist der oft so rapide Verlauf zum Exitus letalis, und wohl nicht aus einzelner Ursache zu erklären. Analogien bietet das Verhalten von Alkoholisten, Diabetikern, Leber- und Nierenkranken.

Therapeutisch ist sorgfältige Aufsicht und Pflege die Hauptsache. Für die Wunden rath Sch. die Erzeugung eines Schorfes (mit Jodoformcollodium oder 10 % Chlorzinklösung) zu erstreben. Hadlich.

24) **Cause and cure of inebriety**, read before the Institute of Social Science of New York, Febr. 10. 1887, by Dr. Crothers. (Sep.-Abdr. New York 1887.)

Die Zunahme der Trunksucht ist auch in den Vereinigten Staaten besorgniss-erregend. Augenblicklich wird die Zahl der „Säufer“ auf mindestens 1 % der gesamten Bevölkerung geschätzt und beträgt demnach etwa 500000 Individuen. Nicht weniger als 90 % von diesen starben an Erkrankungen, die lediglich auf den unmittelbaren Folgen des chronischen Alkoholismus beruhen. Verf. hält bekanntlich das excessive Alkoholbedürfniss für das Zeichen einer erbten oder erworbenen Degeneration des Centralnervensystems; nach seinen Erfahrungen stammen von 100 Potatoren 30 von trunkfälligen Eltern oder Grosseltern ab, 20 sind sonst neuropsychopathisch veranlagt, 10 hatten Eltern mit Phthisis, Gicht und anderen constitutionellen Krankheiten. Von den restirenden 40 ohne nachweisbare Heredität haben 25 im unmittelbaren Anschluss an schwere Erkrankung oder an eine heftige psychische oder traumatische Hirnerschütterung zu trinken angefangen; 10 wurden Trinker auf Grund besonderer socialer Verhältnisse (Beruf, Elend, Klima etc.) und nur bei den letzten 5 war keine Veranlassung nachzuweisen.

Die Bekämpfung der Trunksucht ist bisher im Allgemeinen erfolglos geblieben; den Hauptgrund sieht Verf. in der allen Maassnahmen zu Grunde liegenden Theorie, dass Potatorium nur ein Laster sei. Er will die Potatoren als gemeingefährliche Kranke behandeln und ebenso, wie man Patienten mit ansteckenden Krankheiten zur Isolation und zur ärztlichen Behandlung zwingen darf, ebenso: „the inebriate will be forced to go into quarantine and be treated for his malady, untill he recovers.“ Die Gesellschaft hat eben ein Recht zu verlangen, dass kein „acuter“ Trinker chronisch und arbeitsunfähig wird.

Verf. empfiehlt die Gründung dreier Gruppen von Anstalten für frische, für ältere und für unheilbare Fälle (mit lebenslänglicher Detention) unter entsprechender ärztlicher Leitung, Behandlung und Beschäftigung.

Theoretisch wird man den Ansichten des um die Trinkerfrage wohl verdienten Verf. seine Anerkennung nicht versagen können. Sommer.

25) **Recoveries from insanity in cases accompanied by Haematoma auris**, by Dr. C. F. Mac Donald. (Journ. of nervous and mental diseases. 1887. XIV. p. 111.)

Verf. berichtet über die auffallend spärliche Literatur und über einen selbst beobachteten Fall von vollständiger Genesung eines Irren, trotzdem sich bei demselben Ohrhämatom eingefunden hatte. Er glaubt derartigen Beobachtungen desshalb einen besonderen Werth beilegen zu müssen, damit nicht in Folge der bekannten ungünstigen Prognose des Hämatoms nach Ausbildung eines solchen mit Heilversuchen aufgehört würde. Sommer.

26) **Insanity during pregnancy**, by W. L. Cleland. (The Brit. med. Journal. 1887. July 23. p. 179.)



C. hielt in der South Australian branch (Adelaide) einen Vortrag über Irresein in der Schwangerschaft. Im J. 1886 waren 819 psychisch erkrankte Frauen aufgenommen, darunter 16 (1,96 %) schwanger. 9 unter diesen zeigten Erregungszustände (Manie), 7 depressive (Melancholie), 12 genesen, darunter 7 maniakalisch, 5 melancholisch. — Vier (je 2 maniakalisch und melancholisch) genesen nicht, 13 waren mit Selbstmordgedanken behaftet. Bei den 4 nicht Genesenen erbliche Belastung. Im Hospital war ihr Zustand leidlich; im gewöhnlichen Leben draussen trat rasch Recidiv ein.

L. Lehmann (Oeynhausen.)

---

### Therapie.

**27) Neuralgie of the fifth nerve**, by Victor Horsley. (The Brit. med. Journ. 1887. July 23. p. 180.)

H. hielt in der Gesellschaft der Zahnärzte einen Vortrag über Pathologie der inveterirten Trigemini-Neuralgie. Mit Uebergehung der central (intracraniell) begründeten Neuralgien sucht er die Diagnose zwischen Affectionen des Nervenstammes und der peripherischen Verbreitung des Nerven zu erforschen. — Trophische Veränderungen begleiten ausschliesslich Nervenstamm-Krankheiten, so auch Muskeldystrophie. Ferner führt die Sensibilitätsstörung zur Diagnose. In einem gewöhnlichen Zahnschmerz scheinen oft sämtliche Nervenweige ergriffen zu sein; bei Stammaffection ist die Haut an manchen Stellen hyper-, an anderen anästhetisch. — Andere charakteristische Fälle der Art haben das Besondere, dass leisere Hautberührung schmerzhaft, dahingegen festeres Zudrücken nicht schmerzhaft ist. Ferner entsteht bei Stammerkrankung der Schmerz immer zuerst im Knochen oder in der Haut, und Zahnschmerz folgt nach; bei umgekehrter Reihenfolge der Schmerzen kann die Ursache sowohl im Stamm, als in der Peripherie liegen. — Sind ausgesprochene Druckschmerzpunkte vorhanden, so ist in den meisten Fällen — freilich nicht ausnahmslos — der ganze Nerv krank. — Schmerz, der durch Bewegung erzeugt wird, zeigt auf Stammaffection.

Die Operation der Nervendehnung am Quintus wird, als erfolglos, gänzlich verworfen; nur transitorische Verbesserung der Schmerzen sei dadurch zu Wege gebracht worden. Die „Avulsion“ des Nerven möglichst nahe an seiner Austrittsstelle am Schädel hat in der Regel heilenden Erfolg, dessen Voraussetzungsbedingung indessen Verheilung p. prim. intentionem zu sein scheint, die von dem herausgerissenen Nerven abhängigen Gebiete erleiden keine trophischen Störungen.

L. Lehmann (Oeynhausen.)

---

**28) Ueber episclerale Faradisation und Galvanisation der Augenmuskeln**, von Prof. A. Eulenburg, Berlin. (Ctrbl. f. prakt. Augenheilk. 1887. März.)

Verf. berichtet in Kürze über eine von ihm geübte Methode localer Anwendung der Elektrizität auf den Bulbus, bezw. indirect auf die Muskeln desselben, mittelst einer besonderen Augenmuskelelektrode, die nach vorausgegangener Cocainisirung der Conjunctiva direct auf dieselbe applicirt wird, ohne sie nachtheilig zu beeinflussen. Das durchgängig beobachtete Ausbleiben von sichtbarer Reaction der gereizten Muskeln erklärt Verf. aus dem geringen Leitungswiderstand des Bulbus, verbunden mit seinem gegenüber den Augenmuskeln sehr beträchtlichen Feuchtigkeitsgehalt. Trotzdem soll ein therapeutischer Effect bei dieser Methode entschieden wahrzunehmen und dieselbe jeder anderen vorzuziehen sein.

Noack (Neuwied).

**29) Phénomènes produits par l'action des médicaments à distance,** par J. Luys. (L'Encéphale. 1887. I.)

L. hat durch eine Reihe von Versuchen an Hysterischen, welche er hypnotisirt hatte, operirt, und gefunden, dass im hypnotischen Zustande bei jenen durch das blosse Vorzeigen von Medicamenten, welche in wohl verschlossenen Gläsern enthalten waren, phänomenale Wirkungen, den physiologischen Eigenschaften der Drogen entsprechend, erzeugt wurden. So wurden einer hypnotisirten Person 10 gr Cognac im versiegelten Glase vorgezeigt und erregten Trunkenheit innerhalb 10 Minuten. Bei einer anderen bewirkte das Vorzeigen von 4 gr Extr. thym. in verkorktem Glase eminente Exorbitis und Anschwellung des Halses in der Gegend der Thyreoidea in colossaler Weise. L. behauptet, sich vor Täuschung gesichert zu haben, fast klingt es ungläublich.

### Anstaltswesen.

**30) Bericht über die Pommersche Provinzial-Irren-Anstalt bei Ueckermünde in den Jahren 1879—1887.** (Stettin, Hessenland 1887. 53 S.)

Der aus Ueckermünde scheidende Director Med.-Rath Dr. Siemens giebt uns hier einen ausführlichen Bericht über die ersten 12 Jahre des Bestehens der Anstalt, welche ultimo 1875 97 Kranke, am 31. März 1887 442 Kranke (214 Männer und 228 Frauen) verpflegte.

Wie überall, so betrafen auch hier die Aufnahmen meist unheilbare Kranke, da der Mangel an Platz die schnelle Unterbringung verhinderte.

Im Uebrigen war die Anstalt sehr glücklich, da sie in der ganzen Zeit nur einen Selbstmord zu verzeichnen hatte.

Genauere statistische Nachrichten giebt in Tabellenform der Assistenzarzt Baron Blomberg (hervorgehoben sei, dass 1886/87 5 männliche und 7 weibliche an Dementia paralytica Leidende aufgenommen wurden), welchen sich Beiträge zur Aetiologie der Geistesstörungen von Dr. Guder (2. Arzt) anschliessen.

Die hervorragende Bedeutung, welche die Syphilis in der Anamnese der Dementia paralytica einnimmt, findet sich recht deutlich ausgesprochen, wobei erwähnt werden soll, dass bei den drei in der Anstalt behandelten und an Dementia paralytica gestorbenen Aerzten sicher eine syphilitische Infection im Vorleben constatirt wurde (cf. auch den Fall von Siemens in d. Ctrbl. 1887. Nr. 6). Auch der erste Director der Anstalt, der Vorgänger von Dr. Siemens, ging an Dementia paralytica zu Grunde, nachdem er sich 6 Jahre vorher bei der Section eines paralytischen Officiers mit Syphilis inficirt hatte.

Den Schluss des Berichts bilden 4 sehr interessante und lesenswerthe gerichtsarztliche Gutachten (zwei Simulanten dabei) und eine Carbonsäurevergiftung mit Sectionsbefund seitens des Directors, auf welche auch nur auszugsweise hier einzugehen uns leider der Raum verbietet.

M.

### III. Aus den Gesellschaften.

**Académie de Médecine, Paris.** Sitzung v. 18. Oct. 1887. (Journal des sociétés scientifiques. 19. Oct. 1887.)

Ball fand bei einer Hysterischen, die sich einer allmählichen Morphiumentziehungskur unterworfen, und welche 13 Tage nach beendigter Kur plötzlich starb, noch nach 13 Tagen Abstinenz Morphium in den Centralorganen des Nervensystems, in der Milz, den Nieren, besonders aber in der Leber.

Magitot sprach über **Glossodynie** (Rheumatismus muscularis linguae, Neuralgia lingualis).

Sie tritt entweder als rheumatische Form, welche die Totalität der Muskeln der Zunge, bald einzelne Muskeln isolirt ergreift oder als einseitige oder doppel-seitige Neuralgie auf. Die Patienten sind fast immer Arthritiker oder Neuropathiker.

Die Krankheit ist sehr hartnäckig, die Prognose günstig. Unter den therapeutischen Maassnahmen ist hervorzuheben die Faradisation und die Pointes de feu mit dem Galvanocauter.

M.

#### IV. Bibliographie.

**Die Zuckerharnruhr. Ihre Theorie und Praxis**, von Prof. Dr. Ebstein. (Wiesbaden 1887. Bergmann. 231 Seiten mit 4 Holzschnitten. Der Alma Mater Georgia Augusta zur Feier ihres 50jährigen Bestehens gewidmet.)

Der Diabetes hat in Bezug auf Aetiologie und Symptomatologie so mannigfache und enge Verbindungen mit den Krankheiten des Nervensystems, dass es wohl gerechtfertigt erscheint, auch in dieser Zeitschrift auf dieses neueste Werk über diese Krankheit aufmerksam zu machen, um so mehr, als es nach jeder Richtung hin den Gegenstand in originaler und klassischer Weise behandelt und zu einer ganz neuen Auffassung über Ursprung und Natur dieser Krankheit führt.

Beginnen wir mit dem Schlussresultat. Verf. betrachtet die Zuckerharnruhr hervorgebracht durch eine relativ unzureichende Bildung von Kohlensäure in den Geweben und Organen des Kranken.

Die Cardinalsymptome des Diabetes mellitus sind 1. die Glycosurie, 2. der vermehrte Eiweisserzfall.

Ad 1. Wir wissen, dass die diastatischen oder zurückbildenden Fermente im Thierkörper ungemein verbreitet sind, sie finden sich im Blut, in der Leber, den Nieren, dem Gehirn, den Muskeln etc.

Aus einer grossen Reihe von Laboratorium-Versuchen, von denen 42 genauer mitgetheilt sind, weist Verf. nun nach, dass die Kohlensäure die unter dem Einfluss diastatischer Fermente sich vollziehenden Umwandlung des Glycogens in leichte diffusible, einfacher zusammengesetzte Kohlenhydrate zu hemmen vermag.

Weiterhin nun kommt er zu dem Schluss, dass auch im lebenden Organismus fortdauernd, abgesehen von den saccharificirenden Fermenten, welche durch die Körpersäfte zugeführt werden, sich selbstständig in einzelnen Organen, wie in den Speicheldrüsen, dem Pancreas etc. solche Fermente bilden, und dass ferner fortwährend eine grössere Kohlensäuremenge in den Geweben ausserhalb der Blutgefässwände vorhanden ist (sie wird bekanntlich durch die Venen abgeführt).

Es sind also die Bedingungen des Experiments im Organismus gegeben (Glycogen, diastatische Fermente, Kohlensäure), es wird bei geringerer Menge von Kohlensäure die Hemmung, welche diese der Zuckerbildung entgegengesetzt, wegfallen, das Glycogen wird in grösserer Menge dem Einfluss des diastatischen Fermentes unterliegen, es wird eine Störung im Gleichgewicht zwischen Zuckerbildung und Zuckerverbrauch eintreten, und der Uebertritt des nicht verbrauchten Zuckers vermöge seiner leichten Diffusibilität in das Blut erfolgen: Hyperglykämie, welche dann die Glycosurie bedingt.

Ad 2. Was nun den vermehrten Eiweisserzfall, das zweite Cardinalsymptom, betrifft, so ist zu bemerken, dass die Kohlensäure gewisse Eiweisssubstanzen: das Globulin aus dem flüssigen in den festen Aggregatzustand überzuführen vermag, dass also bei einer Verringerung der Kohlensäuremenge, welche die Glycosurie bedingt, auch die Globulinsubstanzen in den betreffenden Organen mehr oder weniger von ihrer Stabilität einbüssen oder auch die ihnen zuströmenden Eiweisssubstanzen nicht

in genügender Weise fixirt werden. Doch glaubt Verf., dass auch noch andere Momente hier wirksam sein können.

Würde demnach die geringere Kohlensäurebildung in den Geweben die Erscheinungen des Diabetes erklären, so ist die fernere Frage, wesshalb wird die Kohlensäure nicht in normaler Weise beim Diabetiker producirt? Verf. sucht die Ursache in einer mangelhaften Constitution des Protoplasmas der Gewebe, welche verhindert, dass aus einer gleichgrossen Menge kohlenstoffhaltigen Verbrennungsmaterials weniger Kohlensäure, als beim Gesunden gebildet wird.

Es ist selbstverständlich nicht möglich, hier näher auf all die Symptome, die speciellen ätiologischen Verhältnisse, die Diagnose des Diabetes einzugehen, welche der Verf. auf den Seiten 129—193 erörtert und auf denen man eine sehr reiche Menge kritischer Beobachtungen in knapper Form zusammengedrängt findet; hervorgehoben soll nur noch seine Stellung zu dem oft urgirten Einfluss des Nervensystems auf die Pathogenese des Diabetes mellitus werden. Wenn er auch jenen Einfluss nicht bestreitet, so glaubt er doch, dass, wenn Hirnveränderungen überhaupt beim Diabetes gefunden werden, diese meist als Folge, nicht als Ursache des Diabetes zu betrachten sind. Psychische Affecte können die Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Diabetes geben, aber nicht ihn erzeugen.

Zum Schluss sei dann noch der Behandlung der Krankheit (S. 193—219) gedacht. Hat die Krankheit ihren Grund in einer angeborenen, nicht selten erbten Disposition, welche in einer mangelhaften Beschaffenheit des Protoplasmas besteht, „so sind damit die Grenzen für unsere therapeutischen Bestrebungen gesteckt.“

In Bezug auf die Diät hebt Verf. besonders das Fett hervor (steigend bis auf 150—200 gr in 24 Stunden), auch schaltet er eine gewisse Menge Kohlenhydrate ein. Von Medicamenten werden Opium, Phenol, Salicylsäure besonders empfohlen, Karlsbad steht in Bezug auf Wirksamkeit hinter der Diät und der sonstigen Lebensweise der Diabetiker an Wirksamkeit zurück, ist aber ein Unterstützungsmittel.

Dieser kurze Abriss muss genügen, um auf den reichen Inhalt des Werkes hinzuweisen, das berufen erscheint, unseren bisherigen Anschauungen über den Diabetes eine ganz neue Richtung zu geben und ganz unzweifelhaft den Ausgangspunkt neuer Untersuchungen bilden wird.

Die Ausstattung des Buches bedarf bei der rühmlichst bekannten Verlagsbuchhandlung keiner besonderen Erwähnung. M.

## V. Vermischtes.

**Sul Haschisch e sua azione nell'organismo umano, pel Dott. Bv. Battaglia.**  
(La Psichiatria ecc. 1887. V. p. 1—39.)

Die wirksame Substanz des Haschisch findet sich als ein fettiges, mehr oder weniger körniges, gelbgraues bis braunschwarzes Pulver auf der Dorsalseite der Deckblättchen der weiblichen Blüthenrispe von *Cannabis indica*; das narkotische Princip besteht nach Perronne aus einer flüchtigen Kohlenwasserstoffverbindung, Cannabin genannt, von der Zusammensetzung  $C_9H_{10}$ . Im Handel werden übrigens je nach der Qualität und nach der weiteren Verarbeitung mit differenten oder indifferenten Stoffen zahlreiche Sorten von Haschisch unterschieden. Verf. war in der Lage sich 15 verschiedene Proben zu besorgen, die theils zum Rauchen, theils zum inneren Gebrauch bestimmt waren; der Preis schwankt in Aegypten zwischen 100 und 300 Fres. pro Kilogramm.

Verf. — dirigirender Arzt der Irrenanstalt in Kairo — hat nun mit Haschisch sehr zahlreiche Experimente an sich selbst angestellt. Mit reinem Haschisch hat er stets identische Resultate (der Qualität nach) erhalten. Beim Rauchen des Haschisch empfand er nach kurzer Zeit eine mässige Schwere im Kopf, Müdigkeit, Benommenheit, Gedächtnisseinbussen und dann Schlaf, beim Essen zunächst unangenehme Empfindungen in der Haut der Unterextremitäten, Formicationen und leichte Herabsetzung der Sensibilität, bedeutende Schwere im Kopf und in den Lenden, daher Unfähigkeit zu gehen, und Müdigkeit bis zum Einschlafen, je nach der Grösse der Dosis (bis zu 1,5 gr), nie aber irgend eine wesentliche Erregung oder auch nur jene von Haschischomanen gerühmte „euphoristische Apathie“. Er

glaubt daher, dass der Genuss des reinen indischen Hanfs nur einschläfernd wirkt, natürlich in zunehmender Kraft mit der Verstärkung der Einzelgabe. Die von vielen Autoren hervor-gehobenen subjectiven Empfindungen von sexueller Erregung, über das angebliche Schwinden von Raum und Zeit, und die häufig erwähnten Hallucinationen des Gesichts und des Gehörs führt er auf die sehr gebräuchliche Beimengung von Stramonium, Belladonna, Hyoscyamus und anderen Narcoticis zum käuflichen Haschisch zurück.

Der gewohnheitsmässige Missbrauch des Haschisch hat im Uebrigen ziemlich dieselben Folgen, wie der anderer Narcotica: so lange das an ihn gewöhnte Individuum nicht mehr unter dem Einfluss des Haschisch steht, fühlt es sich im verzweifeltsten Grade elend und arbeitsunfähig; sobald es narkotisiert ist, erfreut es sich zwar einer auffälligen Euphorie, bleibt aber — zum Unterschiede gegen Morphinum etc. — immer noch ganz leistungsunfähig und apathisch.

Ein Haschischomane kann eben niemals mehr eine energische Thätigkeit entfalten. Mit der Zeit leidet dann auch die allgemeine Ernährung, obgleich sich die vegetativen Functionen ohne besondere Störung vollziehen, und es entwickelt sich ein hydrämisch-kachektischer Zustand, der in Verbindung mit dem stumpfsinnig-starren Gesichtsausdruck meistens schon an und für sich die Diagnose des Cannabismus ermöglicht. In späteren Stadien gesellen sich auch psychische Störungen — bei reinem Haschischgenuss wohl ausschliesslich unter dem Bilde der apathischen Melancholie und Demenz hinzu. Es kommen übrigens auch andere Psychosen, und nicht allzu selten, bei Haschischomanen zur Beobachtung, doch hat man dann wohl immer daran zu denken, dass erkrankende Individuen wie z. B. Paralytiker und Paranoiker in den Prodromalstadien, sich leicht einem Stimulans oder einem Narcoticum in die Arme werfen, dass also in Aegypten der Haschisch in dieser Hinsicht eine ähnliche secundäre Rolle spielen kann, wie bei uns beispielsweise der Alkohol, unter dem Bilde von Excessen, die dem deutlichen Ausbruch einer Psychose längere oder kürzere Zeit vorausgehen. Endlich entwickeln sich auf dem Boden des Cannabismus noch ziemlich häufig acute Zustände tobächtiger Verwirrtheit oder melancholischer Angst mit lebhaftesten Hallucinationen, besonders des Gesichts, die aber als combinirte Intoxicationsdelirien zu betrachten und einzig auf die gewohnheitsmässige Beimengung der schon erwähnten anderen Narcotica zum Haschisch zurückzuführen sind.

Da die Entöhnung vom Haschischmissbrauch sehr schwierig ist, so muss die Prognose des Cannabismus im Allgemeinen ungünstig sein. Die acuten Erregungszustände heilen gewöhnlich schnell ab unter vollständiger Abstinenz und symptomatischer Behandlung, die aber nur in einer Irrenanstalt möglich ist; Recidive sind natürlich in praxi sehr häufig. Die apathische Melancholie und die Haschischdemenz gewähren kaum je noch eine Aussicht auf Besserung.

Kleinere Hinweise, wie der über den Gebrauch des Alkohols bei Europäern, um die Ermüdung fern zu halten und so den Kampf um's Dasein zu erleichtern, und der Narcotica bei Afrikanern und Asiaten, um die nationale Apathie durch Unterdrückung der Bedürfnisse zu verlängern, wie ferner der über die Zunahme des Schädelvolumens der Pariser vom XII. bis zum XIX. Jahrhundert und über das Gleichbleiben desselben bei Aegyptern seit ca. 50–60 Jahrhunderten etc., machen die Lectüre der sonst eigentlich in diesem Centralblatt nicht genauer zu besprechenden Arbeit auch weiteren Kreisen interessant.

Sommer.

Levinstein schildert einen Fall aus der gynäkologischen Klinik von Schultze, in welchem hochgradige, frühzeitige Atrophie des gesamten Genitalapparats mit grosser Wahrscheinlichkeit auf chronischen Morphinmissbrauch zurückzuführen war. Die Sondenmessung ergab z. B. für den Uterus der 24jährigen Frau jetzt S. V 4½ cm (vor 2 Jahren S. V 6 cm). (Centralbl. f. Gynäkol. 1887. Nr. 40.) Th. Ziehen.

Hirntuberkel bei einer Kuh, von Lehmann. (Mitth. a. d. aml. Vet.-Sanitätsber. 1883/84 a. d. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. XII. S. 279.)

Eine sehr hochgradig abgemagerte, hochtragende Kuh zeigte periodisch maniakalische Anfälle, drängte stets nach rechts und machte nach derselben Richtung im Freien Manöverbewegungen. Fieber war nicht vorhanden. Nach der Geburt eines todtgeborenen Kalbes verendete die Kuh. Section: Hochgradige Tuberkulose der serösen Häute der grossen Körperhöhlen, im rechten Vorderlappen des Grosshirns ein hühnereigrosser Salitartuberkel. Leider werden nähere Angaben über den Sectionsbefund bei dem Kalbe vermisst.

(Fortschr. d. Med. 1887. Nr. 19.)

#### Berichtigung.

In Nr. 19 d. Ztschr. S. 448 findet sich Zeile 10 von unten neben „Laquer“ die Bezeichnung „Wiesbaden“; unser geschätzter Mitarbeiter wohnt in Frankfurt a. M.

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

**Professor Dr. E. Mendel**

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. November.

No. 22.

Inhalt. I. Originalmittheilung. Ueber die therapeutische Verwendung der Hypnose,  
von Dr. Richard Schulz.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Bedeutung der Hirnfurchung, von Seltz. 2. Sulla  
fine struttura dei corpi striati e dei talami ottici, del Marchi. 3. Die Nerven im Epithel,  
von Frenkel. — Experimentelle Physiologie. 4. De la repartition du sang circulant  
dans l'Encéphale, par Speht. 5. Influence du système nerveux sur la production de l'œdème,  
par Dourdouffi. 6. Ueber die Ermüdung des Nerven, von Herzen. 7. Untersuchungen über  
die Schilddrüse, von Munk. — Pathologische Anatomie. 8. Degenerazioni discendenti  
ed ascendenti in seguito a compressione del midollo cervicale, pel Codeluppi. — Psychiatrie.  
9. Ricerche sul sangue negli alienati, del Seppilli. 10. Ueber das Verhalten des Körper-  
gewichts bei periodischen Psychosen, von Stark. 11. La paranoia secondaria, pel Tonnini.  
12. Ueber das Zwillingsirresein, von Euphrat. 13. Folie à Deux, by Hack Tuke. 14. Un Dé-  
génééré juvénile héréditaire, par Mabilie et Ramadier. — Therapie. 15. Recherches expé-  
rimentales relatives à l'action physiologique du Cysticus laburnum, par Prevost et Binet.  
16. On the treatment of progressive locomotor ataxia with rarefied air, after the method of  
Junod, by Lyman. 17. Klinische Beiträge zur Lehre vom Antagonismus zwischen Morphium  
und Atropin, von Lenhartz. 18. Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins, von Binz.  
— Anstaltswesen. 19. Bericht über die Wirksamkeit der Universitäts-, psychiatrischen und  
Nervenlinik zu Halle a. d. S. für die Jahre 1885/86 und 1886/87, von Hitzig.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes.

## I. Originalmittheilungen.

### Ueber die therapeutische Verwendung der Hypnose.

Von Dr. Richard Schulz.

(Aus dem herzoglichen Krankenhaus zu Braunschweig.)

Während in Frankreich von der Nancyer Schule (BERNHEIM, LIEBAULT,  
BRAUNIS) seit langen Jahren, auch von CHABCOOT und seinen Schülern in Paris  
schon seit geraumer Zeit die Hypnose zu therapeutischen Zwecken nach den  
vielfach von dort erfolgten Mittheilungen häufig bei hysterischen Contracturen,

Lähmungen, in letzter Zeit auch bei Geistesstörungen in Anwendung gezogen worden ist, haben sich die deutschen Nervenpathologen dagegen ziemlich ablehnend verhalten. Ein grösseres Literaturverzeichnis über französische<sup>1</sup> dieses Gebiet betreffende Arbeiten liesse sich mit Leichtigkeit zusammenstellen, denen sich vereinzelte Arbeiten aus Italien<sup>2</sup> und Schweden<sup>3</sup> anreihen. Aus Deutschland<sup>4</sup> ist, soweit meine Kenntniss reicht, kaum eine Mittheilung über diesen Gegenstand erschienen, so eifrig sich auch deutsche Forscher wie HEDENHAIN und GRÜTZNER, PREYER, OBERSTEINER und andere um die Erforschung des Wesens des Hypnotismus verdient gemacht haben. Ob die deutschen Forscher recht daran gethan haben, lasse ich dahin gestellt. Gewiss ist es richtig und ganz im deutschen Wesen begründet, vor Anwendung eines neuen Heilmittels zunächst sein Wesen, die Art und Weise seines Wirkens zu studiren, auch sicherlich ganz nothwendig speciell bei der Hypnose mit ihren vielfachen, zum Theil unaufgeklärten, geradezu mystischen Vorgängen, in welcher Beziehung ich nur auf die wunderbaren Mittheilungen von LUY<sup>5</sup> in der Pariser Akademie der Medicin verweise.

Aber wie viele Heilmittel ziehen wir in Anwendung, deren physiologische Wirkungsweise wir uns gar nicht zu erklären vermögen, z. B. in neuerer Zeit wiederum das Calomel als Diureticum.

Zum Theil mag allerdings die Zurückhaltung der deutschen Nervenpathologen auch darin liegen, dass die schweren Formen der Hysterie bei uns im Vergleich mit Frankreich, besonders Paris, verhältnissmässig seltener vorkommen und dass wir mit Anwendung anderer Heilmethoden Elektrisation, WEIB-MIT-

---

<sup>1</sup> Eine Anzahl französischer Mittheilungen findet sich referirt in LÄHR's Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XLIII. H. 2. S. 5: J. SÉGLAS (Arch. de Neurologie. Novembre). — Ebenda Heft 3 S. 322: Referate über BÉRILLON's und VOISIN's Mittheilungen. — Ebenda Heft 6 S. 130: Behandlung von Geistesstörungen mittelst Hypnose, in der Société médico-psychologique am 22. Febr. 1886 von Dr. VOISIN mitgetheilt. — Weiter finden sich Referate in Nr. 18 dieses Blattes S. 415: DUTIL, Ein Fall von hysterischer Stummheit mit partieller Contractur der Zunge. — S. 428: FÉRE (Prog. méd. 1886. Nr. 36, 37, 38); SÉGLAS (Arch. de Neurolog. 1885. X. p. 376). — Mittheilungen finden sich weiter von VOISIN (Ann. méd. psychol. XLV. 2. p. 279. Mars 1887); VOISIN (Arch. de Neurologie. Sept. 1886); DUMONT-PALLIER (Gaz. des Hôp. LX. 30); CHARCOT, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie, 1886. — Referat über BRÉMAUD's Versuche (Compte rendu 29) Deutsche med. Woch. 1887. Nr. 37.

<sup>2</sup> CASTELLI und LOMBROSO, Hysterisches Irresein geheilt durch Hypnotismus. Sperimentale. 1885. H. 2.

<sup>3</sup> FRÄNKEL, Hypnotismens Anwendelse i Therapien. Ugeskr. f. Læger. 1887. 4. R. XV. 17; referirt in d. Ctrbl. 1887. S. 427.

<sup>4</sup> PRETZI, Eine Geburt in der Hypnose. Wiener med. Woch. 1886. Nr. 45; referirt in LÄHR's Ztschr. f. Psych. Bd. XLIII. H. 2. S. 84; vielleicht identisch mit dem Referat in derselben Zeitschrift Bd. XLIV. H. 1. S. 182: PRITZL, Geburt in der Hypnose.

Bei dem in Nr. 18 d. Bl. mitgetheilten Falle von Taubstummheit bei einem Hystero-Epileptiker wurde ebenfalls die Hypnose von Herrn Prof. MENDEL in Anwendung gezogen, doch ist sie den Angaben nach nicht recht gelungen und ist auch nicht deutlich ausgesprochen, welchen Antheil an der Besserung event. die Suggestion hatte.

<sup>5</sup> Revue de l'Hypnotisme. Decembre 1886. (Semaine médicale. Septembra.)

OHELL-, PLAYFAIR-BURKART'schen Kur etc. auch gute Erfolge zu erzielen im Stande waren.

In einem Falle schwerer hysterischer Paraplegie, bei welchem alle diese Heilmethoden mich im Stich liessen, wandte ich, durch besondere, weiter unten zu erörternde Verhältnisse veranlasst, schliesslich die Hypnose an und zwar mit ausgezeichnetem Erfolg.

Der Fall betraf ein 17jähriges Bauernmädchen aus Emtinghausen, einem in der Nähe Thedinghausens belegenen Dorfe. (Thedinghausen ist eine kleine Braunschweigische Enclave an der Weser in der Nähe von Bremen, sehr gesund gelegen.) Dieselbe wurde am 25. Juni 1886 im herzogl. Krankenhause aufgenommen. Sie gab bei der Aufnahme an, seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren bettlägerig gewesen zu sein, habe zuerst Gelenkrheumatismus, darnach Lungenentzündung, dann Brustfellentzündung gehabt, ab und zu Husten, Nachtschweisse seit Beginn des ersten Krankseins. Der Appetit sei schlecht, der Stuhlgang sehr unregelmässig, alle 8—10 Tage, gewesen. Die Menses seien seit dem 15. Jahre regelmässig eingetreten. Nervöse Belastung sei in ihrer Familie nicht vorhanden, ihr Vater (†) soll zuletzt Blutspeien gehabt haben, ihre Mutter sei kurzathmig und habe Husten und Auswurf.

Seit ihrer ersten Erkrankung sei sie an beiden Beinen gelähmt.

Status praesens den 25. Juni 1887.

Patientin, ziemlich gross und schlank, ist von leidlich kräftigem Knochenbau, hochgradig anämisch und sehr abgemagert; sie ist von eigenthümlich verschlossenem, mürrischem Wesen und nur mit grosser Mühe sind die anamnestischen Daten von ihr zu erfahren. Die Untersuchung der Brust und des Bauches ergibt normale Verhältnisse. Herztöne rein. Puls 100. Kein Fieber. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Pupillen reagiren normal, kein Doppelsehen, angeblich etwas Schleier vor den Augen. Gehör normal.

Die Arme können frei bewegt werden, die Muskelkraft ist mässig.

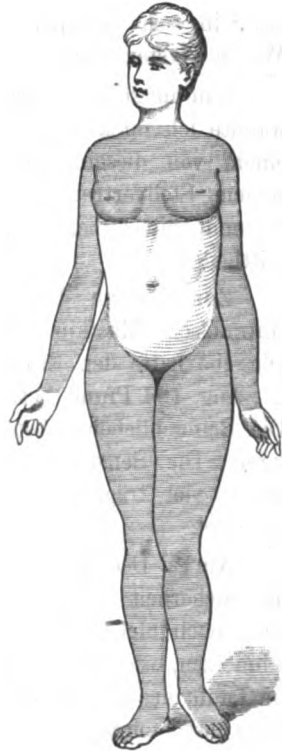
Die Beine sind hochgradig paretisch, Stehen auf denselben ist nicht möglich, Patientin bricht sofort zusammen. Auch im Liegen können kaum Bewegungen mit den Beinen ausgeführt werden, dieselben fallen bei Erheben schlaff nieder, Füsse und Zehen können etwas bewegt werden.

Die Musculatur ist sehr abgemagert und schlaff. Das Muskelgefühl ist erhalten. Auf Ataxie kann der Lähmung wegen nicht untersucht werden. Die Patellarreflexe sind normal, vielleicht etwas gesteigert. Plantarreflex bei Nadelstichen lebhaft, Bauchreflex vorhanden. Die grossen Nervenstämme bei Druck nicht schmerzhaft. Beide Ovarialpunkte bei Druck empfindlich, der linke mehr. Processus spin. am I.—V. Brustwirbel auf Druck angeblich empfindlich. Keine Blasenstörung.

Die Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse des Körpers giebt folgendes Bild.

Die unteren Extremitäten, der obere Brusttheil, sowie die Arme sind für feine Berührungen wie für Nadelstiche unempfindlich. Gefühl ist vorhanden im Gesicht,

Fig. 1.



Die schraffirten Partien sind unempfindlich.



am Halse, an den Händen, an der Planta pedis und an einer Zone von den Inguinalfalten bis zu einer Linie unterhalb der Brüste. Beifolgendes Bild giebt graphisch die Sensibilitätsverhältnisse wieder.

Die elektrische Untersuchung mit dem faradischen und constanten Strom ergibt normale elektrische Erregbarkeitsverhältnisse. Nach Behandlung mit dem elektrischen Pinsel kehrt an der faradisirten Stelle die Sensibilität für kurze Zeit wieder.

Therapie: Elektrisation. Bäder von 26° R. ℞ Chin. comp. mit Acid. muriat.

Die Diagnose bot zunächst einige Schwierigkeiten, besonders liess sich aus den von der Pat. erfahrenen anamnestischen Angaben gar kein Grund für die bestehende Lähmung finden. Eine Rückenmarkserkrankung glaubte ich bei den wunderbaren Sensibilitätsverhältnissen ausschliessen zu können. An eine multiple Neuritis konnte gedacht werden bei dem angeblich vorangegangenen Gelenkrheumatismus, doch liess sich auch durch diese Annahme wiederum nicht das Freisein der Hände und Planta pedis von Gefühlsstörungen erklären, ausserdem sprach dagegen das Fehlen der Schmerzhaftigkeit der grossen Nervenstämme, sowie die normalen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse. So kam ich zu der Diagnose „Hysterie“ (mit?), obwohl auch hiergegen besonders das auf den ersten Blick durchaus nicht hysterische Wesen der Kranken sprach. Die Kranke war still, in sich gekehrt, zeigte nichts von dem gewöhnlich Aufsehen erregenden Wesen Hysterischer.

Um möglichste Klarheit über den früheren Krankheitsverlauf zu bekommen, wandte ich mich an Herrn Physicus Dr. VETTERLEIN in Thedinghausen. Nach einem von diesem erhaltenen Briefe war die Pat. in seiner Abwesenheit von seinem Stellvertreter behandelt worden und ihm mit der Diagnose Cerebralarheumatismus übergeben worden. Weiteres konnte mir derselbe auch nicht mittheilen.

Zunächst an der Diagnose „Hysterie“ festhaltend, wurde eine WEIB-MITSCHELL'sche Mastkur eingeleitet am 10. Juli 1886 bei 92 Pfund Körpergewicht. Dieselbe hatte den Erfolg, dass am 29. Juli das Körpergewicht 98 Pfund, am 21. Aug. 104 Pfund betrug. An den übrigen Verhältnissen änderte sich wenig. Die Beine blieben vollständig paraplegisch. Der Händedruck wurde etwas kräftiger. Die Sensibilitätsverhältnisse blieben im Gleichen. Die Patellarreflexe waren viel träger geworden, waren kaum hervorzurufen, rechts eine Spur angedeutet.

Am 2. December trat ein Ereigniss ein, welches die Diagnose „Hysterie“ mit Sicherheit bestätigte. Patientin, welche seit der Zeit ihres Hospitalaufenthalts noch nicht ihre Menses gehabt hatte, klagte Morgens über heftige Leibschmerzen, wie sie dieselben früher immer vor Eintritt der Menses gehabt hatte. Im Laufe des Vormittags trat plötzlich ein ausgeprägt hysterischer Krampfanfall mit Opisthotonus, Zuckungen im rechten Fuss, während der linke unbeweglich blieb, ein. Durch leichte Chloroforminhalation wurde der Anfall gehoben. Gleich darauf traten die Menses ein.

Am 6. December machte Pat. darauf aufmerksam, dass sie nun mit einem Male ihr rechtes Bein bewegen könne. Dasselbe konnte gebeugt und gehoben

werden, Muskelkraft noch sehr herabgesetzt. Sensibilität an demselben für feinere Berührungen zurückgekehrt. Patellarreflex rechts lebhaft, links nicht hervorzurufen. Da jetzt an beiden Beinen verschiedene Sensibilitätsverhältnisse bestanden, rechts Sensibilität vorhanden, links aufgehoben, wurden an mehreren aufeinander folgenden Tagen Transfertversuche mit Silber, Kupfer, Zinn, Zink, Gold und Senfpapier mit vollständig negativem Resultat gemacht.

Am 20. Dec. wurde Pat., als sie in's Bad getragen wurde, ohnmächtig und trat, in's Bett zurückgebracht, ein zweiter hysterisch-epileptischer Anfall auf. Pat. war bewusstlos, reagierte nicht auf Anrufen, Kneifen der Haut. Pupillenreaction auf Lichteinfall sehr gering. Mit den Armen wurden fortwährend krampfartige Beugungen ausgeführt, die Hände waren meist zur Faust geballt, die Daumen eingeschlagen. Der Rumpf opisthotonisch gekrümmt (Arc de cercle). Patientin konnte nur durch fortwährendes Festhalten am Herausfallen aus dem Bett gehindert werden. Häufiges Zähneknirschen. Chloroforminhalationen bewirkten wiederum nach einiger Zeit Nachlassen des Krampfs, während Druck auf die Ovarialpunkte ohne Einfluss blieb.

Am folgenden Tage war das rechte Bein wiederum anästhetisch, der Patellarreflex rechts wieder verschwunden, Bewegungen konnten nicht ausgeführt werden. Die Patientin gab sehr träge Antworten, klagte über Schmerzen in den Augen, Flimmern und Abnahme des Hörvermögens.

Am 25. Dec. konnten beide Beine gering bewegt werden. Am rechten Bein war die Sensibilität wieder zurückgekehrt, am linken fehlte sie von der Planta pedis bis zum Knie. Rechts war der Patellarreflex wieder vorhanden, links fehlte er. Sehen und Hören waren wieder normal.

Am 5. Januar traten die Menses ohne Veränderungen im Befinden ein.

In der dann folgenden Zeit hatte ich durch Studium der interessanten „neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie“ von CHARCOT (deutsch von FREUD) neue Erscheinungen bei der Hysterie kennen gelernt, genauere Kenntniss über die Sensibilitätsverhältnisse und Anderes gewonnen und nahm am 11. März daraufhin eine genaue Untersuchung der Patientin vor. Dieselbe ergab folgenden Status praesens:

Am linken Parietalbein eine hysterogene, sehr schmerzhaft Zone, deren Druck jedoch keinen Anfall auslöst. Weitere hysterogene Zonen fehlen.

Augenbefund. Klagen über Flimmern. Auf beiden Augen bedeutende Gesichtsfeldeinschränkung. Auf beiden Augen, besonders auf dem rechten, ausgesprochene Polyopia monocularis,<sup>1</sup> statt eines vorgehaltenen Fingers werden an verschiedenen Stellen des Gesichtsfeldes bei verschlossenem anderen Auge bald einer, bald zwei oder drei Finger gesehen. Herr Augenarzt Dr. SCHÄFER nahm gütigst eine genauere Prüfung der Sehschärfe und ophthalmoskopische Untersuchung vor. Derselbe fand Emmetropie, Sehschärfe normal, Accommodation normal, ebenso Spiegelbefund und Farbensinn, Hyperästhesie der Retina. Die beigefügte Gesichtsfeldaufnahme stammt von Herrn Dr. SCHÄFER.

Gehör für gewöhnlich gut, nach den Krampfanfällen Abnahme der Hörfähigkeit.

<sup>1</sup> PARINAUD, De la polyopie monoculaire dans l'Hystérie. Extrait des Annales d'oculistique 1887. Ref. CHARCOT, a. a. O. S. 262.

Geschmack für Acid. mur. dil.,  $\mathcal{R}$  Chin. comp. und Syr. simpl. aufgehoben. Wangentheile des Mundes nicht anästhetisch, Reflexe am weichen Gaumen vorhanden. Geruch herabgesetzt, Eau de Cologne-Geruch wird als bitter bezeichnet. Ammoniak wirkt stark reizend, Acid. acet. glaciale wird als sauer riechend bezeichnet.

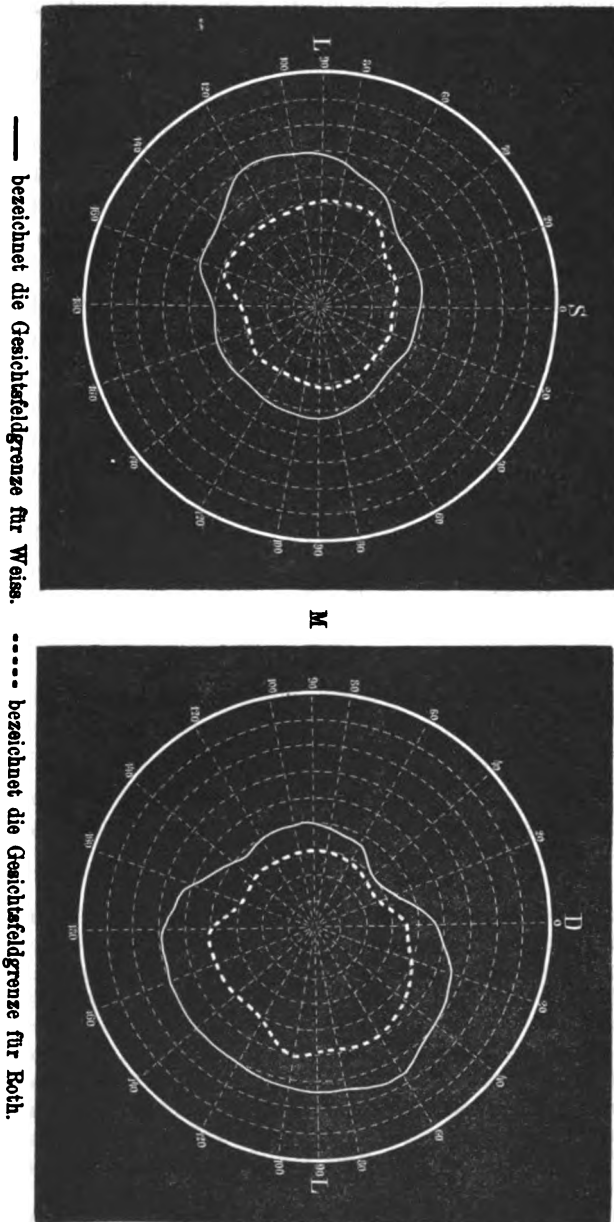




Fig. 2.

 Gefühl für Pinselberührung aufgehoben.

 Gefühl für Nadelstiche vorhanden, für Pinselberührung aufgehoben.

 Gefühl für Nadelstiche aufgehoben.

Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut geben folgendes Bild, beistehend graphisch dargestellt. Es zeigte sich rechts Hemianästhesie für Pinselberührungen auf der

ganzen Seite inclusive des Gesichts und Halses, exclusive der Hand und Planta pedis. Für Nadelstiche war das Gefühl erloschen in einer Zone, die Höhe der rechten Mamma umfassend; links Gesicht und Hals fühlend, Arm anästhetisch für Pinselberührung exclusive der Hand.

Unterschenkel anästhetisch für Nadelstiche bis zum Knie exclusive der Planta pedis, vom Knie bis zur Mamma Gefühl für Nadelstiche, aber nicht für Pinselberührung, Mammazone anästhetisch für Nadelstiche.

In dem Zustande änderte sich die nächsten Wochen nichts. Am 28. März traten die Menses wieder ohne Krampfanfall und Beschwerden ein.

Um diese Zeit gab hier in Braunschweig der Hypnotiseur THEODOR BÖLLERT in geschlossenen Kreisen, zunächst im ärztlichen Verein, im sog. grossen Club und im naturwissenschaftlichen Verein hypnotische Vorstellungen. Ich selbst hatte mich in einer dieser Vorstellungen als Versuchsperson gestellt und lernte ich die Wirkungen der Hypnose an mir selbst sehr intensiv kennen. Nach ungefähr 8 Minuten langem Anstarren des vorgehaltenen Glasknopfs und einigen Strichen des Hypnotiseurs, welche ich übrigens für ziemlich überflüssig halte, verfiel ich in Hypnose, konnte Augen und Mund nicht mehr trotz aller Anstrengung öffnen, hörte aber wie im Halbschlaf dabei Alles, was gesprochen wurde. Ich wollte sagen, dass es nun genug sei, ich kenne jetzt den Zustand der Hypnose, vermochte aber nicht zu sprechen. Wieder aufgeweckt, sah mir BÖLLERT scharf in's Auge, forderte mich auf, den rechten Arm mit geballter Faust starr von mir zu strecken, er strich einige Male über meinen Arm und sagte sodann, der Arm sei starr, und ich könne ihn nicht mehr beugen, mir dabei fortwährend starr in die Augen sehend. Ich versuchte mit aller mir zu Gebote stehenden Kraft den Arm zu beugen, was mir jedoch nicht gelang. Auch beim Aufhören dieses Versuches war es mir, als sei ich aus einem Traum erwacht.

Noch verschiedene andere Versuche aus dem Gebiete der Nachahmungsautomatie gelangen ebenfalls sehr gut.

Ich hatte also an mir selbst die Einwirkung der Hypnose und besonders der Suggestion, durch welche, wie ich glaube annehmen zu sollen, bei mir die Katalepsie des rechten Armes hervorgerufen war, gründlich kennen gelernt.

Die Kenntnissnahme der neuen Vorlesungen CHARCOT's über Hysterie und das Kennenlernen der Wirkung der Hypnose an eigner Person bewogen mich nun, dieselbe auch bei unserer Patientin, bei welcher alle bisherigen therapeutischen Maassnahmen nicht zum gewünschten Resultat geführt hatten, die Hypnose und Suggestion zu versuchen. Gleichzeitig wurde aber auch die Patientin mittelst einer Influenzmaschine, welche mir Herr Prof. WEBER aus dem physikalischen Instrumentarium der hiesigen technischen Hochschule bereitwilligst zur Verfügung gestellt hatte, einen Tag um den anderen franklinisirt.

Am 10. April wurde der erste hypnotische Versuch gemacht in der gewöhnlichen Weise mittelst Vorhalten des BRAID'schen Glasknopfs. Nach ungefähr 10 Min. verfiel Patientin in sehr tiefe Hypnose, dabei waren die oberen Augenlieder in vibrierender Bewegung, der Puls und die Athmung mässig beschleunigt, die Sensibilität war vollständig aufgehoben, auch für Durchbohrungen mit einer

\*\*

Nadel, Patientin hörte nichts, sie war nicht durch das lauteste Anrufen zu erwecken, nicht durch Schlagen oder Anblasen. Erst als ich das obere Augenlid des einen Auges aufhob und Licht in die erweiterte, wenig reagirende Pupille einfiel, erwachte sie unter schreckhaftem Zusammenfahren.

Sie gab an, während der Hypnose nichts gehört und gefühlt zu haben, sie wisse nicht, was mit ihr vorgegangen sei.

Sie war die übrige Zeit des Tages etwas angegriffen, sonst aber in gehobener Stimmung darüber, dass nun etwas mit ihr geschehe, wodurch sie wieder gesund werde. Nachts schlief sie gut. Einen Tag um den andern wurde sie nun hypnotisirt, das zweite Mal noch mit Glasknopf, das dritte Mal durch Vorhalten zweier Fingerspitzen, mit welchen ich ihr nach 4 Minuten die Augen zudrückte. Dann versuchte ich es durch einfaches Fixiren mit meinen Augen, auch hierdurch kam sie nach ca. 1—2 Min. in tiefe Hypnose. Zuletzt brauchte ich sie nur wenige Secunden in kurzer Entfernung ca.  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  m scharf anzusehen, wobei sie natürlich meine Augen fixiren musste, um das gewünschte Resultat zu bekommen.<sup>1</sup> Nachdem sie so für die Hypnose sehr empfänglich geworden war, rief ich zunächst eines Tages eine Katalepsie des rechten Armes durch Suggestion hervor. Indem ich sie scharf ansah, sagte ich ihr im Tone der vollsten Ueberzeugung, mit befehlender Bestimmtheit: „Ihr Arm ist jetzt starr, Sie können ihn nicht bewegen.“ Zuerst antwortete sie: „O doch Herr Doctor, ich kann ihn bewegen“ und bewegte ihn, als ich jedoch dann sagte, sie scharf fixirend: „Sie können ihn nicht bewegen, er ist starr“, war der Arm starr und blieb es, bis ich die Katalepsie wieder dadurch löste, dass ich sagte: „So, jetzt können Sie ihn wieder bewegen.“ So versetzte ich den rechten, an anderen Tagen den linken Arm in Katalepsie, veranlasste, dass sie den Mund nicht öffnen konnte etc. Methodisch vorgehend, versuchte ich nun die Katalepsie am rechten Bein, welches etwas bewegt werden konnte, hervorzurufen. Auf einem Stuhle sitzend fiel ihr wagerecht gehaltenes rechtes Bein sofort zur Erde. Ich liess es in wagerechter Lage an der Ferse unterstützt halten, sah ihr scharf in's Auge und sagte ihr: „Ihr Bein ist jetzt starr“ und steif wie ein Stock stand es wagerecht ab, sich nach 1—2 Min. langsam senkend, während es, sobald ich die Katalepsie aufhob, schlaff zu Boden fiel. Während dieser Versuch mit dem rechten Bein gleich beim ersten Male gelang, hatte ich mit dem linken, vollständig lahmen Beine zuerst mehrere Misserfolge. Dann gelang es aber auch mit diesem, und schliesslich mit beiden Beinen zu gleicher Zeit.

Auch Lähmungen rief ich bei ihr durch Suggestion hervor, z. B. des rechten Arms. Sie scharf fixirend, sagte ihr: „Ihr rechter Arm ist jetzt lahm, Sie können ihn nicht bewegen.“ Sie erwiderte: „O doch Herr Doctor“ und bewegte ihn. Ich wiederholte den Befehl und der Arm hing bewegungslos am Körper herab. Während der Arm vor der suggerirten Lähmung für Pinselberührung Gefühl hatte (durch die vorangegangenen Versuche war jedenfalls

<sup>1</sup> In diesem Zustande der tiefen Hypnose, wie er hierdurch erzeugt wurde, war natürlich nichts weiter mit ihr anzufangen. Um weitere Versuche mit ihr zu machen, versetzte ich sie durch scharfes Fixiren aus grösserer Entfernung, ca. 1— $\frac{1}{2}$  m, in leichte Hypnose.

schon wieder eine Veränderung in den Sensibilitätsverhältnissen eingetreten), war das Gefühl während des Lähmungszustandes auch für stärkere Berührungen, Nadelstiche aufgehoben, um sofort nach Aufhören der Lähmung wiederzukehren. Weiter stellte ich ihr dann vor, dass, so wie ihr Arm jetzt lahm sei und wieder beweglich gemacht würde, so auch ihr linkes Bein lahm sei und wieder zur Gebrauchsfähigkeit gebracht werden würde, ein Raisonnement, welches seinen Eindruck auf die Patientin nicht verfehlte.

Wiederum ging ich einen Schritt weiter. Während die Patientin auf einem Stuhle sass, liess ich sie mit ihren beiden Händen je zwei Finger meiner rechten Hand fassen und sagte ihr in befehlendem Tone, sie scharf fixirend: „Sie können nun nicht mehr loslassen.“ Als dies gelang, suggerirte ich ihr, sie könne aufstehen und gehen und die Patientin, welche bis dahin nicht hatte stehen können, sondern sofort zusammenbrach, erhob sich allerdings mit Mühe und ging mit mässiger Unterstützung, die Beine stark schleppend, hinter mir, dem Rückwärtsgehenden, her.

Soweit war Pat. bis zum 18. April gekommen. Sie fing nun auch bald für sich ausserhalb der Hypnose an zu üben und war am 24. April schon im Stande, untergefasst bei ganz geringer Unterstützung zu gehen, schleppte allerdings das linke Bein sehr stark nach. Auch das linke Bein besserte sich, während sie immer von Zeit zu Zeit hypnotisirt wurde und in Suggestion gehen musste, immer mehr, so dass sie Mitte Mai ganz geschwind ohne Hypnose, während sie eine Mitkranke ganz leicht unterfasste, gehen konnte, mit leichtem Nachschleppen des linken Fusses. Sie konnte Treppen steigen und im Garten umhergehen.

Durch die Anstrengung des lange Zeit nicht gewohnten Gehens bekam sie vorübergehend Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten, die sich jedoch bei Ruhe wieder verloren. Ueberhaupt wechselte der Zustand öfters, es kamen Tage grösserer Depression, zum Theil hervorgerufen durch eine Todesnachricht aus ihrer engsten Familie. Auch stellte sich zeitweise starkes Heimweh ein. Immer wurde von Zeit zu Zeit die Hypnose und Suggestion wieder nothwendig. Jedoch musste ich schliesslich, wenn ich sie scharf fixirend hinter mir her gehen liess, sehr vorsichtig sein. Sobald ich sie einmal etwas zu scharf fixirte, so verfiel sie sofort in tiefe Hypnose und brach auf der Stelle zusammen.

Ich liess sie dann wohl einige Male auf's Bett tragen, ruhig hinlegen und erweckte sie nicht, um zu sehen, wie lange wohl die Hypnose anhalte. Dieselbe, zwischen 12 und 1 Uhr hervorgerufen, ging allmählich in natürlichen Schlaf über und Pat. erwachte gegen 4 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachmittags.

Im Juni findet sich in der Krankengeschichte Folgendes notirt: 6. Juni: Die Gelenke sind frei, subjectives Wohlbefinden. Pat. übt fleissig. 12. Juni: Pat. geht wesentlich besser, schleppt noch immer den linken Fuss nach. 19. Juni: Fortschreitende Besserung, Zunahme der Kräfte des linken Beines. 28. Juni: Während die Beweglichkeit der unteren Extremitäten sich bessert, ist das sonstige Befinden wechselnd. Zeitweilig Kopfschmerzen und Schwindel.

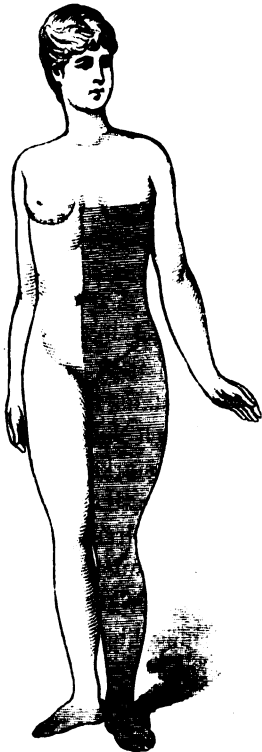
Die Hypnose wurde in dieser ganzen Zeit nur sehr selten vorgenommen,

auch die Franklinisation konnte wegen ungenügender Kraft des Apparats bei der schwülen, feuchten Luft nur sehr selten angewandt werden.

Trotzdem war im Juli ganz rapides Fortschreiten in der Besserung des Ganges zu beobachten, Pat. geht allein mit mässigem Nachschleppen des linken Fusses. Ihrem fortwährenden Drängen nach Entlassung gab ich schliesslich nach, zum Theil in der Hoffnung, dass die Luftveränderung, auch die Freude ihre Angehörigen wiederzusehen, belebend und weiterhin bessernd auf sie einwirken würde.

Am Tage vor ihrer Entlassung, am 20. Juli d. J., bot die Patientin, welche in ihrer Ernährung trotz bester Pflege in der letzten Zeit wieder etwas zurückgegangen, noch immer recht anämisch, schlaff und energielos, auch im Benehmen häufig mürrisch, indolent und ungehorsam war, folgenden Befund:

Fig. 4.



Die schraffirten Partien zeigen für feinere Berührungen das Gefühl aufgehoben, für leichte Stiche erhalten.

Hysterien zu thun, mit allen hysterischen Stigmata CHARCOT's, den hysterogenen Punkten, der Polyopia monocularis, der Gesichtsfeld einschränkung, der Herab-

**Motilität:** Obere Extremitäten, Rumpf, Gesicht und rechtes Bein intact; am linken Bein bestand noch eine Parese im Gebiete des Nervus peroneus. Pat. schleppte den linken Fuss noch etwas nach. Der linke Oberschenkel functionirte normal.

**Sensibilität:** Links bis zur Höhe der Brust in der Mittellinie abschneidend war das Gefühl für feine Berührungen aufgehoben, derbere Berührungen fühlte sie und localisirte gut. Rechts fand sich eine solche Zone nur an der oberen Fussspitze, bis etwa zum vorderen Drittel des Fusses. Sonst überall normale Sensibilität auch im Gesicht und an den Armen (siehe beistehende Zeichnung).

**Reflexe:** Bei der linken unteren Extremität fehlend, der rechte Patellarreflex schwach.

**Vasomotorische Störungen** fehlen.

**Augen** intact, keine Polyopia monocularis, keine Gesichtsfeld einschränkung mehr.

**Gehör** gut.

Nach einem von Herrn Physicus Dr. VETTERLEIN erhaltenen, vom 26. September d. J. datirten Briefe hat die Besserung bei der Patientin angehalten, weitere Fortschritte hat sie aber nicht gemacht. Noch immer schleppt die Patientin das linke Bein etwas nach. Sie klagt über Schlaflosigkeit und Nachtschweisse. Sie beschäftigt sich vorzugsweise mit Handarbeiten.

Wie aus vorstehender Krankengeschichte, welche besonders bezüglich der Beschreibung der Behandlung absichtlich etwas ausführlicher mitgetheilt worden ist, damit sich der Leser ein genaues Bild des systematischen Vorgehens bei der Behandlung machen kann, hervorgeht, hatten wir es bei der Patientin mit einer der schwereren

setzung des Geschmacks, des Geruchs und Gehörs, der Hemianästhesie und anderen eigenthümlichen Sensibilitätsverhältnissen, den hysteroepileptischen Krämpfen mit Arc de cercle etc.

Wir sahen bei unserer Kranken, dass alle jetzt üblichen therapeutischen Maassnahmen: Bäder, Galvanisation, Faradisation, ja selbst die WEIR-MITCHELL'sche Mastkur, die Lähmungserscheinungen unbeeinflusst liessen. Erst als ich die Hypnose und Suggestion in Anwendung zog, sahen wir eine rapide Besserung eintreten, nicht allein subjectiv, sondern auch objectiv, denn eine Vergleichung der Status vom 11. März und 20. Juni ergab wesentliche Besserung der Sensibilitätsverhältnisse, der Augen, des Gehörs etc. und müssen wir uns nun die Frage vorlegen, in welcher Weise dieselbe von so bedeutender Wirkung sein konnte. Ich will hier nicht in eine Anseinandersetzung des Wesens und der Theorie des Hypnotismus eintreten, nur das glaube ich aussprechen zu müssen, dass mir die HEIDENHAIN'sche Theorie, nach welcher „die Ursache des hypnotischen Zustandes in einer Thätigkeitshemmung der Ganglienzellen der Grosshirnrinde zu vermuthen sei, herbeigeführt durch schwache, anhaltende Reizung der Hautnerven des Antlitzes oder der Gehörs- oder der Sehnerven,“ das Meiste für sich hat.

Nach den Beobachtungen an mir selbst und meiner Patientin möchte ich allerdings glauben, dass die Reizung der Hautnerven des Antlitzes durch die Manipulation des Streichens von gar keiner oder nur ganz untergeordneter Bedeutung ist, vielleicht von der, dass durch die sogenannten magnetischen Striche dem ganzen Vorgange für ungebildete Personen etwas Mystisches, psychisch auf sie Einwirkendes verliehen wird. Die Hauptsache scheint mir zu liegen in der hochgradigen Reizung der Sehnerven, der darauf folgenden Ermüdung, welche sich den Ganglienzellen der Grosshirnrinde mittheilt. Bei mir selbst trat die Hypnose schon lange vorher ein, ehe BÖLLERT seine Striche gemacht hatte, bei meiner Patientin habe ich sie eigentlich gar nicht gemacht. Bezüglich der Katalepsie, welche BÖLLERT an meinem rechten Arme und welche ich bei meiner Patientin nach einander an verschiedenen Extremitäten hervorrief, habe ich die Ueberzeugung, dass dieselbe lediglich durch „Suggestion“, durch die Einredung oder Eingebung der Vorstellung, dass das betr. Glied starr sei, hervorgerufen worden ist und nichts gemein hat mit der Katalepsie bei Hypnotisirten, welche nach HEIDENHAIN<sup>1</sup> bei ungemein gesteigerter Reflexerregbarkeit durch Reizung der Haut mittelst Bestreichens entsteht. Katalepsie der Gliedmaassen rief ich bei unserer Pat. hervor ohne jedes Streichen nur durch den Befehl bei starrem Fixiren, in derselben Weise aber auch Lähmungen.

Die bedeutendste Rolle bei der therapeutischen Einwirkung der Hypnose an unserer Patientin scheint mir der psychische Eindruck gespielt zu haben. Eine neue Art der Behandlung mit für sie an's Wunderbare streifenden Erscheinungen wurde bei ihr angewandt. Sie sah sich in meine Hand gegeben, glaubte mich mit wunderbaren Kräften ausgerüstet,<sup>2</sup> sie sah, wie ich anscheinend

<sup>1</sup> Der sogenannte thierische Magnetismus. Leipzig 1880.

<sup>2</sup> Aus diesem Grunde zog ich es auch vor, die Hypnose und die Versuche stets selbst vorzunehmen und nicht auch meinem Assistenten zu überlassen.



einzelne Glieder zu lähmen, gelähmte Glieder starr und beweglich zu machen vermöchte. Sie sah, dass sie, allerdings zunächst nur in Hypnose, zu stehen und zu gehen vermöchte. Dadurch wurde ihr Selbstvertrauen nach und nach mehr gestärkt, ihre Abulie mehr und mehr überwunden und sie wieder zum normalen Gebrauch ihrer Glieder gebracht.

Nicht ohne grösseren Zeitaufwand und grössere Anstrengung meinerseits, der ich durch das starre Fixiren selbst leicht Kopfschmerzen bekam und nervös erregt wurde, liess sich dieses schliesslich doch sehr erfreuliche Resultat erzielen und wenn nun auch nicht gerade jeder Arzt Neigung hat, derartige Versuche und Behandlungen vorzunehmen, so gehört es doch meiner Meinung nach zu der Aufgabe jedes Nervenpathologen in Fällen von schwerer Hysterie, bei welchen alle anderen Behandlungsmethoden im Stich lassen, die Hypnose und Suggestion zu versuchen, um durch diese die unglücklichen, bedauernswerthen Kranken zur Besserung, eventuell zur Genesung zu bringen.

Braunschweig, October 1887.

---

#### Nachtrag.

Nach Abschluss dieser Mittheilung erhielt ich durch Nr. 19 d. Bl. Kenntniss von den Verhandlungen der deutschen Irrenärzte zu Frankfurt a. M. am 16. und 17. Sept. d. J., speciell von dem Vortrage BINSWANGER's: „Ueber den heutigen Standpunkt des Hypnotismus“ und nachfolgender Discussion. Ich ersah daraus, dass sich die deutschen Irrenärzte mehr mit der Anwendung der Hypnose bei Geisteskranken beschäftigt haben.

Was den Schluss des Referats über BINSWANGER's Vortrag betrifft: „Auch bei Nichtgeisteskranken ist die Sache zweifelhaft; das Grundleiden wird niemals völlig geheilt,“ so bin ich der Meinung, dass damit auch schon ganz ausserordentlich viel erreicht ist. Wenn, wie im vorstehenden Falle eine 2 Jahr lang gelähmte Patientin wieder zum Gehen gebracht wird, auch ohne dass ihr Grundleiden „Hysterie“ wesentlich beeinflusst ist, so ist doch der Erfolg besonders für die Patientin ein sehr grosser.

Können wir doch auch bei anderen inneren Leiden z. B. Herzfehlern oder chronischen Nierenkrankheiten mit starken hydropischen Anschwellungen das Grundleiden nicht beseitigen, wohl aber durch Beseitigung des lästigen Symptoms der Wassersucht das Leiden der Pat. zu einem sehr erträglichen machen. Deshalb möchte ich es auch mit PREYER als sehr wünschenswerth bezeichnen, dass nicht nur bei Geisteskranken, sondern auch bei anderen, besonders Hysterischen weitere Versuche unter Berücksichtigung der nöthigen Vorsicht gemacht werden und glauben, dass es nicht richtig ist, „dass die deutsche Medicin gut thut, sich dieser Frage gegenüber zunächst sehr kühl zu verhalten,“ wie der Schreiber der „Kleineren Mittheilungen“ in Nr. 37 der deutschen medicinischen Wochenschrift d. J. es für räthlich hält.

---

## II. Referate.

### Anatomie.

1) **Ueber die Bedeutung der Hirnfurchung**, von J. Seitz, Zürich. (Jahrbücher für Psychiatrie. 1887. Bd. VII. H. 3.)

Die einzelnen Hirnbezirke wachsen, je nach der Nothwendigkeit, zu immer grösseren Massen von Nervenfasern und mit denselben verknüpften Anhäufungen von Ganglienzellen. Die grossen basalen Ganglien können durch einfache Umfangzunahme den Anforderungen genügen. Die Rindenausbreitung der Ganglienzellen jedoch passt sich der Menge der einströmenden Nervenfasern an durch Zunahme ihrer Kugelfläche und durch Faltung. Für die zunehmende Hirnmasse sind neue Nahrungsquellen nöthig. Die Nervensubstanz, des Gehirns, duldet in sich keine grösseren Gefässstämme, besonders nicht die graue Rinde. Die netzförmige Ausbreitung der Gefässe in der Pia senkt sich ein, sendet Fortsätze nach innen, von denen aus erst die feinsten Gefässe in die Hirnmasse eindringen; so werden die Hirnfurchen gegraben. Die Hirnfurchen sind Nährschlitze. Dass Nährschlitze und Falten der grauen Rinde gerade zusammenfallen, hat darin seinen Grund, dass die Rinde als Sitz der Ganglienzellen vor allem bester und directester Blutzufuhr sicher sein muss. Der Ort der Hirnfurchen ist für die einzelnen Thiere von grosser Regelmässigkeit, so sehr ein Characteristicum, wie jede andere Körperform. Den Ort der Furche bestimmt das Ernährungsbedürfniss des Theiles und die grobe Gehirnform im Ganzen. Gehirn und Schädel beeinflussen sich in ihrem Wachsthum gegenseitig, indess zeigt auch jedes wieder eine gewisse Unabhängigkeit vom anderen in seiner Entwicklung. Die Variabilität und Ersetzbarkeit der Furchen als Nährschlitze ist sehr gross, und aus diesem Grunde bedarf es noch sehr grosser Untersuchungsreihen, bis festgestellt ist, wie sich Geisteshöhe oder Raceneigenthümlichkeiten in der Hirnfurchung ausdrücken. Auch die Bestimmung der Localisation der Hirnfunctionen ist durch die Verschiebbarkeit der Furchen erschwert. Tiefe Störungen in der Jugend oder gar in den embryonalen Zuständen, wie z. B. Bildungshemmung am Hirn selber, Störung des Schädelwachsthums, Raumbeschränkung und Druck, Blutung, Erweichung, Entzündung, Sclerose und Atrophie schädigen die Hirnmasse als solche, und damit auch deren Wulstung und Furchung. Immerhin bleibt stets der Typus des Menschlichen noch ausgesprochen. Bei Mikrocephalen, Idioten, theilweise auch bei Hydrocephalischen und anderen krankhaften Fällen sind Hirnbau im Grossen und Feinen, Furchung und Hirnleistung zusammen auf niederer Stufe verblieben. Kalischer.

2) **Sulla fine struttura dei corpi striati e dei talami ottici**, del Dott. V. Marchi. (Rivista speriment. di Freniatr. ecc. 1887. XII. p. 285.)

In dieser preisgekrönten Abhandlung hat Verf. die endgültigen Resultate seiner mehrjährigen Untersuchungen über den feineren Bau der Streifen- und Sehhügel niedergelegt; kurze Referate über seine vorläufigen Mittheilungen finden sich in diesem Centralblatt 1883, S. 176 und 1885, S. 296.

Marchi's durch schöne Abbildungen illustrierten Ergebnisse weichen in vielen Beziehungen von den Anschauungen ab, wie sie von den früheren Untersuchern, besonders von Luys, Henle, Meynert, Huguenin u. A. entwickelt worden sind, und verdienen daher eine genauere Wiedergabe.

Die Nervenzellen des Corpus striatum und des Thalamus liegen in der Grundmasse der beiden Ganglien einzeln zerstreut, nicht gruppenweise angeordnet, und sind nach keiner bestimmten Richtung orientirt. Sie sind vorwiegend von polygonaler Form und dabei flach, so dass sie auf Querschnitten Uebergänge bis zur Dreiecks-

und Spindelform zeigen können. Im Streifenhügel hat man der Grösse nach zwei Sorten von Zellen zu unterscheiden: grössere von 30—50  $\mu$  und kleinere von 15—20  $\mu$  in der Länge; erstere überwiegen im Linsenkern, letztere im Nucleus caudatus. Im Sehhügel überwiegen die grösseren Zellen bedeutend und erreichen eine Länge bis zu 60  $\mu$ .

Alle Zellen senden von ihrem Körper je einen Nervenfortsatz und zahlreiche (4—8) Protoplasmafortsätze aus. Nach dem weiteren Verlauf des ersteren kann man nun wieder zwei Zellentypen unterscheiden: solche, bei denen der Nervenfortsatz nach verschieden langem und oft gekrümmten Verlauf unmittelbar in den Axencylinder einer Nervenfasern übergeht, und solche, in denen der Nervenfortsatz bald seine „Individualität“ verliert und sich vollständig in sehr zahlreiche feine Zweige auflöst, die mit den ähnlichen Verästelungen anderer Zellen zu einem complicirten Netz zusammen-treten. Doch darf nicht verschwiegen werden, dass gewöhnlich auch der Nervenfortsatz der Zellen des ersten Typus einige wenige Aeste zu jenem Netze hinzufügt. Das Unterscheidende ist für den ersten Typus das endliche Uebergehen in den Axencylinder einer Nervenfasern, und für den zweiten seine vollständige Auflösung in jenes nervöse Netz. Im Corpus striatum überwiegen übrigens die Zellen des zweiten Typus, im Linsenkern allerdings weniger deutlich als im Schweifkern; im Sehhügel die vom ersten Typus.

Alle Nervenfasern im Innern beider Ganglien stammen vom (oder gehen zum) Nervenfortsatz einer Nervenzelle des ersten Typus und stehen durch Vermittelung des anastomosirenden Netzes stets mit vielen Zellen des zweiten Typus in mittelbarer Verbindung. Die Capsula interna besteht aus Nervenfasern, die 1. vom Hirnschenkel in die Corona radiata (oder umgekehrt), 2. von der Corona radiata in beide Ganglien, 3. vom Hirnschenkel zu beiden Ganglien verlaufen und 4. finden sich noch besondere auf- oder absteigende Fasern, welche mit Nervenzellen, die vereinzelt in der Capsula interna eingebettet liegen, in Verbindung stehen.

Die Verzweigungen der Protoplasmafortsätze aller Zellentypen haben mit dem nervösen Fasernetz nicht den geringsten Zusammenhang und verschmelzen nach immer feinerer Theilung mit den Ausläufern der Neurogliazellen und der Gefässwandzellen. Die Neurogliazellen selbst entsprechen den bekannten älteren Schilderungen; ihre Verästelungen bilden mit denen der Protoplasmafortsätze, der Ausläufer der Gefässwandzellen und des zugespitzten Endes der flimmernden Cylinderepithelien des Ependyms ein von dem nervösen völlig unabhängiges Netzwerk, das wahrscheinlich nur Ernährungszwecken dient.

Aus der formalen Aehnlichkeit, die nach Golgi's grundlegenden Untersuchungen einerseits zwischen den Nervenzellen des ersten Typus und denen der Vorderhörner, und andererseits zwischen den Nervenzellen des zweiten Typus und denen der Hinterhörner des Rückenmarks besteht, schliesst dann der Verf., dass der Streifenhügel hauptsächlich sensorischen und der Sehhügel motorischen Functionen dient. Aus dem Verhalten der Nervenfortsätze folgert er ferner, dass sich ein psychischer Vorgang nie in einer einzigen Zelle abzuspielen vermag, sondern dass stets mehrere Zellen gleichzeitig in Action treten müssen.

Zur Untersuchung empfehlen sich jugendliche, am besten fötale Gehirne, da hier die Fasern noch ohne Markscheide sind. Vor der Herausnahme des Gehirns wird eine 2% Lösung von Kaliumbichromat in die Carotiden eingespritzt. Mittelgrosse Stücke des Hirns kommen dann für 24 Stunden in Müller'sche Lösung und nach erfolgter weiterer Zerlegung in Stücke von etwa 1 Cbcm auf 8—10 Tage wieder in Müller'sche Lösung. Dann kommen die Stücke in grosse Mengen einer Mischung von 8 Th. Müller'scher Flüssigkeit und 2 Th. Osmiumsäure von 1%, und nach 24 Stunden endlich in Höllesteinlösung von 0,6%, die nach  $\frac{1}{2}$  Stunde zu erneuern ist. In der letzteren Lösung blieben dann die Stücke bis zur Untersuchung, mindestens 1—2 Tage. (Golgi's schwarze Färbung, vergl. auch dieses Centralblatt 1886, S. 299.)

Sommer.

**3) Die Nerven im Epithel,** von Dr. S. Frenkel in Dornheim bei Darmstadt. (Virchow's Arch. CIX. 3.)

Verf. gibt zunächst eine ziemlich eingehende (13 Seiten) Besprechung der Literatur, wobei er die Nervenendigung im Epithel der Haut unterscheidet: 1. als solche in eigenthümlichen Zellen, 2. im Innern der Epithelzelle, 3. frei zwischen den Epithelzellen. — Seine eigenen Untersuchungen ergaben dem Verf., dass die Goldmethode Bilder von solcher Inconstanz liefert, dass dadurch sowohl ihre sehr häufige Unzuverlässigkeit für den Nachweis von Nervenendigungen, wie auch die Verschiedenartigkeit der Angaben der Autoren erklärt wird.

Nur Canini's Methode lieferte regelmässige Bilder. Unna's Angaben konnte F. in keiner Weise bestätigen. Von eigenthümlichen Zellen im Epithel fand er sowohl solche, welche den Angaben von Langerhans, wie auch solche, die den Angaben von Podkopajew entsprechen, aber ohne eine Verbindung mit Nervenfasern sicher nachweisen zu können. — Im Anschluss an Canini's Methode untersuchte F. den Froschlarvenschwanz (nach eigenthümlicher Doppelfärbung) und fand hier sowohl in, als zwischen den Epithelzellen rothglänzende Pünktchen und Stäbchen, gebogen und mit verdickten Enden, auch dreieckige Formen. Da Verf. selbst auf eine ausführliche Arbeit verweist, so sei hier nur angeführt, dass diese Gebilde, aus anfangs gleichmässiger Substanz der jüngsten Epithelzellen hervorgehend, sich in verschiedener Weise in der älter werdenden Zelle um den Kern gruppieren und den Canini'schen, resp. Pfitzner'schen Befunden entsprechen. Sie vermitteln den Zusammenhang mit den Nerven und zwar so, dass nicht ein Nerv an einer bestimmten Stelle sich mit einer bestimmten Stelle einer Epithelzelle verbindet, sondern dass durch jene eigenthümlichen Gebilde ein Zwischenglied geschaffen wird, welches sowohl der Zelle angehört und zu ihrer Entwicklung, ihrem Wachsthum und Vergehen in engster Beziehung steht, als auch dem Nerven zugerechnet werden kann, dem sie den Reactionen nach ähnlich werden. Der Nervenendfaden (der in die Zelle dringt) entspricht dem Axencylinder und der Markscheide, resp. Neurokeratin nebst Myelin; und dem entspricht in den Epithelzellen das Zellgerüst und Protoplasma, resp. das aus dem Protoplasma in der älter werdenden Zelle sich bildende Eleidin (Ranvier), welches dem Myelin nahe steht.

Ein feines Fadennetz, welches durch die Zellen hindurchgeht und alle mit einander in Verbindung bringt, durchzieht so die ganze Epitheldecke; die Fäden von je einer Gruppe von Zellen stehen ausserdem mit einer Nervenfasern (im gewöhnlichen Sinne als reiner Leitungsapparat) in Verbindung, und diese Anordnung vermag uns dann auch die Thatsache zu erklären, dass einerseits jede Stelle der Haut empfindlich ist, andererseits erst bei einem gewissen Abstände zwei berührte Punkte als getrennte, als doppelte Empfindung, wahrgenommen werden. (Weber'sches Gesetz.)

Hadlich.

---

### Experimentelle Physiologie.

**4) De la repartition du sang circulant dans l'Encéphale,** par Dr. E. Speht de Bruxelles. (L'Encéphale. 1887. I.)

Von den verschiedensten Autoren waren darüber, ob im Schlafe oder im Wachen, der Blutgehalt des Gehirns ein grösserer sei, die auseinandergehenden Angaben gemacht, theils hatte man zum Zwecke der directen Beobachtung den Schädel trepanirt, theils pathologische Zustände benutzt, um die Bewegungen des Gehirns zu untersuchen, theils benutzte man die grosse Fontanelle der Kinder zur graphischen Aufzeichnung der Hirnbewegung im Schlafen und Wachen, indem man hierbei auch zugleich die Bewegung der Brust und den Radialpuls zur Notirung brachte, schliesslich benutzte man auch den Augenspiegel, um aus der grössern oder geringeren Füllung

der Retinagefäße auf die Gehirngefäße Schlüsse zu machen. Verf. hat eine neue Methode angewendet, er hat zuerst am wachenden Kaninchen mit einem starken Ecraseur die Blutcirculation zwischen Rumpf und Kopf unterbrochen, dann letzteren vom Rumpf getrennt und nun den Blutgehalt des Kopfes festgestellt, und zwar im Verhältniss zum Blutgehalt des gesammten Körpers. Darauf wurde in einer Reihe neuer Untersuchungen durch Chloral künstlicher Schlaf herbeigeführt und nun wieder die nämliche Procedur der Circulationsunterbrechungen vorgenommen. Der Fehler, dass so das Gesamtblut des Kopfes und nicht allein das Hirnblut gemessen ist, wurde ausser Ansatz gelassen. Im Wachen betrug die Quantität des Blutes im Kopfe durchschnittlich  $\frac{1}{3}$  der Gesamtblutmenge des Körpers, im Schlafe dagegen war die Blutmenge des Kopfes auf  $\frac{1}{11}$  der Gesamtblutmenge gesunken.

Zander.

**5) Influence du système nerveux sur la production de l'oedème, par G. N. Dourdouffi. (Arch. slaves de biol. 1887. III. 3. p. 346.)**

D. kommt auf Grund seiner Versuche zu den Schlüssen, dass der Mechanismus der Entstehung des Oedems in der Zunge des Hundes nach Reizung des Lingualis noch unbekannt und es unmöglich ist, vorläufig mit Sicherheit die arterielle Fluxion als alleinige Ursache des Oedems anzusehen.

A. Pick.

**6) Ueber die Ermüdung des Nerven, von Prof. Alex. Herzen, Lausanne. (Arch. des sciences phys. et natur. 1887. Sept.)**

Entgegen den Angaben von Wendenski in Petersburg und Bowdith in Boston hat H. experimentell festgestellt, dass, wenn nach längerem Tetanisiren ein Muskel nicht mehr reagirt, dies deshalb geschieht, weil der Nerv ermüdet ist, während sein peripherischer Endapparat noch functionirt. Jene Autoren fanden, dass wohl der peripherische Apparat ermüden könne, aber der Nerv auch bei angestrongter und lange fortgesetzter Thätigkeit nicht erschöpft werde: eine Ausnahme von dem allgemeinen Gesetze, dass jedes Gewebe durch Arbeit ermüde, deren Unrichtigkeit Verf. erweist.

Hadlich.

**7) Untersuchungen über die Schilddrüse, von Hermann Munk. (Sitzungsbericht der Kgl. Preuss. Akad. der Wissensch. zu Berlin vom 20. October 1887. XL.)**

M. unterband bei einigen Hunden an beiden Schilddrüsenlappen, ohne dieselben aus ihrer Kapsel auszuschälen, theils allein die Gefäße des Hilus in ihrem natürlichen Zusammenhange en masse, theils ausser den Hilusgefäßen auch alle anderen Gefäße, welche sonst noch im durchsichtigen Kapselgewebe zu sehen waren.

Die Thiere blieben ganz gesund. Bei Exstirpation der Schilddrüsenlappen nach einigen Wochen zeigten sich dieselben verkleinert, manchmal nur unbedeutend, manchmal beträchtlich. Auch auf andere Weise (welche im Original nachzusehen) wurde die Schilddrüsenfunction ausgeschaltet, ohne die Drüse zu exstirpiren; ein Nachtheil für das Allgemeinbefinden war nicht zu constatiren. Die Annahme, dass nun etwa aus dem Material der untergehenden Schilddrüse Resorption und dadurch Verhütung der üblen Folgen der Schilddrüsenexstirpation bedingt würde, indem sich allmählich compensirende Organe entwickeln (Schiff), weist M. zurück.

Auch die Experimente an 6 Affen zeigten M., dass hier nur als nothwendige Folgen der Schilddrüsen-Exstirpation fibrilläre Zuckungen und klonische und tonische

Krämpfe bestehen, dass aber Myxödem und Cretinismus nicht als nothwendige, sondern nur als zufällige Folgen der Schilddrüsen-Exstirpation gelten können. M.

Pathologische Anatomie.

8) *Degenerazioni discendenti ed ascendenti in seguito a compressione del midollo cervicale*, pel Dott. V. Codeluppi. (Rivist. speriment. di Freniatr. ecc. 1887. XII. p. 370.)

Eine 72jähr. Frau erlitt im Sept. 1883 eine schwere Verletzung der Nackengegend, so dass sie hilflos liegen blieb; wengleich eine gewisse Besserung in den nächsten Tagen eintrat, so blieb doch zunächst eine Paraparese zurück. Wegen einer gleichzeitig sich ausbildenden pellagrösen Melancholie, die später in Verblödung überging, einer Irrenanstalt überwiesen, konnte im weiteren Verlauf beobachtet werden, wie sich allmählich eine vollständige Paralyse und Anästhesie der unteren Extremitäten und in der letzten Lebenszeit auch der oberen Extremitäten mit beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe etc. entwickelte. Bei der im Febr. 1886 vorgenommenen Section konnte ein abgesprengtes Knorpelstück constatirt werden, das in der Höhe des 5. und 6. Cervicalwirbels die hintere Partie des Rückenmarks comprimirte. Im Lenden- und Dorsalmark fand sich totale Sclerose der Seitenstränge; etwa 2 cm unterhalb der Compression begann auch in den Hintersträngen ein sclerotischer Process, und während er oberhalb der Compression in den Seitensträngen sehr bald aufhörte, wurde er in dem hinteren immer deutlicher und ausgedehnter, stieg durch die Corpora restiformia aufwärts und schwand erst allmählich auf engerem Querschnitt beschränkt am unteren Rande der Brücke vollständig. Sommer.

Psychiatrie.

9) *Bicerche sul sangue negli alienati*, del Dott. G. Seppilli. (Rivist. speriment. di Freniatr. ecc. 1887. XII. p. 323.)

Verf. hat seine bereits 1882 begonnenen Untersuchungen über die Zahl der Blutkörperchen und über den Hämoglobingehalt bei Irren wieder aufgenommen und giebt nun seine Resultate, die er an 200 Geisteskranken (104 M. und 96 W.) gewonnen hat. Zur Zählung der Blutkörperchen bediente er sich des Apparats von Hayem und Nacet, zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes, in Procenten des Normalgehaltes, des Chromocytometers von Bizzozero.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen (normal 5 Millionen im Kubikmillimeter bei Männern und 4,5 Millionen bei Weibern) fand sich verringert bei 52,8% der untersuchten Männer und bei 63,4% der Weiber. Die niedrigsten Zahlen wurden ausschliesslich bei Pellagra beobachtet, dann bei Melancholie und endlich bei Manie. Die relative Zahl der weissen Blutkörperchen kann zwischen 1:650 bis 1:1300 rothe Blutkörperchen schwanken und es findet sich dies normale Verhältniss bei 77,5% der Irren; bei 3,5% sind die weissen Körperchen häufiger, bei 19% seltener. Bei Frauen sind die weissen Blutkörperchen verhältnissmässig zahlreicher als bei Männern, was wohl auf die bereits erwähnte grössere Einbusse der Frauen an Blutkörperchen überhaupt, und an rothen im Besonderen, zurückzuführen ist.

Was den Gehalt der untersuchten Blutproben an Hämoglobin betrifft, so hat sich ein solcher von 25—50% des Normalgehaltes bei 2 Männern und 6 Frauen,

50—75%	„	„	13	„	26	„
75—90%	„	„	31	„	30	„
90—100%	„	„	58	„	34	„

ergeben.

Als weiteres Resultat der zeitraubenden Untersuchungen theilt endlich Verf. mit, dass sowohl die Hypoglobulie wie die Armuth an Blutfarbstoff vorzugsweise bei beginnenden Psychosen zu beobachten ist, und zwar treten beide Abnormitäten bei Frauen in höherem Grade auf, als bei Männern, ein Ergebniss, wie es auch Gallonpain, Raggi und Rutherford-Macphail erhalten haben. Natürlich darf man nicht ohne Weiteres schliessen, dass etwa die Einbusse an Blutkörperchen und Farbstoff nun auch die Veranlassung zum Ausbruch der Psychose gegeben haben müsse; ebenso hochgradige Verluste, wie bei Pellagra, Melancholie etc. kommen auch bei den verschiedensten anderen Erkrankungen und selbst bei gesunden Individuen vor; nur eine genaue Anamnese kann über die Wahrscheinlichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges entscheiden. Am häufigsten wird wohl die „Minderwerthigkeit“ des Blutes bei frischen Psychosen secundär sein, also als eine Folge der Agitation, der mangelhaften Nahrungsaufnahme, der Schlaflosigkeit etc. betrachtet werden müssen.  
Sommer.

**10) Ueber das Verhalten des Körpergewichts bei periodischen Psychosen,**  
von Dr. W. Stark, Illenau. (Ztschr. f. Psychiatrie. 1887. Bd. XLIV. H. 2 u. 3.)

St. hat die allwöchentlichen Schwankungen des Körpergewichts bei 6 periodischen und 6 circulären Psychosen graphisch dargestellt. Aus 10 von diesen Fällen ergibt sich übereinstimmend: jeder Paroxysmus, der manische wie der depressive, führt zu einem Abstieg der Gewichtskurve, das Intervall zu einem Anstieg. Abstieg und Anstieg geschehen im Beginn des Paroxysmus und Intervalles am rapidesten. Folgen sich zwei Paroxysmen verschiedener Art, so bleibt die negative Kurvenschwankung bestehen. Die Grösse des Abstiegs wächst mit Häufung und Intensität der Paroxysmen, aber auch mit der Höhe des Durchschnittsgewichts. Der Gewichtsausgleich der beiden Phasen sistirt meist schon vor deren Schluss und weicht der entgegengesetzten Schwankung.

Die Gewichtsabnahme in den Paroxysmen rührt her von der mangelhaften Nahrungsaufnahme und motorischen Unruhe während derselben. In 2 Fällen, wo im Paroxysmus — beim einen im melancholischen, beim andern im manischen — das Gewicht zunahm, fehlten jene Momente. Stoffwechseluntersuchungen erscheinen dringend erforderlich.  
Th. Ziehen.

**11) La paranoia secondaria,** pel Dott. S. Tonnini. (Riv. speriment. di Freniatr. ecc. 1887. XIII. p. 52.)

Verf. hatte bereits auf dem Congress italienischer Irrenärzte zu Siena seine Ansichten über die Existenz einer secundären Verrücktheit vorgetragen. Es waren dort aber vielfache Einwendungen gegen dieselben erhoben worden. In der vorliegenden Arbeit führt nun Verf. seine früheren Angaben in geistreicher Weise weiter aus; ob jetzt freilich mit dem erhofften Erfolg, erscheint dem Referenten leider noch zweifelhaft.

Während Verf. mit „primärer Paranoia“ jede Verrücktheit bezeichnet, die in weiterer Entwicklung einer ererbten neuropsychopathischen Degeneration entstanden ist, will er als secundäre Paranoia nur solche Fälle angesehen wissen, die sich bei einem bis dahin anscheinend gesunden Individuum auf dem Boden einer durch eine vorausgegangene Psychose persönlich erworbenen (nicht vom Vater etc. vererbten) Degeneration entwickelt haben. Augenblicklich verstehen die wenigen Autoren, die überhaupt noch von einer secundären Paranoia sprechen, unter dieser Bezeichnung Krankheitsfälle, in denen die melancholischen oder maniakalischen Delirien auch über das affective Stadium einer ungeheilt gebliebenen Melancholie oder Manie etc. noch längere Zeit hinaus bestehen geblieben und weiter systematisirt worden sind. Verf.

würde derartige Erkrankungen gar nicht als paranoisch bezeichnen; seine secundäre Paranoia entsteht bei Personen, in denen eine ererbte Degeneration überhaupt nicht vorhanden oder so schwach war, dass erst ein neuer Anstoss — nämlich der zufällige Ausbruch der primären Psychose (Melancholie, Manie etc.) — das Gleichgewicht im Gehirn derartig zu erschüttern vermochte, dass nun neben der primären Psychose ein fortschreitender Degenerationsprocess entstehen musste, und in denen sich nun auf diesem erst neuerdings „verschlechterten“ Boden eine eben secundär zu nennende Paranoia entwickelt hat; sie wäre ohne jenen Anstoss nicht ausgebrochen und sie kann sich beim Aufhören oder Schwächerwerden der degenerirenden Wirkung der primären Erkrankung unter Umständen (wenn auch selten) wieder zurückbilden, also mit einem gewissen Defect heilen. Was eine einfache Psychose gewöhnlich nur auf die Nachkommen des Erkrankten überträgt, nämlich einen Degenerationszustand des Gehirns, der sich zu einer Paranoia auszubilden vermag, das kann eine Psychose unter gewissen Umständen auch bei demselben Individuum hervorrufen, und die sich dann entwickelnde Paranoia wird vom Verf. secundär genannt.

Verf. versucht auch ein klinisches Bild der secundären Paranoia zu entwerfen und theilt 5 interessante Krankengeschichten mit; auch weist er darauf hin, dass bei secundärer Paranoia Heredität, wie leicht erklärlich, eine geringe Rolle spielt, und dass nur bei secundärer Paranoia ein (immerhin seltener) Ausgang in Heilung oder in vollständige Verblödung zu beobachten ist. Sommer.

**12) Ueber das Zwillingisirresein**, von Dr. H. Euphrat, Suhl. (Ztschr. f. Psych. 1887. Bd. XLIV. H. 2 u. 3.)

Verf. stellt 6 Fälle von gleichartigen Psychosen bei Zwillingen aus der Literatur zusammen und fügt einen neuen aus der Mendel'schen Poliklinik hinzu. Zwei ledige, physisch und intellectuell verschiedene, im Charakter sehr ähnliche Zwillingsschwestern, die stets im innigsten Contact und unter gleichen äusseren Verhältnissen gelebt hatten, erkrankten, die eine im 38., die andere im 40. Jahre an hallucinatorischer Paranoia mit vorzugsweise erotischen Wahnideen. Die Ersterkrankte hatte schon 8 Jahre zuvor einen Anfall hochgradiger Nervosität durchgemacht. Die Psychose trat, nachdem die Kranke vorher viel Aerger gehabt hatte, Mitte November 1884 zu Tage. In der Charité, wo sie am 30. Dec. 1884 aufgenommen wurde, und in Dalldorf wurde sie von der Schwester regelmässig besucht. 4 Monate hindurch, 24. März bis 2. August 1885, ward ein Versuch häuslicher Verpflegung gemacht, wobei die Schwester sie noch öfter sah. Diese zeigte zwar schwere Zeichen von Nervosität und war offenbar psychisch sehr erschüttert, zeigte aber bis zum October 1886 keine Anomalien im psychischen Verhalten. Erst dann entwickelten sich Hallucinationen des Gesichts, Gehörs, Tastsinns und Gemeingefühls sowie Wahnideen, die denen der ersterkrankten Schwester ausserordentlich ähnelten. Erbliche Belastung besteht nur insofern, als der Vater an Delirium tremens starb; doch soll die Neigung zum Trunk sich erst nach der Geburt der Zwillinge stärker entwickelt haben.

Von den 6 andern Fällen zeigten 2 erbliche Belastung. E. hebt gegenüber Ball's Annahme, dass lediglich die rein anatomische Aehnlichkeit des Hirnbaues und der Hirnentwicklung — nicht auch die psychische Kontagion — die Zwillingenpsychosen bedinge, hervor, dass die Aehnlichkeit der Delirien sich ungewungener aus psychischer Infection erkläre und das enge Zusammenleben der Zwillinge vor der Erkrankung eine ähnliche krankhafte Reaction der Gehirne der Zwillinge auf psychisch schädigende Gelegenheitsursachen bedinge. Bei einem Vergleich des Zwillingisirreseins mit dem inducirten Irresein ergibt sich dem Verf., dass der Entstehungsmodus ein völlig analoger ist: ein abnorm empfängliches Centralorgan wird durch einen abnormen peripherischen Reiz zu imitatorischer Erkrankung geführt. Th. Ziehen.



**13) Folie à Deux**, by D. Hack Tuke. British med. Association 1887. Section of Psychology. (British med. Journ. Nr. 1392.)

Mannigfache Fälle werden in diese Gruppe gerechnet, die am besten „communicated insanity“ benannt wird; es gehören hierher die Fälle, in denen ein Familienmitglied geisteskrank wird aus Kummer, weil ein anderes irrsinnig wurde, oder aus Ueberanstrengung in der Pflege eines geisteskranken Verwandten; es können zwei oder mehrere Personen plötzlich aus derselben Ursache geisteskrank werden; ein Wahnsinniger kann seine krankhaften Ideen auf einen andern Menschen übertragen; es kommen ferner Psychosen bei Zwillingen vor. In derartigen Erkrankungsfällen sind folgende Punkte hauptsächlich zu beachten. Sind die Kranken Glieder einer Familie? Herrscht in derselben Anlage zu Geistesstörungen? Wie schnell folgte die Erkrankung der zweiten Person dem Beginne der Erkrankung der ersten? Wie lange lebten beide zusammen? In wie weit zeigt der passive (zweiterkrankte) Patient Symptome, die denen des Ersterkrankten ähneln? Wurden sie getrennt und wie verlief die Psychose bei jedem von beiden nach der Trennung? etc. — Nur nervöse und belastete oder geistesschwache Personen werden durch den Verkehr mit Geisteskranken irrsinnig; und zwar Frauen häufiger als Männer. Meist werden nur Wahnideen, die einen Schein von Wahrheit an sich haben, übertragen, namentlich Verfolgungsideen. Verf. warnt vor der Pflege Geisteskranker durch Geschwister und rath zu einer zeitigen Trennung zweier zugleich oder nach einander erkrankter, zusammenlebender Individuen. Seine Ansichten werden in der sich anschliessenden Discussion von andern bestätigt und durch Beispiele belegt. Kalischer.

**14) Un Dégénééré juvénile héréditaire**, par Mabile et Ramadier. (Annales médico-psychologiques. 1887. Maiheft.)

Ein 17jähriger, von väterlicher und mütterlicher Seite zur Psychose in hohem Grade disponirter Jüngling zeigte bei seinem Eintritt in das Asyl Lafond sich von der Entwicklung eines 14jährigen und mit einer ganzen Reihe von Degenerationsstigmata behaftet, unter welchen seitliche Abflachung des Schädels, angewachsene Ohr läppchen, sowie Atrophie und Engigkeit des Präputiums hervorzuheben sind.

Die erste Kindheit war ziemlich normal verlaufen; der Knabe zeigte Intelligenz, sein Vater setzte grosse Hoffnungen in ihn, wollte die geistige Entwicklung mit Zwang beschleunigen und hielt den Schüler vom 6. Jahre an eingeschlossen, damit er möglichst rasch und viel lerne. Nur selten wurde dem kindlichen Alter des Jungen Rechnung getragen. Die Folgen dieses Erziehungssystems blieben nicht aus; der bis dahin muntere Junge wurde finster und melancholisch, blieb im Uebrigen folgsam, fleissig und verständig. Mit 11 Jahren bezog er eine geistliche Lehranstalt, setzte dort sein fleissiges, abgeschlossenes und wunderliches Wesen fort, so dass er bald das Object des Spottes seiner Studiengenossen war, dadurch wurde er nur noch abgeschlossener und gerieth in Verfolgungswahn. Er sah überall Complotte gegen sich und deutete alle Handlungen seiner Umgebung als auf sich gerichtet. Zweimal entwich er aus dem Internat, um sich seinen Quälern zu entziehen. Bei der zweiten Entweichung war er durch nichts zu bewegen, in die Lehranstalt zurückzukehren. Er wurde daher als Externer bei einer Familie der Stadt eingemietht. Bald aber glaubte er, die Schwester seiner Hauswirthin, eine alte Jungfer von grosser Hässlichkeit, sehe ihn eigenthümlich an und verfolge ihn. Er wurde gegen diese grob und thätlich, so dass er wieder nach Haus genommen werden musste. Eine Zeit lang war er dort noch ruhig und gehalten. Bald jedoch brach die Psychose völlig aus. Es traten Erectionen und Pollutionen, durch den einfachen Anblick einer weiblichen Gestalt hervorgerufen, auf. Bald genügte der Gedanke an eine weibliche Figur, um Pollutionen zu erzeugen. Es entstand nach und nach in dem Kampf gegen den

Sinnesreiz der Gedanke dämonischer Beeinflussung, ein Wahnsystem von erotisch-mystischer Aeusserung mit Verfolgungsideen seitens der Freimaurer und des Teufels und Gehörshallucinationen. In das Asyl gebracht, zeigte er in Paroxysmen ein bizarres Wesen. Onanie wurde niemals bemerkt.

Ein von den Verff. besonders hervorgehobenes Symptom dieses Degenerirten war seine Thierfurcht. Spatzen des Gartens, denen man Krümen streute, konnten ihn in Zorn bringen. Der Anblick von Hunden, Katzen, Hühnern brachte ihn in einen völligen Angstzustand mit Erbleichen und Zittern, so dass er die Flucht ergriff. Bei Zunahme der erotischen Vorstellungen wurde die Operation des engen Präputiums vorgenommen. Sofort nach der Erweiterung hörten die quälenden Erectionen und die nächtlichen Pollutionen auf. Mit dieser Besserung fand gleichzeitig ein erheblicher Nachlass der psychischen Symptome statt, doch war die Besserung nur eine scheinbare und das Ablassen der dämonischen und Verfolgungsgedanken nur der Anfang einer dann sehr rasch überwuchernden Demenz. Die Verff. heben an dem sehr instructiven Fall einmal die thatsächliche Ueberbürdung des Knaben mit geistiger Anstrengung, dann die auch aus ähnlichen Fällen constatirte Zoophobie hervor. Ferner die rein mechanische Reizung in erotischer Beziehung durch die Paraphimose, deren einfache operative Erweiterung genügte, um erheblichen Nachlass in dieser Sphäre — und secundär — der Erscheinungen des Gesamtkrankheitsbildes zu erzielen.

Jehn.

---

### Therapie.

#### 15) Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique du *Cysticus laburnum*, par J.-L. Prevost et P. Binet, Genève. (Revue méd. de la Suisse romande. 1887. 9.)

Mit Aufgüssen von den Blüten und grünen Schoten, besonders aber mit dem (wirksamsten) wässrigen Extract der reifen Samen haben die Verff. an verschiedenen Thieren experimentirt, und haben gefunden (bei Warmblütern): 1. Bei Thieren, die erbrechen können, bewirken schwache Dosen (0,05 gr des Extr. aq. bei der Katze) Erbrechen, auch nach Durchschneidung der Vagi. 2. Stärkere Dosen bewirken Schwäche, Prostration, allgemeine Lähmung, schliesslich Tod durch Lähmung der Respirationsmuskeln. (Künstliche Athmung erhält die Thiere am Leben.) Die motorischen Nerven verlieren ihre Erregbarkeit, am spätesten der N. vagus; erregbar bleiben die der Schweissecr. vorstehenden und die Speichelnerven. — Herz und arterieller Druck werden nicht nachweisbar beeinflusst.

Der *Cysticus* enthält also ein central wirkendes Brechmittel (bei subcutaner Anwendung binnen 6 Minuten); in starken Dosen erzeugt er Lähmungen, ganz gleich denen des Curare.

Hadlich.

---

#### 16) On the treatment of progressive locomotor ataxia with rarefied air, after the method of Junod, by Henry M. Lyman. (Journal of nervous and mental disease. 1887. XIV. Juli. p. 409.)

Im Anschluss an einen bereits 1882 im Medical Record, p. 373, erwähnten Fall von Tabes, den Verf. bis jetzt weiter zu beobachten Gelegenheit hatte, weist er darauf hin, dass die Anwendung trockener Schröpfköpfe und speciell des Junod'schen Stiefels unter Umständen von zweifellosem Vortheil sein kann. Gegen das eigentliche Leiden vermag diese Behandlungsweise natürlich nur wenig oder nichts auszurichten; von Vortheil ist sie aber gerade in den späteren Stadien der Tabes, wenn zu der Ataxie atrophische Zustände der Musculatur hinzutreten. Die Ernährung der Muskeln wird unter der Einwirkung des luftverdünnten Raumes wesentlich gehoben, wie sich an

der genau der Grösse des Stiefelapparates entsprechenden Volumszunahme der Extremität erkennen lässt, und die Haltung und der Gang des schon an's Bett gefesselten Patienten wird wieder sicherer und kräftiger. Verf. sah auch eine bedeutende Abnahme der Sensibilitätsstörungen und eine Wiederkehr der sexuellen Functionen; die Kniereflexe blieben aber erloschen, die Pupillenstarre und die Sehnervenatrophie blieben bestehen. Weitere Versuche dürften zu empfehlen sein; vielleicht könnten auch progressive Muskelatrophien und ähnliche Processes modificirt werden.

Sommer.

**17) Klinische Beiträge zur Lehre vom Antagonismus zwischen Morphinum und Atropin**, von Dr. Hermann Lenhartz, Docent für innere Medicin zu Leipzig. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XL. H. 5 u. 6.)

Die Beiträge knüpfen sich an drei beobachtete Fälle von Morphinvergiftung, bei welchen sich eine wesentliche Wirkung des in kleinen Dosen gegebenen Atropins nicht constatiren liess.

Verf. stellt die bisher in der Literatur gefundenen 59 Fälle von acuter Vergiftung mit Opiaten, die mit Atropin — und andern Mitteln nebenbei — behandelt wurden in Tabelle I, die ohne Atropin behandelten 73 in Tabelle II zusammen. In Tab. I verliefen 17, also 28,8%, in Tab. II 11, also 15% tödtlich. Die sich daran schliessende Kritik geht zum grossen Theil auf die Fälle einzeln ein.

Aus dem Resultat, zu dem Verf. gelangt, ist als besonders wichtig hervorzuheben:

1. Der physiologische Antagonismus zwischen Morphinum und Atropin ist durch keine einzige Beobachtung sichergestellt.

2. Es hat, auch selbst bei sehr schweren Vergiftungen, eine rationelle, nicht antidotarische Therapie genügt, um das Leben zu erhalten.

3. In anderen Fällen hat Atropin nachweislich geschadet.

4. „Die unter den Antidotariern bestehenden grossen Differenzen bezüglich der Indication zur Anwendung des Gegengifts und der Dosirung desselben beleuchten die Unsicherheit bez. Unhaltbarkeit der Methode.“

5. In Bezug auf die Therapie steht event. Magenausspülung und künstliche Athmung obenan. Kalte Uebergiessungen, Kaffee, Galvanisation sind anzuwenden.

6. Bezüglich der Symptome der Opium-Morphiumvergiftung ist zu sagen, dass die Beschaffenheit des Pulses sehr wechselnd ist und dass er sehr häufig beschleunigt ist; die Athmung ist meist verlangsamt, die Pupillen sind eng und Convulsionen treten nicht selten auf.

Sperling.

**18) Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins**, von Prof. C. Binz. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLI. H. 1 u. 2.)

Erwiderung auf die vorstehend referirten: „Klinischen Beiträge etc.“ von Lenhartz, in welcher in einigen Punkten die Stichhaltigkeit der Tabellen angegriffen wird. B. betont nochmals seinen Standpunkt in dieser Frage, welchen er schon früher (Deutsche med. Woch. 1887. Nr. 2) dargelegt hat: Das Atropin passt nicht für alle Fälle von Morphinvergiftung, der Kliniker hat über jeden einzeln zu entscheiden. „Und würde sich selbst herausstellen, dass man besser thäte, narkotische Vergiftungen nicht mit Atropin zu behandeln, so bliebe doch der rein toxicologische Werth des am Thier gewonnenen dabei aufrecht.“ Sicher ist der Einfluss des Atropins auf Kreislauf und Athmung und ferner die erst neuerdings nachgewiesene Thatsache, dass „die Erregbarkeit für starke äussere Reize, welche bei Thieren wegen des Morphins gleich Null geworden war, durch eine vollkommen unschädliche Gabe Atropin sogleich wieder hergestellt werden kann.“ — in der That ausserordentlich wichtige Factoren, die bei Vergiftungen mitzusprechen hätten.

Sperling.

### Anstaltswesen.

#### 19) Bericht über die Wirksamkeit der Universitäts-, psychiatrischen und Nervenlinik zu Halle a. d. S. für die Jahre 1885/86 und 1886/87, von Prof. Dr. Eduard Hitzig. (Halle a. d. S. 1887. Gebauer-Schwetschke'sche Buchdruckerei.)

Nach einer Schilderung der Entwicklung des psychiatrischen Unterrichts an der Universität Halle geht Verf. auf die Gründung der jetzigen provisorischen Klinik (cf. dieses Ctrbl. 1884 S. 528) über, in welcher im Jahre 1885/86 144, im Jahre 1886/87 205 Kranke aufgenommen wurden, von denen nicht geisteskrank d. h. nur nervenkrank (die Klinik nimmt auch solche Patienten auf) 11 resp. 23 waren. Die Erleichterung der Aufnahme Geisteskranker, wie sie durch die Klinik geboten wurde, hat, wie nicht anders zu erwarten stand, zu einer allgemein grösseren Benutzung der vorhandenen Anstalten geführt.

In der erfreulichsten Weise hat sich in Halle die Zahl der Studirenden vermehrt, welche an der psychiatrischen Klinik Theil nehmen.

„Die Studirenden kommen schon, wenn sie Gelegenheit zum Lernen finden und wenn ihnen die Benutzung dieser Gelegenheit nicht ungebührlich erschwert wird.“

Dass die Verwendung der Geisteskranken zu Unterrichtszwecken (selbstverständlich mit Ausnahmen) keinem Bedenken unterliegt, haben auch Hitzig's Erfahrungen gelehrt.

M.

### III. Aus den Gesellschaften.

Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 22. Juli 1887.

#### Hysterie und Morbus Basedowii bei einem Manne.

Debove stellt einen bis dahin gesunden, sehr kräftigen, nicht erblich belasteten Mann von 33 Jahren vor, welcher vor 9 Monaten in's Meer fiel und seitdem ausgesprochen hysterisch ist: Totale cutane und sensorielle Anästhesie, Verlust des Muskelsinns, so dass Pat. bei Augenschluss sofort umfällt; dabei hyperästhetische Zonen (Schmerz auf Druck) in beiden Regionibus iliaca, im rechten Hypochondrium etc. Das Wichtigste dabei ist aber, dass sich seit der gleichen Zeit die Symptome des Morbus Basedowii entwickelt haben. Die Schilddrüse ist zwar wenig geschwollen, aber etwas schmerzhaft; der Exophthalmus ist deutlich und die Pulszahl ist 120—140. — Debove hält diese Zeichen der Basedow'schen Krankheit für abhängig von der Hysterie und erinnert sich zahlreicher Fälle von Hysterie, zu denen sich Morbus Basedowii hinzugesellt.

#### Hystérie mercurielle.

Letulle giebt eine genaue Besprechung der 4 bisher in Frankreich bekannten Fälle von sensitiv-sensorieller Hemianästhesie auf merkurieller Grundlage, und zieht entsprechende Fälle von Monoplegie, einen berühmten Kussmaul'schen Fall (die Frau des Schneiders B.), von Contractur, von Zittern etc. heran, um nachzuweisen, dass diese Affectionen in das Gebiet der Hysterie gehören, ganz analog der von Debove, von Charcot und Achard nachgewiesenen saturninen Hemianästhesie. Letulle glaubt ausserdem, dass die genannten Metall-Intoxicationen in dieser Beziehung in eine Reihe zu stellen sind mit der Arthritis.

In der Discussion schliesst sich Rendu dem Vortragenden vollständig an und theilt zwei Fälle von Hysterie mit, einen auf der Grundlage einer Blei- und einen ganz analogen von Quecksilber-Vergiftung. — Féréol meint, dass man die Hysterie in Folge von Alkoholismus auch mit in dieselbe Rubrik bringen müsse.

Hadlich.

## IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Geehrter Herr Colleague!

In dem soeben erschienenen Vortrage: „Ueber secundäre Sinnesempfindungen“ äussert Herr Professor Steinbrügge die Anschauung, dass die interessante Thatsache, dass gewisse Personen auf einen einfachen Sinnesreiz mit einer zweifachen Sinnesempfindung reagiren, erst seit den 70er Jahren bekannt sei, und ist geneigt, daraus einen pathogenetischen Schluss bezüglich der Erscheinung zu ziehen.

Gestatten Sie mir im Nachstehenden die den Forschern über diesen Gegenstand anscheinend entgangene Thatsache mitzuthemen, dass die Kenntniss der Erscheinung beträchtlich weiter zurückreicht.

In seinem Systeme der gerichtlichen Psychologie, 2. Auflage, Regensburg 1842, S. 462, Anmerkung, citirt J. B. Friedrösch die Selbstbeobachtung des im Institute zu Schleswig gebildeten Taubstummen Kruse (Kruse, Der Taubstumme im uncultivirten Zustande. Bremen 1832.): „K. fühlt bei der Musik in den Füssen und im Leibe eigenthümliche Erschütterungen, die ihn in verschiedene Stimmungen versetzen; z. B. bei dem Orgelspiele fühlt er sich so erhaben, dass er im Gesang einstimmen möchte, bei dem Trommelschlag fühlt er sich zur Leichtigkeit gestimmt. Merkwürdig ist es, dass die durch die Töne in ihm hervorgerufenen Empfindungen er nach Analogie mit den Farben schildert; so ist der Schall von der Trompete ihm ein Gelbes, von der Trommel ein Rothes, von der Orgel ein Grünes u. s. w.“

Den Annales médico-psychologiques 1866 II. p. 140 entnehme ich einen Auszug einer im Archivio italiano per le malattie nervose 1865 veröffentlichten Notiz Berti's über sog. Pseudocromastésie; es wird darin von einem Individuum berichtet, dem sich beim Anblick bestimmter Ziffern, Buchstaben oder deren Zusammensetzungen sofort und jedesmal bestimmte Farbenvorstellungen aufdrängten. Berti fasst die Erscheinung als eine zufällige, aber hartnäckige Association der betreffenden Vorstellungen auf, und verweist sie in das Gebiet des Daltonismus.

Der Name Pseudocromastésie scheint von Dr. Chevalier gegeben zu sein (La Gazette médicale de Lyon 1864); ob die eben dort citirte Arbeit über Cromatopsie im Courier des sciences 1864 etwas auf unseren Gegenstand Bezügliches enthält, entzieht sich meiner Kenntniss.

Ergebenst

Prag, 27. October 1887.

Prof. A. Pick.

## V. Vermischtes.

H. Peyrand hat bei Kaninchen intravenöse Injectionen mit dem Extract des Rainfarns (*Tanacetum vulgare*) gemacht, in welchem Bruylants eine dem wirksamen Stoff der Herba Absinthii und dem Japankampher isomere Kampherart entdeckt haben soll. Die Intoxicationserscheinungen weichen von denen der Absinth- und Kampherintoxication erheblich ab und nähern sich dem Bild der Hundswuth. So treten auf: Hallucinationen, anfallsweise Convulsionen ohne gleichzeitigen Verlust des Bewusstseins, sondern mit nachfolgendem Coma, Spasmen der Schlund-, Kehlkopf- und Brustmusculation, Speichelfluss, sensorielle (namentlich acustische) Hyperexcitabilität, Trieb zum Beissen, unwillkürlicher Urinabgang. Die tödtliche Dosis (durch Asphyxie) liegt schon bei 3—4 Tropfen. P. bezeichnet das Bild als rage tanacétique ou simili-rage. (Compt. rend. 26. Sept. 1887.) Th. Ziehen.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

1. December.

No. 23.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. Ueber den Kernursprung des Augen-Facialis, von E. Mendel.

II. Referate. Anatomie. 1. Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut, von Borysiekiewicz. 2. Ueber die wechselseitigen Beziehungen zwischen den centralen Ursprungsgebieten der Augenmuskelnerven, von Nussbaum. 3. Sul nucleo dentato del cervello, nota del Saccozzi. — Experimentelle Physiologie. 4. The nature of the objective causes of the sensations — Part II Taste, by Haycraft. 5. Ricerche di psicologia sperimentale, del Sergi. 6. The thermo-inhibitory apparatus, by Ott and Collmar. — Pathologische Anatomie. 7. Ueber primäre Actinomycosen des Gehirns beim Menschen, von Bollinger. 8. Progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen etc., von Friedmann. — Pathologie des Nervensystems. 9. Zwei Schwestern mit Pseudohypertrophie der Muskeln, von Westphal. 10. Contribuzione allo studio dell'amiotrofia progressiva ereditaria, nota del Musso. 11. Zur Kenntniss der primären Myopathien, von Singer. 12. Atrophische Spinal-lähmung mit Uebergang in acute Bulbärmyelitis, von Buss. 13. Hemiatrophie der Zunge mit linkseitiger Gaumenlähmung etc. von Peel. 14. Observation de sclérose latérale amyotrophique sans lésion du faisceau pyramidal au niveau des pédoncules, par Marie. 15. Bidrag till kännedomen om den amyotrofiska lateralsklerosen, af Lennmalm. 16. Hémiplegie avec atrophie musculaire, par Brissaud. 17. Recherches cliniques et expérimentales sur les parasyes mercurielles, par Letulle. 18. On pseudo-tabes from arsenical poisoning with a consideration of the pathology of arsenical paralysis, by Dana. 19. Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung, von Vierordt. 20. Lead-poisoning through home-made wines, by Campbell. — Psychiatrie. 21. Paranoia rudimentale impulsiva d'origine neurastenica, nota clinica del Morselli. 22. La paranoia, par Séglas. 23. Geistesstörungen in der Armee im Frieden und Krieg, von Dletz. — Anstaltswesen. 24. Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus in Schlesien, Director Dr. Alter.

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes. — Berichtigung.

## I. Originalmittheilungen.

### Ueber den Kernursprung des Augen-Facialis.

Von E. Mendel.

(Nach einem in der Berliner med. Gesellschaft am 9. November 1887 gehaltenen Vortrage mit Demonstrationen.)

Wenn Sie, m. H., einen Kranken untersuchen, der in Folge einer Apoplexia sanguinea cerebri eine Hemiplegie erlitten hat, so fällt Ihnen auf, dass zwar eine Ungleichheit beider Gesichtshälften besteht, dass der Mundwinkel auf

der gelähmten Seite tiefer steht, dass beim Sprechen, beim Lachen der Mund nach der gesunden Seite verzogen wird, dass beim Aufblähen der Backen die kranke Seite (wegen Verlust oder Herabsetzung des Tonus in dem *Musc. buccinatorius*) stärker aufgebläht wird, kurz dass die Muskeln, welche um den Mund herumliegen und vom *Facialis* versorgt werden, mehr oder minder gelähmt sind, dass dagegen die von demselben Nerven versorgten Muskeln, der *Musc. orbicularis palpebrarum* und *frontalis* unversehrt erscheinen. Der Patient, dessen *Facialis* von dem Insult unzweifelhaft getroffen ist, kann doch das Auge gut schliessen, es besteht kein *Lagophthalmus*, wie bei der Lähmung des peripherischen *Facialis*, ebenso kann er die Stirn in horizontale Falten legen. So sehen Sie es wohl in 90 Procent aller Fälle von *Apoplexia sanguinea*, man sieht dasselbe bei den verschiedensten Herderkrankungen des Hirns: der Mund-*Facialis* erscheint getroffen, der Augen-*Facialis* ist frei.

Diese längst bekannte, auffällige Thatsache (schon *TROUSSEAU* [*med. Klinik des Hôtel Dieu*, übersetzt von *CULMANN*, II p. 283] hebt sie hervor) hat zu den verschiedensten Erklärungsversuchen geführt.

Von mancher Seite (*LEGENDRE*, *BERGER*) wurde behauptet, doch eine gewisse Schwäche des *Orbicularis palpebrarum* nachweisen zu können; ich habe mich nur in wenigen Fällen davon überzeugen können; man hat geglaubt, dass durch zahlreiche Anastomosen zwischen beiden *Facialiskernen* der Ausfall des einen durch die Thätigkeit des andern ersetzt wird (*BROADBENT*), man hat an einen verschiedenen Kernursprung beider Theile des *Facialis* gedacht, und den obern *Facialis* im *Abducenskern* entspringen lassen, ohne Beweise hierfür beibringen zu können.

In der neueren Zeit, wo die Erfahrungen über die Localisation der sog. motorischen Centren in der Hirnrinde ausgedehnter und sicherer wurden, schien die getrennte Lage der Centren für den Mund- oder untern *Facialis* und für den Augen- oder obern *Facialis* eine Erklärung anzubahnen. Während wir für den ersteren das Centrum in dem untern Drittel der vordern Centralwindung suchen, scheint nach allerdings nur vereinzelt pathologischen Erfahrungen das Centrum für den obern *Facialis* im untern Scheitelläppchen zu liegen,<sup>1</sup> wo man auch das Centrum für den *Oculomotorius* sucht. Wäre dies sicher, dann könnte man denken, dass die von differenten Punkten der Hirnrinde ausgehenden Leitungen erst an einer Stelle convergiren, die peripherisch von der läge, an welcher in der grossen Mehrzahl der Fälle die Blutungen der *Apoplexia sanguinea* erfolgten, d. h. also, dass die zum untern *Facialis* gehende Leitung in der Marksubstanz des Grosshirns unterbrochen werden kann, während die zum obern gehende vom Herde nicht getroffen wird.

Aber selbst wenn diese Annahme zutreffend, so würde sie eine andere auffallende Thatsache nicht erklären, welche die Pathologie des Centralnervensystems zeigt.

Bei jener Krankheit, die wir als *Bulbärparalyse* bezeichnen, sehen wir, abgesehen von anderen Symptomen, *Atrophie* und *Lähmung* in jenen Muskeln

<sup>1</sup> cf. *FÉNÉ*, *Traité élémentaire d'anatomie médicale*. 1886. p. 360.

eintreten, welche der untere, der Mund-Facialis innervirt; wir finden aber frei die Muskeln des Augen-Facialis.

Sorgfältige Untersuchungen post mortem zeigen in den betreffenden Fällen vollständige Atrophie jener Ganglienzellenhaufen, die wir als Ursprung des Facialis, als Facialiskern unter dem Boden des 4. Ventrikels finden (cf. Fall EISENLOHR, Ztschr. f. klin. Med. 1880 S. 444).

Der Facialiskern erscheint also post mortem bei der Bulbärparalyse zerstört, und doch fehlen intra vitam alle Zeichen für eine Affection eines Theiles des Facialis, des Augenfacialis.

Diese Thatsachen zeigen zur Genüge, dass die pathologische Erfahrung mit den bisherigen anatomischen Anschauungen nicht in Einklang zu bringen ist, dass ein Zwiespalt zwischen Anatomie und Pathologie des Nervensystems besteht.

Ich habe nun versucht, auf dem Wege des Experiments den Widerspruch aufzuklären. Ich bediente mich dabei einer Modification der ursprünglichen GUDDEN'schen Methode. Die letztere besteht bekanntlich darin, beim neugeborenen oder ganz jungen Thiere peripherische Nerven möglichst nahe ihrem Hervortreten aus dem Hirn herauszureissen, wodurch es dann gelingt, den Kernursprung des Nerven im Hirn zur Atrophie zu bringen, resp. dessen weitere Entwicklung zu hemmen.

Statt der Nerven habe ich die Muskeln zum Angriffspunkt genommen — eine Modification, auf die übrigens GUDDEN schon hingedeutet hat, ohne dass er, soweit mir bekannt, Resultate damit erreicht hat — und mich zuerst durch Vorversuche am untern Facialis bei Kaninchen überzeugt, dass es gelingt, durch Entfernung einzelner von ihm versorgter Muskeln beim neugeborenen Thiere eine theilweise Verkümmern des Facialiskerns hervorzubringen.

Die Experimente, über die ich Ihnen aber jetzt berichten will, betreffen den oberen Facialis, sie wurden in ganz gleicher Weise bei einem Kaninchen und zwei Meerschweinchen zweimal auf der linken Seite, einmal auf der rechten Seite ausgeführt und haben, wie ich gleich bemerken will, drei vollständig übereinstimmende Resultate ergeben.

Den jungen Thieren wurden, sobald sie die Augen geöffnet, am 8.—10. Tage nach der Geburt, auf einer Seite das obere und untere Augenlid entfernt, ferner durch Abschaben die Anlage des Musculus frontalis zerstört, d. h. es wurde das Wirkungsgebiet des oberen Facialis vernichtet.

Allerdings wird nun bei dieser Operation ein Theil der sehnigen Ausbreitung des Lev. palpebr. superioris, der ja vom Oculomotorius versorgt wird, zerstört; der Muskel selbst aber bleibt unverletzt, da er beim Kaninchen vom obern Umfang des Foramen opticum entspringt (KRAUSE, Anatomie des Kaninchens. 1868. S. 130), und ich will gleich bemerken, dass auch die Beobachtung der Thiere während des Lebens ergab, dass eine Störung in der Function des Augenlidhebers nicht eingetreten, da das Oeffnen der Augen gut möglich war.

Ueberhaupt waren trotz der vollständigen Entfernung des Orbicular. palpebrar. die Functionstörungen, wenn auch deutlich, nicht so erhebliche, wie wir sie z. B. bei der peripherischen Facialislähmung des Menschen im obern Gebiete



des Facialis sehen. Dies erklärt sich daraus, dass diese Thiere bekanntlich eine Palpebra tertia haben, deren Function von dem Musc. retractor bulbi regulirt wird. Dieser Muskel wird vom Abducens innervirt.

Im Uebrigen ergab die Section die Bulbi und ihre Muskeln unversehrt, auch keine Differenz zwischen der operirten und der nicht operirten Seite. Selbstverständlich wurden die Bulbi bald nach der Operation durch Herübernähen der Haut, durch Occlusivverband u. s. w. geschützt.

Der Tod erfolgte bei dem Kaninchen im Alter von  $5\frac{1}{2}$  Monat, es erlag einer im Stalle ausgebrochenen Epidemie, die beiden Meerschweinchen wurden im Alter von 10 Monaten getödtet.

Die Gehirne, wie die peripherischen Facialisstämme wurden in gewöhnlicher Weise gehärtet, geschnitten und tingirt.

Ich will gleich nun hervorheben, dass weder in Bezug auf die Facialiskerne, noch in Bezug auf die Abducenskerne irgend eine Abnormität, irgend ein Unterschied zwischen beiden Seiten nachzuweisen war. Auch in den peripherischen Facialisstämmen liess sich mit Sicherheit irgend welcher krankhafter Zustand nicht nachweisen, es schien, als ob der Stamm auf der operirten Seite etwas dünner war, mit Sicherheit wage ich nicht zu sagen, dass er pathologisch verändert war.

Dagegen zeigten sich übereinstimmend in allen 3 Versuchen einseitige Veränderungen in den Oculomotoriuskernen, die ich für jeden einzelnen Versuch hier kurz mittheile und von denen ich Präparate aufgestellt habe.

Das Kaninchen war auf der linken Seite operirt.

Die 35 vordersten frontalen Durchschnitte durch das Hirn zeigen auf beiden Seiten gleiche Oculomotoriuskerne. Ich mache auf diese Thatsache besonders aufmerksam, weil dadurch von vorne herein der bei solchen Untersuchungen selbstverständliche Einwurf zurückgewiesen wird, dass Unterschiede, welche zwischen beiden Seiten auftraten, Folge einer ungleichen Schnittrichtung sind, wobei auf der einen Seite noch etwas getroffen wird, was auf der andern Seite schon aus der Schnittrichtung gefallen ist.

Nach jener Schnittreihe folgen nun die Differenzen zwischen beiden Seiten, die in verschiedenen Höhen verschieden markirt sind.

Der 36. Schnitt (Nr. 225) zeigt im rechten Oculomotoriuskern 22, links 4 Ganglienzellen, der 41. Schnitt (Nr. 220) rechts 35 grosse Zellen, links einige wenige kleine, der 46. Schnitt (Nr. 215) rechts 42, links 16 Zellen, der 57. Schnitt rechts 25, links 3 Zellen; in den folgenden Präparaten sind überhaupt nur noch einige wenige Zellen rechts zu sehen, links ist der Kern ganz verschwunden.

Das ebenfalls links operirte Meerschweinchen zeigt vom proximalen Ende gezählt auf den ersten 29 Schnitten auf beiden Seiten den Oculomotoriuskern gleich, dann folgen die Differenzen, bei denen der Kern rechts grösser und mit einer grösseren Zahl von Zellen erscheint, diese Differenz ist, obwohl in verschiedener Intensität, in den folgenden 15 Schnitten zu sehen, auf den letzten 4 Schnitten ist links vom Oculomotoriuskern nichts mehr zu bemerken, während er rechts noch vorhanden.

Bei dem auf der rechten Seite operirten Meerschweinchen ist auf den ersten, nach vorne gelegenen, 36 Schnitten keine Differenz zwischen den Oculomotoriuskernen nachzuweisen, während auf den letzten 25 Schnitten die Differenz ganz in derselben Weise zu Gunsten des linken grösseren hervortritt, wie bei den vorigen zu Gunsten des rechten grösseren.

Aber nicht bloss die Zahl der Zellen erscheint in den kleineren Kernen bei allen drei Versuchsthiere geringer, man kann auch in einzelnen Präparaten, neben normalen Ganglienzellen kleinere, zurückgebliebene, atrophische erkennen, besonders deutlich beim Kaninchen, das sich für eine feinere Beobachtung auch besser eignet, als das Meerschweinchen; ferner Zellen, in denen das Protoplasma nicht gefärbt erscheint, und die vielleicht als embryonale zu bezeichnen sind.

Aus dem Ergebniss dieser Untersuchungen dürfte wohl der Schluss gestattet sein, dass beim Kaninchen und beim Meerschweinchen der Augenfacialis seinen Kernursprung im Oculomotoriuskern hat, und zwar in der hinteren Abtheilung desselben, wobei es mir übrigens wahrscheinlich erscheint, dass aus dieser Abtheilung auch noch andere Muskeln (*Levator palpebrae superioris?*), die vom Oculomotorius versorgt werden, innervirt werden.

Lässt sich nun dieser Befund beim Thiere auf den Menschen übertragen?

Dies würde sicher sein, wenn bei einer isolirten Affection des Oculomotoriuskerns, welche seine hintere Abtheilung zerstört, *intra vitam* Lähmung des Augenfacialis nachgewiesen worden wäre.

Kernlähmungen des Oculomotorius sind nun bekanntlich in nicht geringer Zahl beobachtet worden. Ich brauche in Bezug auf die Litteratur nur auf die Zusammenstellung von MAUTHNER (*Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885.*) die Arbeiten von WESTPHAL (*Allg. Ztschr. f. Psych. 1884. Bd. XL. S. 629 und Arch. f. Psych. XVIII. S. 846*) und von EISENLOHR (dieses *Contribl. 1887 S. 337*) hingewiesen. Aber diese Fälle entbehren weitaus zum grössten Theil des anatomischen Befundes, sind deswegen nicht sicher als Nuclearlähmungen zu betrachten; dazu kommt, dass in den meisten eine genauere Beschreibung des Befundes am Augenfacialis fehlt. Die Erscheinungen einer Parese des *Orbicularis palpebrarum* (*Lagophthalmus*) werden auch in den betreffenden Fällen häufig dadurch weniger zu Tage treten, weil wegen Lähmung des *Levator palpebrae sup.* *Ptosis* besteht.

Da wo aber eine genaue klinische Beobachtung und eine genaue anatomische Untersuchung, wie in den Fällen von HUTCHINSON-GOWERS (*Medico-chirurgical Transactions 1879*), WESTPHAL, EISENLOHR stattgefunden, sind die Verhältnisse complicirt, andere Nervenkerne betroffen, auch die peripherischen Nerven, sie sind daher für unsern Zweck ebenfalls nicht brauchbar.

Nur auf einen Fall möchte ich aufmerksam machen, der in gewisser Beziehung die Annahme der Verbindung des Oculomotoriusursprungs mit dem des obern Facialis zu stützen scheint, das ist der Fall von BIRDSALL (*Journal of nervous and mental disease. 1887. February. p. 65*), in dem neben der Lähmung

der äusseren Augenmuskeln nur noch eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiet des Augenfacialis nachzuweisen war.<sup>1</sup>

Nehmen wir nun aber an, dass in der That beim Menschen sich der Ursprung des obern Facialis in derselben Weise gestaltet, wie für die bezeichneten Thiere, dann würde der bisher bestehende Widerspruch zwischen Anatomie und Pathologie nicht mehr vorhanden sein.

Ebenso wie das Oculomotoriusgebiet in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Hemiplegien nach Apoplexia sanguinea nicht gestört ist, würde auch der mit demselben verbundene obere Facialis frei sein, und auf der andern Seite würde die Bulbärparalyse, da sie in der Regel nicht bis zu den Oculomotoriuskernen nach vorn reicht, eine Affection des Augenfacialis nicht herbeiführen können.

Es würde die Frage schliesslich zu beantworten übrig bleiben, wie gelangen die aus der hinteren Abtheilung des Oculomotoriuskerns entspringenden Fasern des obern Facialis in den peripherischen Nervus facialis, in dem dieselben ja unzweifelhaft verlaufend an ihren Endpunkt gelangen?

Nach meinen Präparaten glaube ich annehmen zu können, wenn ich es auch nicht mit Sicherheit beweisen kann, dass der Weg durch das hintere Längsbündel geht; Fasern aus dem Oculomotoriuskern treten in dasselbe unzweifelhaft hinein, und man sieht auch Fasern, die aus dem hinteren Längsbündel kommend, mit dem Knie des Facialis in Verbindung zu stehen scheinen. Damit würde dann die peripherische Bahn, der Uebergang in den peripherischen Nerven gegeben sein.

Die Thatsache, dass functionell zusammengehörige Muskeln, wie es ja Orbicularis palpebrarum und die Augenmuskeln sind, ihr Centrum in demselben grauen Kern, und doch ihren peripherischen Nerv in getrennten Stämmen haben, hat übrigens ihre Analogien bei manchen Rückenmarksnerven. Manche Erfahrungen bei der Poliomyelitis deuten darauf hin, dass bei umschriebener Affection der Vorderhörner nicht bestimmte peripherische Nerven, sondern gewisse functionell zusammengehörige Muskelgruppen ergriffen werden, der ERB'sche Punkt am Halse z. B. zeigt, wie functionell zusammengehörige Nervenfasern mehr centralwärts, vielleicht auch in ihrem Ursprung in der Medulla zusammenliegen, während sie peripherisch in anatomisch getrennten Nervenstämmen verlaufen. Die functionelle Zusammengehörigkeit ist hier allerdings eine andere. Der Schutz des Auges, zu dem sich Lev. palp. sup. und Orb. palpebr. verbinden, die Zusammenziehung des letzteren gleichzeitig mit dem Sphincter pupill. bei starkem Lichteinfall bieten jedoch Analogien.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> In der Discussion (cf. Klin. Wochenschrift 1887 Nr. 48) erwähnte Herr UHTHOFF ähnliche eigne Beobachtungen.

<sup>2</sup> HIRTZIG (Abhandlungen S. 45) hebt bereits die Zusammengehörigkeit hervor, nachdem er im Cortex des Hundes ein Centrum gefunden, das gemeinsam für die Augenmuskeln und den oberen Facialis ist.

## II. Referate.

### Anatomie.

- 1) **Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut**, von Dr. M. Borysiekiewicz, Docent an der Universität in Wien. Mit 91 Abbildungen. (Leipzig u. Wien 1887. Töplitz & Deuticke.)

Verf. hat am menschlichen Auge, an dem des Löwen, Tiger, Leoparden, der Tigerkatze, der Katze, des Elephanten untersucht (Methoden siehe Original).

Im Einzelnen auf die Arbeit einzugehen, dürfte hier nicht der Platz sein, und mehr die Histologen und Ophthalmologen interessiren. Doch sei das Hauptergebniss mitgetheilt, dass B. die Müller'schen Radialfasern (meist, wie auch von Schwalbe, als Stützfasern betrachtet), die ganze Retina glatt durchsetzend, in den Stäbchen und Zapfen endigen lässt, deren directe Fortsetzung sie sind. Die Radialfasern sind als Schläuche aufzufassen, und die Zapfen sind Stäbchen, in welche aus der äusseren Körnerschicht ein Korn hineingewandert ist. — Auf die letztere Auffassung scheint Verf. durch die Beobachtungen von van Genderen Stort (in Engelmann's Laboratorium) geführt zu sein, welcher Formveränderungen der Zapfen bei Lichteinwirkung gesehen hat; ausserdem durch seine sehr interessante Beobachtung an dem Auge eines in der Chloroform-Narkose gestorbenen Mannes: hier waren in der ganzen Macula lutea äussere Körner über die Membrana limitans ext. hinausgetreten (Zapfen bildend), und ausserhalb der Macula lutea sassen überall die Körner (Kerne) in den Stäbchen höher, als in anderen menschlichen Augen. — Sind — was Verf. dahingestellt lässt — die Stäbchen und Zapfen lichtempfindende Organe, so muss die ganze Müller'sche Faser dafür gelten. Hadlich.

- 2) **Ueber die wechselseitigen Beziehungen zwischen den centralen Ursprungsgebieten der Augenmuskelnerven**, von J. Nussbaum. (Wiener med. Jahrb. 1887. II.)

N. hat unter der Leitung Obersteiner's die Beziehungen des hinteren Längsbündels zu den Kernen der Augenmuskelnerven mit Hilfe der Weigert-Pal'schen Methode an jungen Katzen (8 und 18 Tage) untersucht und beschreibt Verhältnisse, welche die bekannten Angaben von Duval und Laborde (Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. 1880) nicht bestätigen, wenngleich sie letzteren nicht direct widersprechen. N. findet, dass von beiden Abducenskernen diffuse Faserbündel ausgehen, welche sich den hinteren Längsbündeln anschliessen. Im Bereich der Oculomotorius- und Trochleariskerne sieht er Commissurfasern zwischen den gleichartigen Kernen beider Seiten; über die Beziehungen dieser Kerne zum gleichseitigen hinteren Längsbündel äussert er sich nicht. Von den beschriebenen Commissurfasern abgesehen findet er im Bereiche der untersuchten Region nur eine Kreuzung der Fasern, welche er mit der vorderen oder fontainenartigen Haubenkreuzung identificirt. In diese, ventral von den Oculomotoriuskernen und etwas cerebralwärts von der Bindearmkreuzung, gelegene Kreuzung gehen Längsfasern der Haube ein, welche dem hinteren Längsbündel benachbart sind. Es wäre aber möglich, dass einzelne Fasern des hinteren Längsbündels selbst sich den Haubenfasern hinten anschliessen. Nach vollzogener Kreuzung laufen diese Fasern grösstentheils nach aussen und dorsalwärts und zeigen sich als identisch mit den von Meynert „Quintustränge“ genannten Randfasern des Aquaeductus; andere Fasern aus der Kreuzung begeben sich direct zu den Seitentheilen des vorderen Vierhügels. N. schliesst seine Arbeit mit dem Satze: für den Oculomotorius (Kern oder Wurzelfasern) lässt sich eine gekreuzte

Verbindung mit Längsfasern aus dem Haubengebiete und damit eventuell mit dem Abducenskerne der anderen Seite nicht ausschliessen.

(Ref. hat zufällig dieselbe Region der Oblongata bei Katzen selbst untersucht und kann das von N. gefundene Verhältniss, dass die Randfasern des Aquaeductes gekreuzt in Längsfasern der Haube übergehen, bestätigen. Er möchte hinzufügen, dass nach seinen Beobachtungen die Radiärfasern des Vierhügels zum Theil in die Randfasern umbiegen und so an dem beschriebenen Verlaufe theilnehmen.)

Sigm. Freud (Wien).

3) Sul nucleo dentato del cervelletto, nota del Dott. A. Saccozi. (Rivist. speriment. di Freniatr. ecc. 1887. XIII. p. 93.)

Verf. macht zunächst darauf aufmerksam, dass der Nucleus dentatus beim Menschen seine grösste Ausbildung erreicht; je tiefer man in der Thierwelt herabsteigt, um so einfacher und kleiner wird dies eigenthümliche Organ. Aus dem Vorhandensein von Nervenzellen beider Typen Golgi's, was er mit Hülfe der Bichromat-Höllensteinlösung nachweist, folgert er dann, dass dem Nucleus dentatus neben sensorischen vorwiegend motorische Functionen zuzuschreiben sind.

Sommer.

Experimentelle Physiologie.

4) The nature of the objective causes of the sensations — Part II Taste, by Haycraft. (Brain. 1887. July.)

Ordnet man die anorganischen Elemente ihren Atomgewichten nach, so bilden das 1., 8., 15. u. s. f., dann wieder das 2., 9., 16., also die Elemente immer mit Ueberspringen von sieben anderen, Gruppen, in denen die einzelnen Elemente sich sowohl in ihrer Werthigkeit gleichen, wie auch in ihren sonstigen chemischen und physikalischen Eigenschaften, z. Th. auch in Bezug auf ihr Spectrum, sich besonders nahestehen. Man bezeichnet das als das Gesetz der periodischen Wiederkehr der Function oder Eigenschaft: die Gruppierung der Elemente in dieser Art auch als ihre natürliche Classification (die Tabelle siehe im Original). Salze, die durch Verbindung der Elemente einer solchen Gruppe mit einem bestimmten anderen Elemente gebildet sind, absorbiren Licht von bestimmter Wellenlänge und zeigen sich deshalb auch gleichmässig in ihrer Farbe. H. hat nun durch Experimente an sich selbst herausgefunden, dass in derselben Weise gebildete Salze auch gleichmässige Geschmacksempfindungen hervorrufen. Die betreffenden Tabellen müssen im Original nachgesehen werden. In der organischen Chemie finden wir gleiche Geschmacksqualitäten beim Vorhandensein eines gleichen Radicals, so z. B. bei den organischen Säuren und den süss schmeckenden höheren Alkoholen. Dazu kommt noch, dass die Substanzen vom höchsten (wie z. B. Eiweiss und Stärke) und niedrigsten (wie z. B. Wasser) Moleculargewichte geschmacklos sind: ähnlich wie Farben von geringster und höchster Vibrationsgeschwindigkeit ultraroth und ultraviolett keine Empfindung mehr hervorrufen. Durch alle diese Beobachtungen und Analogien, die natürlich in einem Referate nur angedeutet werden können, kommt Verf. schliesslich zu folgenden Schlüssen: Gerade wie eine bestimmte Classe von Salzen mit verwandten chemischen und physikalischen Eigenschaften in derselben Art schwingt und deshalb bei Reizen auf das Auge dieselbe Farbenempfindung hervorruft, gerade wie Saiten von bestimmter Länge und Consistenz in derselben Weise schwingen und dieselbe Klangempfindung hervorrufen, genau in derselben Weise schwingen verwandte schmeckende Substanzen (die ähnliche Elemente oder dieselben Radicale enthalten) in ähnlicher Art und rufen dieselbe Geschmacksempfindung hervor.

Bruns.

5) **Ricerche di psicologia sperimentale**, del Prof. G. Sergi. (Rivista speriment. di Freniatria ecc. 1887. XII. p. 307.)

Im Gegensatz zu Wundt und anderen Experimentatoren hat Verf. bei seinen von Fehlerquellen möglichst befreiten Untersuchungen (mit Buccola's Apparat) gefunden, dass die Zeitdauer der psychischen Vorgänge zwischen einer sensorischen Reizung und der Auslösung einer motorischen Reaction auf dieselbe ziemlich unabhängig davon ist, ob ein „Avertissement“ vorausgegangen ist oder nicht. Bei einer seiner Versuchspersonen verliefen z. B. zwischen dem Entstehen des acustischen Signals und der Auslösung der motorischen Reaction auf dasselbe, wenn ein Avertissement vorausgegangen war, im Durchschnitt 0,070, wenn kein Avertissement vorausgegangen war, sogar nur 0,0577 Secunden.

Auch die Richtigkeit des Wundt'schen Gesetzes, die Zeitdauer bis zur Reaction stehe im umgekehrten Verhältniss zur Intensität des Reizes, glaubt Verf. auf Grund seiner Versuche bestreiten zu müssen, doch dürfte hier die Versuchsanordnung wohl nicht ganz einwandfrei sein.

Im Uebrigen sind seine Ziffern an und für sich sehr niedrig. Während andere Untersucher für Acusticusreize eine Reactionspause von 0,115—0,180 Sec. gefunden haben, sah er z. B. nur 0,0617 Sec. bis zur Auslösung der verabredeten Bewegung verstreichen.

Die weiteren Folgerungen des Verf. sind im Original nachzulesen.

Sommer.

6) **The thermo-inhibitory apparatus**, by Isaac Ott and Ch. Collmar. (Journ. of nervous and mental disease. 1887. XIV. p. 428.)

Die Verf., von denen der eine, Ott, bereits mehrere Arbeiten über die Existenz von Wärmecentren im Centralnervensystem veröffentlicht hat, kommen auf Grund ihrer neuen Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass thermogenetische Centren, die direct auf den chemischen Zerfall des Protoplasma wirken, im Rückenmark liegen, dass ein die Wärmeproduction hemmendes Centrum im Hirn (in der Gegend des vorderen Endes des Thalamus opticus neben dem Corpus striatum) liegt, dass die hemmenden Fasern vom Hirn zu den Rückenmarkscentren in den Seitensträngen verlaufen, dass sie sich kreuzen, und dass das Hemmungscentrum im Hirn durch centripetale Fasern von der Körperoberfläche aus je nach der äusseren Temperatur etc. mehr oder weniger energisch in Thätigkeit erhalten wird.

Sommer.

### Pathologische Anatomie.

7) **Ueber primäre Actinomycosen des Gehirns beim Menschen**, von O. Bollinger. (Münch. med. Woch. 1887. S. 789.)

Ein Fall, der um so seltsamer erscheinen muss, als er einmal der erste von primärer Gehirnnactinomyose beobachtete ist, und ferner, weil er der erste von menschlicher Actinomyose überhaupt ist, der in München vorgekommen ist, — was bei dem nunmehr vorliegenden Material von 89 Fällen in der That wunderbar ist.

Beginn der Krankheitsercheinungen bei der 26jähr. Dame ein Jahr vor dem Tode mit heftigen Kopfschmerzen; 11 Monate vorher folgte eine linksseitige Abducenslähmung, die wieder zurückging. 8 Monate später anfallsweise auftretende, zuweilen mit Bewusstseinsverlust einhergehende Kopfschmerzen, Veränderung der Sprache, Doppelsehen, Intelligenzstörung. Stauungspapille links. Vorübergehende Besserung. Tod nach vorausgegangenem Kopfschmerz, Erbrechen und Coma.

Bei der Obduction findet sich ein der dritten Hirnkammer aufsitzender, wahrscheinlich von dem Adergeflecht desselben ausgehender haselnussgrosser Tumor mit glatter Oberfläche und blassgraugelblicher Farbe: Hydrocephalus intern. chron. etc.

Der den Adeno-Cystomen des Ovariums ähnliche Tumor enthält massenhafte Körner, wie sie für den Strahlenpilz charakteristisch sind.

Ungewöhnlich ist der Charakter der Actinomyose als Tumor.

In Bezug auf die Pathogenese wird die Vermuthung am wahrscheinlichsten, dass die Einschleppung des Pilzes in den Organismus durch rohe Ziegen- und Kuhmilch, die viel von Frau L. genossen sein soll, zu Stande gekommen ist: auf der Schleimhaut der Verdauungswege hat er sich zuerst angesiedelt, um von dort ohne Hinterlassung von Spuren auf embolischem Wege in's Gehirn übergeführt zu werden. Aehnliche solche Fälle sind schon bekannt.

In Bayern sind merkwürdigerweise bis jetzt nur 3 Fälle von Actinomyose beobachtet worden. B. sieht dies für einen Zufall an. — Spering.

**8) Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen, nebst einem Anhang über active Veränderungen der Axencylinder, von M. Friedmann. (Arch. f. Psych. XIX. S. 244.)**

F. fasst seinen Vortrag (s. dieses Blatt 1887 S. 336) dahin zusammen: Das Vorkommen mehrkerniger Ganglienzellen von schöner Pyramidenform ist durch die älteren Angaben nicht hinreichend erwiesen. Mehrkernige grosse runde Elemente sind aber bei Entzündungen der grauen Substanz des Gehirns häufig. In der Regel kann das Knäuelstadium der Karyokinese ebensowenig wie mehrfache Kerne an Abkömmlingen von Ganglienzellen mit Sicherheit constatirt werden, so lange dieselben ihre charakteristische Structur und Form bewahrt haben. Eine wichtige Fehlerquelle für die Beurtheilung der Umwandlung der Ganglienzellen wird geschaffen durch grosse jugendliche Elemente, welche neben den Ganglienzellen innerhalb der pericellulären Räume auftreten. Dagegen lassen sich frühzeitige active Veränderungen in der feineren Structur der Pyramidenzellen der Hirnrinde erweisen: Dieselben erhalten statt der streifenförmigen Zeichnung ein schönes grobmaschiges Netzwerk, ausserdem wird die Zellsubstanz durch das Verschwinden der diffusen Grundtönung sehr licht und hell; endlich findet zugleich eine Complication des Gerüstwerkes der Kerne statt: Alles, während die Zellen ihre normale Form und Ausläufer noch besitzen, am dritten Tage der Aetzentzündung zu constatiren. Dieser an normalen Zellen der Hirnrinde nicht vorhandene Zustand ist auf Grund histogenetischer Erfahrungen als „Verjüngung“ zu bezeichnen. Sehr bald treten dann auch Formveränderungen ein und die Ganglienzellen gehen mit in grosse runde körnchenzellenartige Elemente über, in welchen Kerntheilungen reichlich statthaben, welche aber später wieder der Rückbildung verfallen. Nicht alle Ganglienzellen sind nachweisbar activer Veränderungen fähig, am besten die sog. Körner, wahrscheinlich nicht die „ausgebildeten“ grossen Zellen der dritten Rindenschichte, und insbesondere sind die Zustände nicht an den grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks bei traumatischer Myelitis zu constatiren. Die homogene Umwandlung der Substanz der Ganglienzellen ist ein regressiver Vorgang, während dieselbe Veränderung bei Bindegewebszellen mit gleichzeitiger Proliferation einhergeht. Das Vorkommen activer Veränderungen an den Axencylindern ist unerwiesen. (Bezüglich der Details und der eingehenden Erörterung derselben ist das Original nachzusehen.)

A. Pick.

**Pathologie des Nervensystems.**

**9) 2 Schwestern mit Pseudohypertrophie der Muskeln, von Prof. Westphal. (Charité-Annalen 1887. XII. Jahrg. S. 447—458.)**

Die beiden mitgetheilten Fälle gehören in die Gruppe der Pseudo-Muskelhypertrophie mit der charakteristischen Entwicklung dieser Erkrankung. Ausgezeichnet

waren sie durch die enorme Verbreitung der Volumszunahme der Muskeln über den ganzen Körper, bedingt durch Entwicklung massenhaften Fettgewebes (eine wahre Polysarcie!) in demselben, während kein Muskel eine sichtbare Abnahme des Volumens darbot. Die elektrischen Verhältnisse verhielten sich wie in den übrigen bekannten Fällen von Pseudohypertrophie und war namentlich nirgends eine Entartungsreaction zu constatiren. Die Betheiligung der Gesichtsmusculatur, die bisher nur bei der „kindlichen Form“ der Muskelatrophie (Duchenne) gesehen wurde, kommt nach neueren französischen Autoren auch bei andern Fällen von Muskelatrophie vor und wurde nur bisher vielfach übersehen. Hier überwiegt in dem ersten Falle die Wirkung des linken Facialis am Munde die des rechten, und die linke Lippen-Musculatur betheiligte sich bei der Articulation mehr als die rechte. Im zweiten Falle wurden die Bewegungen im oberen und unteren Facialis symmetrisch und vollkommen ausgeführt, beim Sprechen hing die Unterlippe nach abwärts, der Mund war meist geöffnet und die Unterlippe schnauzenförmig vorgestreckt. — Die eine der Schwestern starb im Alter von 23 Jahren. Die genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der peripherischen Nerven (gemischte und rein sensible) ergab nicht die geringste Abweichung von den normalen Bildern. An den Muskeln, die stellenweise noch eine Röthung gezeigt hatten (Gastrocnemius), sah man mikroskopisch doch bereits ein ziemlich ausgebreitetes Fettgewebe, in dem jedoch noch Muskelbündel von annähernd gleichem Kaliber mit Erhaltung der Querstreifung in grösseren Gruppen liegen; zwischen den Bündeln Vermehrung des Bindegewebes. Hypertrophische Muskelfasern wurden nirgends gefunden. In den am stärksten veränderten Muskelpartien (Soleus) wurden innerhalb des Fettgewebes auf Querschnitten nur einzelne wenige, äusserst schmale, von einem Ringe derben Bindegewebes umschlossene Fasern isolirt oder in Gruppen von 2—3 gesehen. Bindegewebszüge zogen in weiten Maschen durch das Fettgewebe. Eine Vermehrung der Muskel- und Bindegewebskerne liess sich nicht constatiren. Die Gefässwandungen waren hie und da etwas verdickt.

Kalischer.

**10) Contribuzione allo studio dell'amiotrofia progressiva ereditaria, nota del G. Musso, Torino. (Rivista clin. Juni 1887.)**

Ein 56jähriger Gärtner wird wegen acuten Darmcatarrhs aufgenommen. Keinerlei chronische oder acute Infection oder Intoxication. Bis zum 50. Jahre war er Böttcher gewesen; Musso macht auf die einseitige Anstrengung gewisser Rumpfmuskeln bei diesem Handwerk aufmerksam. Im 45. Jahre bemerkte er eine Schwäche der Lendenmusculatur, welche fortwährend zunahm: er konnte den Rumpf nicht gerade emporrichten, derselbe fiel vornüber, so dass er schliesslich einen rechten Winkel mit den Beinen bildete. Andere motorische oder sensible Symptome bestanden zu keiner Zeit, nur in den letzten Jahren öfter fibrilläre Zuckungen in den Beinen. Ganz dieselbe Krankheit (Beginn gleichfalls zwischen dem 45. und 50. Jahre) trat auch auf bei der Mutter, 2 Brüdern, einer Schwester und einem Onkel (mütterlicherseits) des Kranken.

Genaue Untersuchung constatirte Atrophie des *Musc. sacrolumbalis* (vom 6. Brustwirbel an) und des *M. longissimus dorsi* beiderseits, ferner des rechten *M. vastus int.* und beider *Mm. gastrocnemii*. Die elektrische Erregbarkeit der beiden erstgenannten ist aufgehoben (ohne Entartungsreaction), die der atrophischen Beinmuskeln herabgesetzt. Die Kniephänomene sind herabgesetzt, die Achillessehnenphänomene fehlen; idiomusculäre Erregbarkeit gering oder fehlend in den atrophischen Partien. Alles andere normal. Gang wenig gestört, Haltung die beschriebene.

Der Pat. starb an dem Darmcatarrh. Die Autopsie ergab schon makroskopisch, dass auch der *M. transverso-spinalis* beiderseits und der rechte *M. rectus fem.* atrophisch waren. Frische Zupfpräparate der atrophischen Muskeln und Schnitte nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergaben starke Vermehrung des Bindegewebes;



transversale und longitudinale Fasern fanden sich selbst zwischen den einzelnen Muskelfasern. Die Kerne sehr vieler Muskelfasern zeigten sich z. Th. bis zu den extremsten Graden vermehrt, bei andern fand sich das Protoplasma im Zustand albuminoider Degeneration; fettige und glasige Degeneration (letztere in einigen wenigen Fasern zusammen mit Kernvermehrung) wurden seltner gefunden. Die Zahl der einfach atrophischen Fasern überstieg die normalen Grenzen. Fibrilläre oder scheibenförmige Zerklüftung fand sich nirgends, desgleichen nirgends Hypertrophie von Muskelfasern.

Das Rückenmark zeigte festere Consistenz, im Dorsal- und Lendenmark abnorme Pigmentation und z. Th. Atrophie der Ganglienzellen, letztere nur in den Vorderhörnern, ferner zahlreiche Amyloidkörperchen vorzugsweise längs der Gefässe und Verdickung der Gefässwandungen, namentlich der äusseren. Die peripherischen Nerven waren wesentlich normal.

Musso rechnet trotz des vorgeschrittenen Alters des Pat. bei Beginn der Erkrankung dieselbe Leyden's hereditärer Form zu. Die Veränderungen in den Muskeln sind solche, wie sie bei jeder Atrophie auftreten können. Die Veränderungen im Rückenmark stellt M. den senilen nahe. Er nimmt daher für seinen Fall eine verfrühte senile Involution des Rückenmarks auf Grund erblicher congenitaler geringerer Resistenzfähigkeit desselben an.

Th. Ziehen.

#### 11) Zur Kenntniss der primären Myopathien, von J. Singer. (Ztschr. f. Heilkunde. VIII.)

I. 34jähr. Weib, nicht belastet, im 11. Jahre zunehmende Schwäche, angeblich zuerst der Beine; 1870 wurde Paralysis pseudo-hypertrophica diagnosticirt (athletische Wadenmuskeln, typische Bewegungstörungen). Im 24. Jahre zunehmende, diffuse Abmagerung. 3 Geburten, die letzte wegen Atrophie der Bauchmuskeln sehr schwer. Der Status ergab den typischen Befund des Endstadiums der Paralysis pseudohypertrophica. Im Rückenmark, das sonst durchaus normal war, fand sich etwa die Höhe zweier Nervenursprünge einnehmend, eine Asymmetrie der grauen Substanz zu Ungunsten der linken Seite, bedingt durch hochgradige, besonders den Processus lat. beschlagende Verminderung der Ganglienzellen; sonst erscheint daselbst das Gewebe durchaus normal. S. hält es für wahrscheinlich, dass es sich um congenitale Asymmetrie dabei handle; sicher stehe dieselbe in keinem Zusammenhange mit der Muskelkrankung; die Frage bezüglich des Beginnes der letzteren, ob im Binde- oder im Muskelgewebe, glaubt S. für seinen Fall im Sinne der letzteren Alternative entscheiden zu können, indem aus dem sehr ausführlichen mikroskopischen Befunde für einzelne Muskeln die Priorität der Muskelfibrillenerkrankung hervorgeht; bezüglich der Art derselben bestätigt S. die Erfahrung vom Zusammenvorkommen der verschiedensten Degenerationsprocesse selbst an derselben Faser; bezüglich der etwaigen Beziehungen dieser zu einander liess sich nichts aussagen, nur hebt S. hervor, dass Vacuolenbildung nur an wachstartig degenerirten Fibrillen sich zeigte. Weiter ergab sich aus seinen Befunden, dass die interstitielle Bindegewebswucherung das Initialstadium der Lipomatose bilde, dass aber an Stelle dieser letzteren auch Entwicklung eines straffen hyperplastischen narbenartigen Bindegewebes eintreten könne. Bezüglich der sehr sorgsam Untersuchung zahlreicher peripherischer Nerven wäre noch der Nachweis völlig normalen Verhaltens derselben zu erwähnen.

II. 34jähr. Glasschleifer, viel mit Blei, mit schweren Lasten und im Wasser hantiert; vor 2 Jahren Schwierigkeiten beim Pfeifen; seit einer bald geheilten Luxation des linken Vorderarms, Schwäche und Abmagerung desselben, welche allmählich auf die linke Schulter, den Rücken und schliesslich die rechte Extremität übergeht.

Status: Kein Bleisaum; rechte Pupille > links, Reaction normal, rechte Lidspalte >, rechter Bulbus etwas vorspringend, bei energischer Mimik keine wesentliche Differenz, beim Lachen linke Nasolabialfalte stärker; kann nicht pfeifen, Zunge, Gaumen,

Schlucken, Sprache frei; Mm. pectorales besonders links hochgradig atrophisch, Deltoidei stark vorspringend, der rechte in seiner unteren Partie mächtig entwickelt, derb elastisch, seine Portio clavic. atrophisch, der linke ähnlich; Mm. biceps und triceps besonders links hochgradig atrophisch schlaff; Vorderarmmuskeln rechts gut, die Extensoren sowie der rechte Deltoides beschaffen, links etwas Atrophie, der Supinator long. derb elastisch; kleine Handmuskeln normal, Haut der Hände und Vorderarme cyanotisch, marmorirt. Complete Atrophie der unteren und mittleren Partien der Trapezi und der Serrati ant. maj., der Latissimi dorsi, beginnende Atrophie der langen Rückenmuskeln. Elektrische Erregbarkeit normal, nur die Reste des Pectoral. major und Biceps zeigen leichte Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten; keine fibrillären Zuckungen.

S. sieht in der Combination des Beginnens der zweifellosen Myopathie im Gesichte mit Uebergreifen auf den Schultergürtel, worauf dieselbe vollständig der Erb'schen juvenilen Muskelatrophie entspricht, einen Beweis für die Zusammengehörigkeit der verschiedenen aufgestellten „Typen“. Die Untersuchung eines dem rechten Deltoides entnommenen Muskelstückchens ergab bedeutende Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, Ueberwiegen der dicken Muskelfasern, grosse Seltenheit sehr dünner atrophischer Fasern, Fehlen der Querstreifung, wachsartige Degeneration, schöne Vacuolisirung; innerhalb der Vacuolen fand sich eine unregelmässig geformte, homogene, von Carmin röthlich gefärbte Masse.

S. betont die Uebereinstimmung der pathologisch-anatomischen Befunde bei den verschiedenen „Typen“; zum Schlusse bespricht er die Möglichkeit der ätiologischen Bedeutung der Bleiintoxication.

A. Pick.

**12) Ein seltener Fall von atrophischer Spinallähmung (Poliomyelitis ant. chron. adult.) mit Uebergang in acute Bulbärmyelitis, von Dr. med. Otto Buss in Bremen. (Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 28.)**

Eine 32jähr. Frau erkrankte im October 1884 an Parese zuerst des rechten, dann des linken Beines, welche progressiv zunahm, sich mit Schwäche der rechten oberen Extremität verband; von März 1885 an war die rechte untere Extremität völlig gelähmt; sehr geringe sensible Störungen. Es fehlte schon im Beginn der Erkrankung die motorische Reaction auf stärkere elektrische Reize.

Im Mai 1885: motorische Lähmung beider Beine mit Atrophie der Musculatur und fast völligem Erlöschen der elektrischen Reaction in Nerven und Muskeln. Keine Entartungsreaction, lebhaft fibrilläre Muskelzuckungen bei starken faradischen Strömen. Keine Sehnenreflexe, Sensibilität völlig intact, keine Sphincterenlähmung. Dann beginnende Bauchmuskellähmung, völlige Lähmung beider Arme, beginnende typische spinale Muskelatrophie an den Interossea beider Hände mit Entartungsreaction. Einige Wochen später Auftreten bulbärer Symptome, Lähmung des Respirationscentrums, Tod im September 1885. — Leider konnte die Section nicht gemacht werden.

Verf. bemerkt in betreff der Diagnose, dass er zwar die multiple Neuritis wegen des Fehlens der Störungen des Allgemeinbefindens, des Fehlens der Schmerzen und der Empfindlichkeit bei Druck auf die Nervenstämme ausgeschlossen habe, dass aber doch erst das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ausschlaggebend gewesen sei: ein so frühes Fehlen der Erregbarkeit kommt bei multipler Neuritis nicht vor.

Gegen die Annahme einer progressiven spinalen Muskelatrophie, an die aus einigen Gründen zu denken wäre, spricht der relativ schnelle Verlauf in 11 Monaten; ausserdem ging die Lähmung und das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit der Atrophie durchaus nicht parallel, sondern der letzteren bedeutend voraus.

Also bleibt nur der chronische Entzündungsprocess, dessen fast ausschliesslicher Sitz in der motorischen Bahn allerdings merkwürdig ist. Der Exitus wurde durch ein acutes Weitergehen des Processes nach dem Bulbus herbeigeführt.

Hadlich.

**13) Ein Fall von Hemiatrophie der Zunge mit linksseitiger Gaumenlähmung, Atrophie des linken M. sterno-cleido-mastoideus und M. trapezius und linksseitiger Recurrenslähmung, von Prof. P. K. Peel. (Aus der med. Klinik in Amsterdam. (Berl. klin. Woch. 1887. Nr. 29.)**

Der im Titel angegebene Symptomencomplex entwickelte sich im Anfang 1886 bei einem 34jährigen Manne, welcher früher wahrscheinlich syphilitisch gewesen war, unter heftigen Kopf- und Nackenschmerzen; der Zustand ist bis jetzt ziemlich unverändert derselbe geblieben. An den afficirten Muskeln keine Entartungsreaction, nur verringerte Erregbarkeit. Beiderseits fehlen die „Sehnenreflexe“ (Kniephänomene?), und dieser Umstand legt den Verdacht auf Tabes nahe, wenn auch sonst keine tabischen Symptome vorhanden sind. — Eine Degeneration der Kerne des Hypoglossus und Accessorius in Folge syphilitischer Gefäßalteration scheint dem Verf. das Wahrscheinlichste.

Die Zunge ist in ihrer rechten Hälfte 2,8 cm breit, in der linken 1,9 cm. Wenn sie herausgestreckt wird, zeigt die Spitze stark nach links, Wirkung des rechten M. genioglossus, und die Bewegung nach rechts — vorn ist ganz unmöglich. In die Mundhöhle zurückgezogen ist die Zunge mit der Spitze nach rechts gerichtet: Contraction der rechten longitudinalen Muskelfasern. Subjective Beschwerden fehlen dabei ganz.

Hadlich.

**14) Observation de sclérose latérale amyotrophique sans lésion du faisceau pyramidal au niveau des pédoncules, par P. Marie. (Arch. de Neurol. 1887. XIII. p. 387.)**

Der Verf. sieht das Interessante des Falles in der ungewöhnlichen Folge der Entwicklung der spasmodischen Erscheinungen und darin, dass bei der anatomischen Untersuchung die Degeneration der Pyramidenbahnen in den Hirnschenkeln nicht nachzuweisen war. Hiernach könnte es scheinen, als sei die Affection auf das Rückenmark beschränkt; M. erklärt aber das nur für scheinbar so, weil in allen diesen Fällen die Affection bis zu den motorischen Rindenpartien gehe. Durch die Läsion dieses ihres cellulären Centrums entsteht die Degeneration. Sie ist unten früher nachzuweisen und steigt erst zuletzt durch die Kapsel herauf. Leider war in diesem Falle es unmöglich, die Untersuchung der Rindencentren zu machen, daher sind noch weitere Beobachtungen nöthig.

Siemens.

**15) Bidrag till kändedom om den amyotrofiska lateralsklerosen, af F. Lennmalm. (Upsala läkarefören. förh. 1887. XXII. 7. S. 299.)**

Eine 50 J. alte Wittve, deren Mutter an Nervenschwäche gelitten hatte, deren Vater an Schwindsucht gestorben war und deren Geschwister meist schwächlich und kränklich waren, litt im J. 1876 an anfallsweise auftretender Kälteempfindung und Formicationen in der rechten Kopfhälfte, mit Neigung umzufallen (stets nach links). Im Frühjahr 1885 machte sie eine Lungenentzündung durch, im Herbst bemerkte sie, dass es ihr schwer wurde, ein Licht auszublasen, gegen Weihnachten traten Anfälle von leichtem Erstickungsgefühl mit Schwierigkeit beim Sprechen auf, bald verlor die Stimme den Klang; gleichzeitig stellte sich Schwierigkeit beim Schlingen ein. Im Frühjahr 1886 kam Schwäche der rechten Extremitäten hinzu, die sich zur Parese steigerte. Atrophie war damals noch nicht vorhanden, nur der erste dorsale Interosseus der rechten Hand erschien etwas atrophisch. Die Zunge hatte im Ganzen normale Beweglichkeit, konnte aber schwerer nach rechts als nach links bewegt werden; die Gaumenmuskulatur war paretisch, das rechte Stimmband bewegte sich bei tiefer Inspiration ungenügend nach rechts. Die Reflexe waren im Allgemeinen

verstärkt, nur der Pharynxreflex herabgesetzt. Im Sommer 1886 fiel die Kranke eines Tages auf den linken Arm, der danach schwach zu werden begann; bald wurde auch das linke Bein schwächer und beide Beine wurden steif. Die Schwierigkeit beim Sprechen und Schlingen nahm immer zu. Im December 1886 klagte Patientin über fibrilläre Zuckungen an verschiedenen Stellen, besonders in den Armmuskeln. Die Lippen und die Zunge wurden paretisch, letztere zeigte Contractur beim Versuch sie herauszuziehen, der Geschmack war an der rechten Zungenhälfte bedeutend herabgesetzt; das rechte Stimmband blieb bei tiefer Inspiration in Convergenzstellung, das linke bewegte sich ungenügend. Am rechten Arme stellte sich Contractur ein, die Armmuskeln waren auf beiden Seiten atrophisch; Schulter-, Rücken- und Bauchmuskeln wurden gelähmt, besonders rechts. Während mit den Beinen active Bewegungen ausgeführt werden konnten, wenn auch träge und langsam, widersetzte sich passiven Bewegungen eine bedeutende Rigidität der Muskeln. Die Contracturen liessen im spätern Verlauf wieder nach. Die Sehnenreflexe waren erhöht, in den Armmuskeln fand sich Entartungsreaction. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Unter zunehmender Erschöpfung starb die Kranke am 9. Februar 1887.

Bei der Section fand sich eine intensive Degeneration der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung von der Gehirnrinde durch das Gehirn, die Medulla oblongata und das Rückenmark. Ausserdem fand sich Atrophie der grossen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, am meisten ausgeprägt, obwohl nicht besonders stark, im Cervicaltheil, unbedeutender im Dorsaltheile und wenig bemerkbar im Lumbaltheile. Eine beginnende Veränderung, obgleich von geringer Intensität, fand sich auch in den Kernen des Hypoglossus und Vagus-Accessorius; in den übrigen Kernen des verlängerten Markes konnte man dagegen eine Veränderung nicht sicher constatiren; in den austretenden Nervenstämmen fand sich Degeneration und Atrophie, im Allgemeinen nicht sehr bedeutend, im Facialis, Vagus, Accessorius und Hypoglossus, in letzterem am stärksten, ferner ganz bedeutende Degeneration in den Wurzeln des Halsmarks und geringe in den hintern Wurzeln des Dorsalmarks. In den peripherischen Nerven und Muskeln, die untersucht wurden, fand man ebenfalls Degeneration und Atrophie als Fortsetzung der Veränderungen in den austretenden Nervenwurzeln. — Im Allgemeinen entsprach die Degeneration ziemlich genau dem als motorisch bezeichneten Gebiete. Der pathologische Process bestand im ganzen Gebiete der Centralwindung, überschritt aber nirgends die Grenzen derselben.

In 2 Tabellen hat L. 32 Fälle von reinen Läsionen der motorischen Bahnen mit Veränderungen sowohl in den Pyramidenbahnen, als auch in den grossen Zellen der Vorderhörner, resp. der Bulbärkerne zusammengestellt und dann 11 Fälle von reinen Läsionen der motorischen Bahnen mit Veränderungen in den grossen Zellen der Vorderhörner, resp. der Bulbärkerne, aber ohne Veränderung in den Pyramidenbahnen. Die ersten entsprechen der amyotrophischen Lateralsclerose, charakterisirt durch Auftreten der Lähmung vor der Atrophie und durch spastische Symptome, die letzteren der progressiven Muskelatrophie, charakterisirt durch Auftreten der Atrophie vor der Lähmung, und ohne spastische Symptome. Bei beiden Erkrankungen kommt die chronische Bulbärparalyse als ein Glied in der Symptomenreihe vor, sie ist demnach keine selbstständige Erkrankung. Am häufigsten (in 21 Fällen) kommt sie bei der amyotrophischen Lateralsclerose vor und dann sind ausser den Bulbärkernen noch die Pyramidenbahnen ergriffen, während sie bei der progressiven Muskelatrophie seltener vorkommt (in 4 Fällen), wobei blos die Bulbärkerne afficirt sind. — Statt der Benennung „amyotrophische Lateralsclerose“ schlägt L. als bezeichnender die Benennung „amyotrophische Pyramidalsclerose“ vor. Walter Berger.

16) **Hémiplégie (probablement d'origine hystérique) avec atrophie musculaire**, par E. Brissaud. (Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1887. Nr. 3.)

Ein erblich nicht belasteter 42jähriger Mann, der vor 20 Jahren sich syphilitisch inficirt und damals auch leichte Secundärscheinungen dargeboten hat, verliert nach einem sehr wechselvollen Leben plötzlich innerhalb kurzer Zeit seine Frau und sein Vermögen. Als er seine Geschäfte nach 3 Wochen wieder beginnen will, bemerkt er eine Schwäche der rechten Hand. Noch wiederum 3 Wochen ward eine hochgradige schlaffe Parese und starke Atrophie der rechtsseitigen Armmuskeln constatirt; letztere betraf namentlich die Schultermusculatur, hingegen den Thenar und Antithenar relativ wenig. Das rechte Bein zeigt Aehnliches in geringerem Maasse. Das Kniephänomen ist rechts gesteigert. Hautreflexe, Sensibilität, sensorielle Functionen, Gesichtsmuskeln normal. Behandlung mit Elektrizität, Massage etc. blieb vergebens; die Zungenbewegungen litten später auch. Nach 7 Monaten erhält Pat. eine Todesnachricht. Am nächsten Morgen erwacht er mit Kopfweh, Erbrechen, Prostrationsgefühl und verliert für einige Augenblicke das Bewusstsein. Mit dem Erwachen ist die Hemiplegie total verschwunden: es bleibt nur soviel Schwäche zurück, als dem Grade der Atrophie entspricht. Nach einigen Wochen — bei leichter Gymnastik — verschwand auch die Atrophie.

Br. nimmt, obwohl in keiner Weise hysterische Diathese je bei dem Patienten bestand, einen hysterischen Ursprung der Hemiparese an. Th. Ziehen.

17) *Recherches cliniques et expérimentales sur les paralysies mercurielles*, par Maurice Letulle. (Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1887. Nr. 3 et 4.)

Die klinischen Beobachtungen sind an 14 Pariser Arbeitern, welche Kaninchenfelle zu Filzen verarbeiten und dabei Quecksilbernitrat verwenden, und an 9 Arbeitern aus den Quecksilberbergwerken von Almaden gemacht. L. hebt zunächst die grosse Häufigkeit parëtischer Erscheinungen (neben dem Tremor mercurialis) bei chronischer Quecksilbervergiftung hervor. Charakteristisch für die Quecksilberlähmungen, welche selten in hemiplegischer Form, vielmehr meist partiell und zerstreut auftreten, ist Folgendes.

Dieselben sind schlaff und selten total. Atrophie tritt in der Regel nicht hinzu. Die faradische und galvanische Erregbarkeit bleibt erhalten. Die Sehnenreflexe (wenigstens der Beine) sind normal oder höchstens abgeschwächt. Endlich treten in den gelähmten Partien fast stets Sensibilitätsstörungen auf und zwar meist fleckweise, sehr variable Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit (Hypästhesie). Hypakusie fand sich in 5, Amblyopie in 3, Hyposmie in 1 von 14 Fällen. Diese sensorischen Störungen fanden sich nur bei älteren Kranken und waren stets doppelseitig. Die sensiblen Störungen waren auffälliger Weise bei den spanischen Minenarbeitern viel seltener als bei den Pariser Filzarbeitern, vielleicht weil die ersteren der Einwirkung des Quecksilbers in geringerem Grad ausgesetzt sind.

Letulle studirte dann an Ratten und Meerschweinchen experimentell den Einfluss des Quecksilbers auf das peripherische und centrale Nervensystem. Wurden 0,5—5,0 mgr Sublimat direct in die Nähe eines Nerven injicirt, so trat feinsten Zerfall des Marks ein, während der Axencylinder wohl erhalten in der Schwann'schen Scheide „gewissermaassen flottirte“; die Kerne des Segments blieben erhalten. Von der parenchymatösen Blei-Neuritis unterscheidet sich der Process also wesentlich. Wurden die Thiere durch öftere Injectionen von Quecksilberpepton oder Inhalationen von Quecksilberdämpfen chronisch mit Quecksilber vergiftet, so traten successive die folgenden 3 Veränderungen auf, welche wiederum als segmentär und periaxial im Sinne Gombault's wie die bei der directen Einwirkung des Quecksilbers auf den Nerven beschriebenen zu bezeichnen sind: zuerst feine, bei Osmiumbehandlung schwärzliche Punktirung auf blassgrauem Grund und eine Blassfärbung und Schwellung des Marks, dann körniger Zerfall desselben und schliesslich segmentweise Atrophie. Ent-

zündliche Veränderungen fehlen völlig, die Veränderungen der Waller'schen Degeneration fast völlig. Als wesentliches Resultat hebt der Verf. die Beschränkung der Quecksilberwirkung auf das Nervenmark hervor. Auch die rasche Regenerationsfähigkeit ist bemerkenswerth, sie entspricht der grossen Zahl rascher Heilungen bei den Quecksilberlähmungen.

Letztere möchte Letulle in den meisten Fällen auf ähnliche peripherische nicht-entzündliche Nervenveränderungen, wie er sie experimentell erzeugte, zurückführen. Die specielle chemische Wirkung auf das Myelin setzt er in Parallele zur Wirkung des Quecksilbers auf die fetthaltigen Zellen (Unterhautfettgewebe, Knochenmark) überhaupt, während Muskelgewebe, Epithelzellen, Drüsenzellen und Ganglienzellen vom Quecksilber (im Gegensatz zu Arsen und Blei) verschont werden.

Auf die 14 klinischen Beobachtungen und die zahlreichen Experimente, die am Schluss der Arbeit genauer mitgetheilt werden, kann hier nur dringend verwiesen werden. Sectionsbefunde fehlen. Th. Ziehen.

**18) On pseudo-tabes from arsenical poisoning with a consideration of the pathology of arsenical paralysis, by Dana. (Brain. 1887. Januar.)**

Verf. bespricht zunächst zwei Fälle von Arseniklähmung: einen in Folge längeren Gebrauchs von Sol. ars. Fowleri, den zweiten in Folge acuter Vergiftung mit arsenikhaltiger Farbe. Er kommt unter Vergleich der Litteratur zu folgenden Schlüssen:

1. Eine der Tabes dorsalis ähnliche Krankheit kann durch Arsenik hervorgerufen werden, sei es, dass dieses zu therapeutischen Zwecken gegeben, oder in einer einzelnen grossen Dosis genommen, oder von der Tapetenfarbe in den Organismus eingedrungen ist.

2. Arseniklähmungen von diesem oder anderem Typus sind nicht bedingt, wenigstens nicht in der Regel, durch eine diffuse Myelitis, wie früher gelehrt wurde, sondern durch eine multiple Neuritis.

3. Arseniklähmungen zeigen sich wie die nach Diphtherie, in Folge von Alkohol- und Bleivergiftung und wahrscheinlich nach anderen Infectionskrankheiten und Giften, in zwei Typen.

a) Die gewöhnliche, gemischt motorisch-sensible Lähmung. Die motorischen und trophischen Störungen sind hier die markantesten Krankheitszeichen.

b) Die pseudotabische Form, in der sich keine ausgesprochene Lähmungen finden, wohl aber sensible Störungen, und vor allem Ataxie.

Im Anhang giebt Verf. eine sehr genaue Zusammenstellung der Litteratur über Arseniklähmungen vom 14. Jahrhundert an. Bruns.

**19) Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung, von Dr. Osw. Vierordt, Privatdocent und 1. Assistent der medicinischen Klinik zu Leipzig. (Arch. f. Psych. Bd. XVIII. H. 1.)**

Verf. bespricht zunächst die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde eines Falles von Bleilähmung. Klinisch fand sich atrophische Extensorenlähmung und ausserdem Schwäche der Flexoren der Hand und der langen Flexoren der Finger: dann Sensibilitätsstörungen; undeutliche Symptome von Entartungsreaction: pathologisch-anatomisch: normales Rückenmark, normale vordere Wurzeln, schwere Degeneration des Radialis, leichte des Medianus, zweifelhafte des Ulnaris.

Verf. hält die Bleilähmung für eine motorisch-trophische Neuritis oder Myoneuritis, welche Neuritis systematisch abgegrenzt und ausserdem innerhalb des Systems noch elektiv ist. Er glaubt zwar, dass das Blei seinen schädlichen Einfluss gleichmässig auf den ganzen Vorderhorn-Nerv-Muskeltractus ausübt: die histologisch nach-

weisbaren Folgen dieser Schädigung treten aber zuerst in den periphersten Theilen dieses Tractus auf und nur selten (Oppenheim) erstrecken sie sich centralwärts weiter, bis an die Vorderhornanglien. Da man sich aber zunächst an das histologisch Feststehende halten müsse, so müsse man für jetzt die Ursache der Bleilähmung in der nachgewiesenen peripherischen Neuritis suchen. Durch ihre systematische Beschränkung auf die motorischen Fasern unterscheidet sich die Bleineuritis von den übrigen Neuritiden. Elektiv ist der Process dann noch durch seine Vorliebe für die Extensoren der Hand und der Finger: eine Vorliebe, die, wenn sie auch nach dem Befunde des Verf. keine so ausschliessliche zu sein scheint, wie man gewöhnlich annimmt, doch eine sehr prägnante ist. Dass die bei Bleilähmung entstehenden Lähmungstypen in ihrer Gruppierung manchmal denen bei Poliomyelitis anterior sehr gleichen (Remak), ist kein Grund, ihre Ursache im Vorderhorn zu localisiren. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass bei Bleilähmung zunächst diejenigen Muskeln in anatomisch nachweisbarer Art erkranken, die am meisten Arbeit geleistet haben (Möbius); nach allgemeiner Annahme liegen aber die Ganglienzellen für gemeinsam functionirende Muskelgruppen im Vorderhorn zusammen. Bruns.

**20) Lead-poisoning through home-made wines, by Campbell. (The British med. Journ. 1886. p. 989.)**

C. hatte seit Jahren eine Reihe acuter und chronischer Bleivergiftungen zu behandeln, deren Ursprung er nicht aufzufinden vermochte. Alle Fälle kamen in den Monaten August bis October vor. In der Jahreszeit trinken die Männer eine Art Rhabarberwein, welche die Frauen im eigenen Hause in „reinem, schön glänzenden“ irdenem Geschirr bereiten. In diesem „Glanz“ der irdenen Gefässe fand nun C. zuweilen 60 % rothes oder weisses Blei. In der Gährung ergreifen die verschiedensten Pflanzensäuren das gegenwärtige Blei und bilden Blei-Acetat. Die verschiedensten Analysen sowohl der Gefässe, als der vorhandenen Vorräthe ergaben dasselbe Ergebniss des Bleibefundes.

Gwinne (The British med. Journ. 1886. p. 1036) führt einen Fall von Bleilähmung vor, welcher durch Trinken von ein mehrere hundert Meter langes Bleirohr durchfliessendem Wasser entstanden war. L. Lehmann (Oeynhausen.)

---

### Psychiatrie.

**21) Paranoia rudimentale impulsiva d'origine neurastenica, nota clinica del prof. E. Morselli. (Rivista speriment. di Freniatria ecc. 1887. XI. p. 494.)**

Eigentümlicher Fall von „rudimentärer Paranoia“ (Zwangsvorstellung) mit Ausgang in vollständige Genesung.

Eine junge, nicht hereditär belastete Frau, in glücklicher Ehe lebend, hatte an ihrem Gatten, einem enragirten Vogelliebhaber, nur auszusetzen, dass er jeden Morgen vor ihren Augen das ihr unangenehme Geschäft des Fleischverkleinerns für seine Lieblinge persönlich vornahm und trotz ihrer Bitten nicht davon abzubringen war. Während ihrer ersten Gravidität und besonders später, als sie ihr Kind mit der innigsten Sorgfalt selbst zu säugen anfang, war ihr jene Verrichtung immer peinlicher geworden, und ohne irgend welche andere Vorboten psychischer Alienation entstand eines Tages beim Anblick der Scheere, mit der ihr Gatte das Fleisch zu zerkleinern pflegte, plötzlich „wie ein Blitz“ die für sie entsetzliche Zwangsvorstellung, ob sie nicht mit jener Scheere die Zunge ihres Kindes zerfleischen solle. Seitdem stellte sich dann spontan, besonders aber beim Anblick jener Scheere oder des Kindes, während des Saugens, diese Vorstellung immer häufiger und mit immer schrecklicherer Kraft ein. Sie machte alle Versuche, die immer von neuem wieder auf-

tauchende Vorstellung gewaltsam zu unterdrücken, aber ohne jeden Erfolg, bis sie endlich den Verf. consultirte. Dieser konnte eine erworbene Neurasthenie und auf deren Basis die Existenz jener Zwangsvorstellung diagnosticiren und trennte sofort die unglückliche Mutter von ihrem Kinde, indem er jene aufs Land schickte und dort einer leicht tonischen und sedativen Behandlung unterwarf. Es trat später vollständige Genesung ein.

Hervorzuheben ist das Fehlen jeder hereditären Belastung, das blitzartige Ausbrechen der Zwangsvorstellung auf dem Boden der durch den Aerger, die Gravidität und Lactation entstandenen Neurasthenie und die schnelle Genesung nach Entfernung aus der Familie; auf die eigentliche Therapie legt Verf. keinen grossen Werth.

Verf. erwähnt noch beiläufig, dass die Patientin das angstvoll empfundene jedesmalige Auftauchen der Zwangsvorstellung mit dem Namen ihrer „Krise“ bezeichnet, und dass er dieselbe Benennung auch bei anderen Individuen mit ähnlichen Zuständen auffallend häufig gefunden habe.

Sommer.

**22) La paranoia, par Séglas. (Arch. de Neurol. 1887. Vol. XIII. p. 62, 221, 393.)**

Ein historisch-kritischer Ueberblick über die Entwicklung und den Stand der Anschauungen von der Paranoia. Die Keimbildung der Lehre geschah in Frankreich (folie oder délire systématisé, délire des persécutions), die weitere Entwicklung, vorzüglich in Deutschland und den übrigen Ländern, wie in Italien. Die deutsche Literatur ist in verhältnissmässiger Vollständigkeit citirt und besprochen, nächst dem die italienische. Die neuere französische Literatur enthält relativ nur wenige Arbeiten über den Gegenstand. Von ihnen nähern sich die Anschauungen Magnan's und seiner Schüler am meisten den deutschen. Magnan's 4. Grad der Degenerescenz mit den Syndrömes épisodiques entspricht in mancher Beziehung Arndt's rudimentärer Paranoia und Sander's originärer Verrücktheit, und die Délirants chroniques und véaniques sind die Wahnsinnigen und Verrückten. Für die Letzteren ist auch bei Magnan eine Degenerescenz nicht obligatorisch, wenn auch oft Heredität vorliegt.

Alles in Allem meint S., dass durch die verschiedenen Bearbeiter, von denen Jeder der Lehre seine besondere Note beifügen wollte, die Frage keineswegs in einfacher klarer Form gelöst sei. Soviel stehe fest, dass fast alle Autoren eine primäre Paranoia annehmen, welche auf dem Boden der Degenerescenz gewachsen ist. Die Einen nehmen nur diese eine Form mit ihren verschiedenen Spielarten an, während andere ihr nur einen Theil des Gebietes der Paranoia zuweisen. Unter der sogen. psychoneurotischen Paranoia begegnen wir einmal der chronischen Form und dann der acuten, hallucinatorischen, der heilbaren, welche zuerst von Westphal beschrieben ist. Sich anschliessend an die abweichende Meinung Anderer meint S., dass diese Form nicht eigentlich zur Paranoia gehöre, sondern entweder zu gewissen melancholischen oder zu manischen Formen. Auch von der chronischen Paranoia will er die meisten Formen als secundäre Zustände von Manie und Melancholie ansprechen. — Beistimmen können wir dem Autor in Bezug auf das, was er von der hysterischen, epileptischen, alkoholischen Paranoia sagt. Hier meint S. sehr richtig, dass diese Zustände unter die Rubrik der Grundzustände gehören, von denen sie abhängen. „Indess muss man sich erinnern, dass Gewisse dieser Kranken mitunter wirkliche Beispiele der Paranoia sind und dass man bei ihnen der Coëxistenz zweier „délires“ begegnet, welche nur eine aufmerksame Beobachtung trennen kann (die combinirten Psychosen. Ref.).“

Siemens.

**23) Geistesstörungen in der Armee im Frieden und Krieg, von Dr. C. Dietz, Leipzig. (Ztschr. f. Psychiatrie. 1887. Bd. XLIV. Hft. 2 u. 3.)**

D. ist durch Sommer's Publikation (s. dies Blatt 1887 S. 19) zu nachträglicher Veröffentlichung seiner schon im Sommer 1886 verfassten Arbeit veranlasst



worden. D. übt zunächst an den zur Feststellung, ob das Irresein im Militär häufiger ist als in der Civilbevölkerung, angewandten Methoden Kritik. Er zeigt, dass sie sämmtlich für die psychische Morbidität beim Militär zu kleine Zahlen liefern müssen. Benutzt man die Zahl der Selbstmorde, 25 auf 100 000 der Civilbevölkerung in Preussen und 66 auf 100 000 der deutschen Armee, und nimmt man bei ersterer 22,5  $\frac{0}{0}$ , bei letzterer 8,5  $\frac{0}{0}$  der Selbstmörder als geisteskrank an (die Begründung dieser Zahlen s. im Original), so ergibt sich das Verhältniss der Geisteskranken, aus den Motiven des Selbstmords berechnet, als bei Civil und Militär gleich, nämlich 5,6 pro 100 000. Da nun die Armee die gesundheitliche Elite des Volkes repräsentirt, muss der militärische Dienst doch zu Psychosen prädisponiren.

Selbstmord und Geisteskrankheit nehmen bis zum vierten Dienstjahr stetig ab, dann jedoch nicht absolut, aber relativ zu. Auch dies documentirt zweifellos einen Einfluss des militärischen Dienstes auf Geisteskrankheit und Selbstmord. Die anfängliche Abnahme beruht darauf, dass die zu Psychosen prädisponirten Individuen allmählich angeschieden werden, die übrigen sich aber an die Dienstanforderungen gewöhnen. Nach dem vierten Dienstjahr bedingen die gesteigerten Anforderungen an Officiere und Unterofficiere bei abnehmender geistiger und körperlicher Elasticität eine Zunahme der Psychosen.

Unter Zugrundelegung der Sanitätsberichte der deutschen Armee wird das Vorkommen chronischer Psychosen, namentlich Paralyse, in späteren Dienstjahren mit obigen Sätzen in Zusammenhang gebracht. Die Morbiditätsziffern für die einzelnen Monate und die einzelnen Armeecorps werden erörtert,

Zur Verhütung von Einstellung Prädisponirter empfehlen sich vor der Musterung Recherchen der Civilbehörden. So kann wenigstens Zurückstellung oder doch besondere Berücksichtigung der Belasteten erzielt werden.

Die Statistiken der Kriegspsychose sind äusserst unsicher. Prädisponirende Momente und Eigenthümlichkeiten des Dienstes wirken im Krieg in potenziertem Grade. Auch bei nicht Belasteten kann der Krieg einen neuropathischen Zustand hervorrufen, der in Geistesstörung übergehen kann. Für 28  $\frac{0}{0}$  der Kriegspsychosen sind Kriegsstrapazen im engeren Sinn verantwortlich zu machen. Der Krieg verleiht den Geisteskrankheiten auch nach D.'s Aufstellungen ein eigenes Gepräge, nämlich das früh auftretender psychischer Schwäche (oft mit motorischen Störungen). Dieses besondere Gepräge ist bedingt durch die eigenartige Combination der ätiologischen Momente im Krieg, wie sie im Frieden kaum vorkommt.

Höchst wünschenswerth sind Militärirrenanstalten, wie England, Russland und Oesterreich sie schon haben. Th. Ziehen.

### Anstaltswesen.

#### 24) Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus in Schlesien. Aus dem Jahresbericht 1886. Director Dr. Alter.

Ende 1885 Bestand: 77 M. 103 Fr., zusammen 180.

Aufgenommen 1886: 132 M. 168 Fr.

209 M. 271 Fr., zusammen 480.

Abgang: 119 M. 169 Fr.

Bestand Ende 1886: 90 M. 102 Fr., zusammen 192.

In der Pensions-Anstalt befanden sich Ende 1886 23 M. 14 Fr.

Der Schlesische Hilfs-Verein für Geisteskranke weist pro 1886 eine Einnahme von 13860 Mark und eine Ausgabe von 9030 Mark nach. M.

### III. Aus den Gesellschaften.

**Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.** Sitzung vom 14. November 1887.

I. Herr Oppenheim: **Ueber die Poliomyelitis anterior chronica.**

Die Beobachtungen von reiner chronischer Poliomyelitis ant. sind selten, die Sectionsergebnisse bis heute ungenügend (Fälle von Cornil u. Lépine und Webber). O.'s Fall ist ein ganz reiner, und ist lange beobachtet worden.

Eine 52jährige Frau leidet seit August 1883 an einer allmählich zunehmenden Schwäche aller vier Extremitäten, besonders des rechten Armes und linken Beines. — Im October 1884 konnte sie kaum noch wenige Schritte gehen. Im Februar 1885 fand O. eine schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten und des Rumpfes, aber in ungleichmässiger Weise: der Triceps war relativ gut, während Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus ganz schlecht war („Oberarmtypus“ Remak); an den Beinen war ganz besonders das Peroneus-Gebiet schlecht.

Die Atrophie war eine ziemlich gleichmässige. Die elektrische Untersuchung ergab totale und partielle Entartungsreaction, besonders entwickelt in den Peronei und im V. und VI. Cervicalnerven und N. radialis.

Schmerzen und Sensibilitätsstörungen fehlen ganz (Polyneuritis war also ausgeschlossen), Blase und Mastdarm functionirten normal, ebenso die Hirnnerven.

Die Lähmung nahm an Stärke nach und nach zu und ergriff auch die früher noch freien Muskeln; wo Entartungsreaction bestand, erlosch später die Reaction gänzlich u. s. w. Die Kniephänomene schwanden mit der Erregbarkeit des Cruralis. Zuletzt wurden auch die Hals- und Nackenmuskeln schwach, die Rumpfmuskeln hörten auf zu functioniren, so dass die Respiration fast nur auf die Thätigkeit des Zwerchfells angewiesen war. Die Kranke starb nach wiederholten Erstickungsanfällen im December 1886.

Section: Das Rückenmark makroskopisch ohne Abnormität, doch waren die vorderen Wurzeln grau. Die Muskeln stark verändert, blassroth, gelbroth bis gelb, im Ganzen jedoch weniger, als zu erwarten gewesen wäre. — Mikroskopisch bestand durch die ganze Länge des Rückenmarks ein sehr intensiver, fast totaler Schwund der Ganglienzellen des Vorderhorns und nur dieser; es fanden sich nur hie und da einige Zellen, aber diese waren geschrumpft und fortsatzlos; Hals- und Lendenanschwellung waren am stärksten erkrankt. Das Grundgewebe voll Spinnzellen, deren Fortsätze ein dichtes Netzwerk bildeten; zwischen ihnen zahlreiche Kerne. An den Gefässen war nichts Abnormes.

Obwohl die vorderen Wurzeln deutlich atrophisch waren, so hätte man doch eine stärkere Atrophie derselben erwarten dürfen. Die peripherischen Nervenstämme waren ganz intact, erst die kleineren Muskeläste zeigten wieder deutliche Entartung. — Die Atrophie der Muskelfasern war sehr beträchtlich, oft sah man nur leere Sarcolemma-Schläuche und Kerne; dazwischen einzelne hypertrophische Fasern. Das Perimysium war nicht wesentlich verändert.

O. macht schliesslich noch einmal auf die gegenüber dem fast totalen Schwund der Vorderhornzellen relativ geringe Nervenentartung aufmerksam.

Präparate und Zeichnungen erläuterten den Vortrag.

II. Der Vortrag des Herrn E. Remak über **doppelseitige Trochlearisparese** wird als Originalmittheilung in diesem Centralblatt erscheinen.

III. Herr Bernhardt berichtet über einige neuropathologische Fälle, welche ätiologisch interessant sind.

1. Eine ältere Frau hatte sich dadurch eine Radialis-Lähmung zugezogen, dass sie, gerade auf einem Stuhle sitzend und den Rücken angelehnt, eingeschlafen war, während sie die Arme über einander geschlagen und mit der linken Hand den

rechten Oberarm umfasst hatte: der Fingerdruck hatte eine leichte rechtsseitige Radialis-Lähmung erzeugt, die sich nach einigen Wochen besserte. Der Fall ähnelt also dem des Lastträgers, von Joffroy mitgetheilt.

2. Ein 11jähriges Mädchen zog sich eine Lähmung beider Arme (Aeste des Radialis, Ulnaris und Medianus) dadurch zu, dass sie sich beim Turnen in die sog. Schwingringe hing.

3. Zwei Patienten hatten Operationen am Arm durchgemacht, bei welchen die Esmarch'sche Umschnürung zur Herstellung der Blutleere angewendet war. In beiden Fällen war jedenfalls durch zu starkes Einschnüren eine Parese der Armnerven erzeugt, die auch hier in 2—4 Wochen heilte.

4. Ein eigenthümlicher Crampus der Muskeln des rechten Vorderarms und des Biceps bei einem 25jährigen Koch, der diese Muskeln anhaltend angestrengt hatte, wird geschildert. Der Fall bleibt unklar; es handelt sich möglicherweise um Tabes.

Hadlich.

---

**Académie des sciences, Paris.** Sitzung vom 26. September 1887.

**Sur la pathogénie de la myélite cavitaire**, par A. Joffroy et Achard. Die Verff. haben histologische Studien über die Syringomyelie an 2 Fällen gemacht und gefunden, dass nicht ein centrales Gliom („wie die Mehrzahl der deutschen Autoren angeben“), sondern chronische Entzündung („myélite cavitaire“) vorliegt; die Höhlung kommt zu Stande dadurch, dass die Compression und Obliteration der Gefässe durch die Entzündung eine Nekrobiose und Resorption der erweichten Substanz herbeiführt; die eigenthümliche Längsanordnung der Höhle folgt aus der gleichen Anordnung der Gefässe beiderseits vom Centralkanal. Die Obliteration der Gefässe und die Vergrösserung der Höhle ist demgemäss eine ganz langsame Entwicklung; und „so“ erklärt sich der langsam fortschreitende Gang der Krankheit, „von welchem man bisher noch keine Erklärung gegeben hatte.“ [Die Höhlenbildung ist bereits von den meisten Autoren als Folge mangelhafter Blutversorgung durch die unwegsam gewordenen Gefässe erklärt worden; vgl. Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten, 1875, u. A. — Und wenn die Verff. sagen, die deutschen Autoren nähmen ein Gliom an „développé aux dépens de la substance grise“, so scheinen sie zu übersehen, dass der Ursprung des Glioms auch in der weissen Substanz nachgewiesen ist. Ob unter diesen Umständen die Verff. berechtigt sind, zu sagen, durch ihre zwei Untersuchungen (Wichmann hat 32 Fälle von „centraler Gliose“ zusammengestellt) „éclairer la pathogénie de la lésion et en particulier la formation des cavités, point resté jusqu'ici très obscur dans les descriptions des auteurs,“ erscheint zweifelhaft. Ref.]

Hadlich.

Auf der „**Association pour l'avancement des sciences**“ in diesem Jahre in Toulouse theilte Régis einen Fall von „**maladie de Dupuytren**“ mit (jene Verkrümmung der Glieder, besonders der Hand, durch vorspringende sehnige Leisten mit Retraction der Aponeurosis palmaris resp. Verkürzung der Beugesehnen), welche man bisher für rein lokalen Ursprungs gehalten habe. R. betrachtet diese Affection als Manifestation eines Allgemeinzustandes und zwar der Arthritis; das zeige sein Kranker, der ausserdem an allgemeiner Paralyse litt, ein bisher noch nicht beobachtetes Zusammentreffen.

Hadlich.

---

#### IV. Bibliographie.

**Wörterbuch der Augenheilkunde**, von Prof. Dr. J. Hirschberg. (Leipzig 1887. Veit & Comp. 116 Seiten.)

Es bedarf wohl keiner besonderen Rechtfertigung für die an dieser Stelle erfolgende Anzeige des einer Schwesterwissenschaft angehörigen Buches; steht doch

kaum ein anderer Zweig der Heilkunde mit der Neuropathologie in so enger Interessen- und auch Wortgemeinschaft, so dass wir das treffliche Werk Hirschberg's geradezu als für uns mitgeschrieben betrachten dürfen.

Wie viel wir aus demselben entnehmen und — lernen können, dafür nur einzelne Beispiele. In der bekannten kritiklosen Weise gebrauchen wir den Ausdruck „Eclampsie“, völlig sinnwidrig nicht nur, sondern auch ohne uns auf irgend eine classische Autorität stützen zu können; denn *ἐκλειψις*, das Aufblitzen, wird nie im Sinne von „Krampfanfall“ gebraucht, und H. hat die Quelle dieses Irrthums in dem Galenischen Commentar einer schon den Alten zweifelhaften Stelle des Hippokratischen Buches über Volkskrankheiten entdeckt (worüber man das Nähere bei H. selbst, S. 25 und 26 nachlesen möge). — *Myosis* im Sinne von „Pupillenverengung“, *Myotica* u. s. w. sind fehlerhafte neuere Wortbildungen oder vielmehr Entstellungen; diese Ausdrücke haben etymologisch weder mit *μῦς* (Maus), noch mit *μύειν* (schliessen) das Geringste zu schaffen; vielmehr handelt es sich einfach um eine Verwechslung mit *μείωσις*, Verengung, wonach also *Meiosis* oder allenfalls itacistisch *Miosis* künftig als richtige Schreibart zu gelten haben. — *Hippus* (*ἵππος*) ist nicht, wie er gewöhnlich in den Lehrbüchern definirt wird, jener Wechselkrampf der Iris, der als selbstständiges Leiden vermuthlich gar nicht vorkommt, sondern er bedeutet schon bei den Alten (Pseudogalen) das was wir jetzt mit „Nystagmus“ bezeichnen; letzterer Ausdruck wiederum hat bei den Alten ganz ausschliesslich den Sinn von *Nictitatio*, namentlich als „Einnicken“ im schläfrigen Zustande. Die Moral davon wäre also, den „Hippus“ aus unserer Terminologie ganz zu eliminiren, den „Nystagmus“ aber durch das deutsche „Augenzittern“, oder — falls dies nicht genügt — durch eins der fremdsprachlichen Synonyma, z. B. *Oscillation* (M<sup>c</sup> Kenzie), *instabilitas oculorum* (Böhm) zu ersetzen.

Diese beliebig herausgegriffenen, leicht zu vermehrenden Proben mögen genügen, um den hohen Werth und Nutzen des H.'schen Buches auch für neurologische Leser recht „ad oculos“ zu demonstriren. Es bleibt uns darum freilich der Wunsch nicht erspart, dass recht bald ein Berufener — aber wie wenige giebt es deren in unserer auf medicinhistorischem Gebiete so keuntniss- und urtheilslosen Generation! — dass ein Berufener kommen möge, um, wenn nicht für die gesammte Medicin, doch für unser mit einer so entsetzlichen Nomenclatur belastetes Specialgebiet das zu leisten, was für die Augenheilkunde Hirschberg in so mustergültiger Weise geleistet.

Den puristischen Tendenzen, welchen H. in der Vorrede sowohl wie im Text des Buches vielfach Ausdruck giebt, kann ich, so billigenswerth sie im Allgemeinen sind und so sehr sie übrigens auch von der zur Zeit herrschenden Strömung getragen werden, doch auf wissenschaftlichem Gebiete eine maassgebende Berechtigung nicht zuerkennen. Die Internationalität der Bezeichnung hat doch wohl etwa höheren Werth, als der Verf. (Vorwort, IV) ihr zuzugestehen geneigt ist. Und bei den vorgeschlagenen, öfters an sich ganz annehmbaren Verdeutschungen vergessen wir oft nur zu sehr die Schwierigkeiten, welche dadurch entstehen, dass die von fremdsprachlichen Hauptworten abgeleiteten Eigenschaftsworte u. s. w. aus den Verdeutschungen nicht in paralleler Weise gebildet werden können. Wir müssen dann Umwege einschlagen, welche in vielen Fällen zu einer Aenderung der gesammten Construction und Satzbildung nöthigen würden. Gewiss können wir, wie H. vorschlägt, „Blennorrhoea“ durch „Eiterfluss“ ersetzen (obgleich sich dagegen auch manche Bedenken vorbringen liessen); aber was sollen wir dann mit einem „blennorrhoeischen Secret“ anfangen? weder „eiterig“ noch gar „eiterflüssig“ würde doch in diesen Zusammenhang passen. — „Hypertonie“ und „Hypotonie“ sind keineswegs, wie H. meint, durch „Ueberdruck“ und „Unterdruck“ zu ersetzen (wo bleibt die nothwendige Ideen-Association mit Tonus, mit Atonie?); aber selbst wenn die deutschen Ausdrücke „weit besser“ wären, so würde es schwierig sein, auch für hypertonische oder hypotonische Zustände u. dgl. die correlate Bezeichnung zu bilden. —

Vermisst habe ich in dem Buche sehr Weniges, für dessen Weglassung der Verf. zudem wohl gute Gründe gehabt haben mag; mir war am auffälligsten das Fehlen einzelner lateinischer Ausdrücke, wie caecitas, suffusio, visus (mit seinen Zusammensetzungen). [Suffusio findet sich allerdings in anderem Zusammenhange bei-läufig unter cataracta (S. 15) erwähnt.] Von nicht in das Schlussverzeichnis aufgenommenen Druckfehlern habe ich nur einen, aber recht unangenehmen bemerkt (médicine statt médecine in der Vorrede S. VIII). — Dass das griechische k principiell (S. 49) durch c wiedergegeben wird, auch vor e und i, berührt theilweise fremdartig in Ausdrücken wie acinesia, ceratocele, ceratitis und ähnlichen, und kann überdies nicht einmal consequent durchgeführt werden, da H. doch z. B. ankylo-blepharon (S. 5), ankylosis etc. schreibt.<sup>1</sup>

Uebrigens möge der geehrte Verf. auch in diesen ganz nebensächlichen kleinen Bemerkungen nur den Ausdruck lebhaften Interesses für sein Buch und aufrichtiger Dankbarkeit für die daraus geschöpfte Anregung und Belehrung erblicken!

A. Eulenburg.

## V. Vermischtes.

Herr L. Vanden-Driesche (holländischer Vice-Quartiermeister in Padan, Sumatra) hat an den König und den Senat von Belgien, sowie an den Präsidenten der französischen Republik und die Pariser Akademie der Wissenschaften eine Denkschrift gerichtet, in welcher er den unreifen und schlechten chinesischen Reis als die Ursache der Beriberi-Krankheit bezeichnet und dementsprechende Abwehrmaassregeln vorschlägt. Hadlich.

## Berichtigung.

Der Bericht über die XII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Strassburg<sup>2</sup> lässt mich in der Discussion über den Vortrag des Herrn Goltz sagen, „dass Gegensätze zwischen der Pathologie des Menschen und „der des Hundes bestehen müssen, welche die eigenthümlichen Experimente des Herrn „Goltz erklären, alle sonstigen Einwendungen, die ich im Einzelnen gegen die De-„monstrationen zu machen hätte, würden an anderer Stelle ihre Erledigung finden.“

Ich fühle mich verpflichtet, zu erklären, dass ich weder die Experimente des Herrn Goltz als „eigenthümlich“ bezeichnet, noch auch die Veröffentlichung von Einwendungen gegen seine Demonstrationen in Aussicht gestellt habe. Dagegen habe ich eine missverständliche Auffassung einer früher von mir gemachten Aeusserung Seitens des Herrn Goltz berichtet und die Mittheilung von neuen Versuchen über diese Frage, von denen ich übrigens ausdrücklich sagte, dass sie im Sinne älterer Angaben des Herrn Goltz ausgefallen seien, verheissen. Für unerlaubt würde ich es gehalten haben, Resultate mühsamer Arbeit mit Redewendungen, bei denen man sich Alles oder Nichts denken kann, in ihrem Werthe herabzusetzen; und ich hätte mich hierzu auch um so weniger versucht fühlen können, als die Demonstrationen des Herrn Goltz meiner vollen und von mir in meinen ersten Worten zum Ausdruck gebrachten Ueberzeugung nach von höchstem Interesse waren. Hitzig.

<sup>1</sup> Auch „Keratitis“ findet sich S. 54, „Mikrophthalmus“ S. 57 u. s. w.

<sup>2</sup> Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. H. 1.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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

# NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechster

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 16 Mark. Zu beziehen durch  
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie  
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1887.

15. December.

No. 24.

Inhalt. I. Originalmittheilung. Nochmals über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, vorzüglich bei der progressiven Paralyse, von Dr. M. Friedmann.

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Ueber die Beeinflussung des Centralnervensystems durch Exstirpation der Schilddrüse an Thieren, von Avtokratow. — Pathologie des Nervensystems. 2. Sur la claudication intermittente par obliteration artérielle, par Charcot. 3. Paramyoclonus multiplex, von Bechterew. 4. Observations neuro-pathologiques. I. Cas de Pseudo-sclérose. II. Cas de Paramyoclonus multiplex. Par Francotte. 5. Paramyoclonus multiplex with a report of a case, by Starr. 6. Dactylite hypertrophique symétrique du gros orteil, par Springer. 7. Gangrène symétrique et sclérodémie. Observation. Autopsie. Par Goldschmidt.

III. Bibliographie.

IV. Vermischtes.

Register.

## I. Originalmittheilungen.

Nochmals über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark,  
vorzüglich bei der progressiven Paralyse.

Von Dr. M. Friedmann in Mannheim.

Vor Kurzem habe ich versucht,<sup>1</sup> die Aufmerksamkeit auf einige bisher theils unbekannte, theils noch wenig beachtete Degenerationsprocesse des Hemisphärenmarks zu richten. Sie schienen mir aus zwei Gründen noch von besonderem Interesse zu sein: einmal weil es uns durch die eine dieser Formen des Faserschwundes gelingt, zu der Entwirrung der schwierig zu erforschenden Faserungsverhältnisse des Hemisphärenmarks beizutragen. Es war mir so geglückt, wie ich glaube, zum ersten Male für die Existenz der von MEYNERT als besonderes System, als directe Associationsbündel angesprochenen Fibræ propriae der Markleiste zuverlässigere Beweise beizubringen, als sie bisher durch die Abfaserungspräparate geliefert werden konnten. Ferner spielen aber solche Degenerationen eine, soweit ich ermessen, wesentliche Rolle in der Pathologie der progressiven Paralyse, eine Rolle, deren Bedeutung noch keineswegs gewürdigt worden ist.

<sup>1</sup> Dieses Centralblatt 1887 Nr. 4 u. 5.

Ich hatte, um mich kurz zu recapituliren, überhaupt vier Formen des Faserschwundes innerhalb des Hemisphärenmarks unterschieden:

1. Die strangartige Systemdegeneration, die schon öfter beschrieben und bisher nur als secundäre Degeneration im Anschluss an Herde der Rinde oder des Marks beobachtet wurde.

2. Die herdartig begrenzte Degeneration; ich hatte als solche gewisse Formen der sogenannten disseminirten Sclerose aufgefasst, während die Mehrzahl für chronisch entzündlich erklärt wurde; ich hatte aber auch solche anscheinend nicht zur Sclerose führende kleine zerstreute Degenerationsherde bei einem Fall von progressiver Paralyse beschreiben können.

3. Den diffusen allgemeinen Markschwund.

4. Den diffusen Markschwund, der sich auf den Kern des Hemisphärenmarks, auf die regellos durcheinandergekreuzten Fasern beschränkt und die in dem Marklager vorhandenen besonderen kompakten Fasersysteme verschont und sie sozusagen herauspräparirt, also gewissermaassen das Gegenstück der ersten Form.

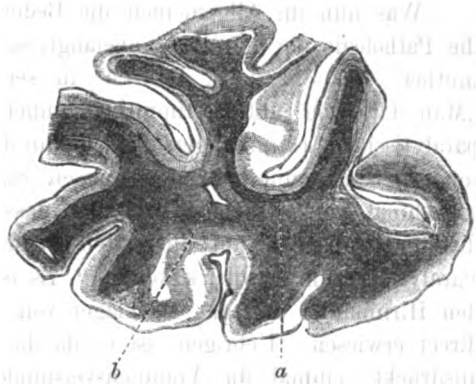
Die beiden ersten Formen kommen ja auch im Rückenmark vor und sind da sattsam studirt; die anderen sind, soviel bisher bekannt, dem Hemisphärenmark eigenthümlich und können sich vermuthlich im Rückenmark, dessen weisse Substanz wesentlich nur aus systemartig zusammengehörigen Fasern zu bestehen scheint, gar nicht ausbilden. Im Speciellen ist der diffuse allgemeine Markschwund bisher von mir nur bei der progressiven Paralyse beobachtet worden, ohne dass ich jedoch deshalb behaupten kann, dass er dieser allein zukommt. Die vierte sehr eigenthümliche Form des Markunterganges habe ich dagegen sowohl in einem Fall von Paralyse, wie in einem solchen von epileptischer Idiotie constatiren können.

Ich hatte meine erste Mittheilung in möglichster Kürze gefasst, da eine systematische Darstellung dieser anscheinend weit verbreiteten Dinge nur auf Grund der Untersuchung eines grösseren Materials geschehen konnte; ich möchte jetzt durch diese neue Mittheilung die Anregung dazu geben, da mir selbst die fernere Verfolgung der Sache durch den Uebergang in eine neue Berufsstellung unmöglich gemacht ist.

Hier sollen nur bezüglich des Markschwundes bei der progressiven Paralyse einige früher von mir wohl nicht hinreichend klar gestellte Punkte in's Licht gesetzt werden. Zunächst aber habe ich mitzutheilen, dass inzwischen jene Degeneration vierter Ordnung noch bei der Untersuchung eines weiteren Falles von Paralyse<sup>1</sup> (Becker Johann) bei Anfertigung von Schnittreihen sich aufgefunden hat, und zwar in einer lehrreichen Combination mit dem diffusen allgemeinen Markschwund. In grossen Frontalschnitten aus dem Hinterhauptlappen zeigte sich nämlich (vgl. die nebenstehende Abbildung) ein durchgängiger, wenn auch ungleichmässig vertheilter starker Markschwund, von dem speciell auch die Associationsbündel ihren Theil abbekommen hatten. In einer Win-

<sup>1</sup> Dieselbe hat Herr College KAES in Stephansfeld durchzuführen die Freundlichkeit gehabt, dem ich auch das nachfolgend abgebildete schöne Präparat verdanke.

dung jedoch bewahrten sie ihre tiefe dunkle Markfärbung, so von der übrigen Marksubstanz abstechend. Auch mikroskopisch konnte ich wieder die von früher bekannten Verhältnisse feststellen: in der abgeblassten Partie überall massenhaft Marktropfen, gequollene varicöse Fasern, beträchtliche Lichtung der Gesamtzahl der Nervenfasern, in dem fraglichen Associationsbündel ziemlich völlige Abwesenheit aller dieser Erscheinungen. Wir sehen nun hier, dass auch der diffuse allgemeine Markschwund Neigung besitzt, bei seiner Ausbreitung vor den compacten Fasersystemen Halt zu machen, dass also eine engere Verwandtschaft der Degeneration dritter und vierter Ordnung vorhanden ist.



Frontalschnitt durch den Hinterhauptlappen von Becker, Johann (Paralyse). MÜLLER'sche Lösung, WEIGERT-Färbung. Rinde blass, Mark dunkel; bei *a* ein intactes Associationsbündel, abstechend von dem überall, aber ungleichmässig matten gefärbten Mark. Bei *b* Spitze des Hinterhorns des Seitenventrikels.

Ich will nicht weiter gehen und im Anschluss daran erörtern, ob es etwa die Beteiligung oder Nichtbeteiligung der betreffenden Rindenpartien ist, welches dieses Ergriffen sein oder Verschontbleiben der anliegenden Associationsfasern zur Folge hat. Es würde damit die Frage zusammenhängen, ob etwa überhaupt dieser diffuse Markschwund im Hemisphärenmark bei der Paralyse nur ein sekundärer Vorgang ist, abhängig von der primären Entartung der Rinde, der Rindenganglienzellen. Wahrscheinlicher ist wohl, dass es sich um zwei neben einander herlaufende pathologische Prozesse handelt; darauf führt nicht allein die Erwägung, dass an beiden Orten ziemlich gleichartige interstitielle und Gefäss-Veränderungen vorhanden sind, sondern auch die Erfahrung, dass in der Intensität der Erkrankung von Rinde und Mark kein Parallelismus besteht. Ich habe unter Anderem die Beobachtung eines geradezu beweisenden Falles (von beiläufig gesagt nur zweijähriger Dauer) machen können, wo die Rinde beinahe überall die stärkste Verschmälerung, die ich je gesehen habe, aufwies, nämlich durchschnittlich nach Härtung in Müller'scher Lösung oder Spiritus kaum über 1 mm breit war, statt der  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  mm Breite, welche sie sonst gewöhnlich erreicht; ausserdem war hier eine so ungewöhnlich hochgradige Entartung der Pyramidenzellen vorhanden, Verfettungen, Zerfall und Sclerosirung, dass man nach leicht kenntlichen, geschweige denn intacten Ganglienzellen in manchen Rindenpartien förmlich suchen musste, während die bindegewebige Wucherung zugleich nur eine mässige war. Ich darf hier einfügen, dass wer jemals derartige Veränderungen zu untersuchen Gelegenheit gehabt hat, gewiss nicht zweifeln wird, dass mindestens in gewissen Fällen von Paralyse Entartungen der Rindenpyramidenzellen eine grosse Rolle spielen. Trotzdem war nun in



diesem Fall der Schwund des Marks ein auffällig geringer, und obwohl ich eine ganze Reihe von Hirnpartien schnitt und färbte, zeigte sich das Volumen des Marks wie die Intensität seiner Färbung relativ wenig verändert.

Was nun im Allgemeinen die Bedeutung des diffusen Markschwundes für die Pathologie der Paralyse anbelangt, so hat man ja dieselbe schon bisher vermuthet. So sagt z. B. ZACHER<sup>1</sup> in seiner jüngst erschienenen Abhandlung: „Man darf wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass der Faserschwund bei den paralytischen Erkrankungen nicht nur in der Rinde der einzelnen Hirnwindungen, sondern auch innerhalb der weissen Substanz und in den grossen Ganglien manchmal ganz erheblich ist, und dass die Abnahme der Fasern gerade in diesen Hirnpartien am allerersten in dem oft sehr geringen Hirngewicht der Paralytiker zum Ausdruck kommt.“ Es ist das ja auch von MEYNER, welcher den Hirnmantel und das Marklager von einander trennte und gesondert wog, direct erwiesen. Uebrigens ist es da doch zweierlei, was sich in dem Gewicht ausdrückt: einmal die Volumensverminderung, die Abnahme der Breite des Marklagers von der Rinde nach den Stammganglien gemessen, die sich schon bei der Section wahrnehmen lässt, und dann die Lichtung der Faserzahl. Nach ungefährer Schätzung kann die Zahl der auf einem Schnitt von gleicher Dicke in einem Gesichtsfeld sichtbaren Nervenfasern gegen die Norm um die Hälfte bis zwei Drittel verringert sein.

Ueber diesen letzteren Zustand gab es bisher, soviel ich orientirt bin, keine Beobachtungen, und er konnte ja auch thatsächlich erst durch die neue Weigert'sche Kupferlack-Hämatoxylin-Färbung genügend zur Darstellung gebracht werden. Ich habe schon früher aufmerksam gemacht, dass uns die Betrachtung des frischen Gehirnpräparats nichts von dem Vorhandensein der hochgradigen Veränderung vermuthen lässt; die weisse Substanz hat bei Paralytikern kaum eine andere Färbung oder Consistenz als in der Norm, und auch der etwas tiefer graue Schimmer des in chromsauren Salzen gehärteten Marks giebt keinen verlässlichen Fingerzeig.<sup>2</sup> Man muss Schnitte herstellen, die weit mehr von dem Hemisphärenmark mit umfassen, als es der gewöhnlichen Uebung entspricht, und sie färben. Das Verfahren wird aber dadurch, dass man eine grössere Reihe von Gehirnbezirken auf's Geradewohl herausgreifen und untersuchen muss, zu einem ziemlich umständlichen. Von den Färbungen sind die Exner'sche Osmium-Behandlung, die ältere Weigert'sche Methode und auch die von mir angegebene Modification derselben für diesen Zweck nicht zuverlässig genug, so dass die in meinen Händen befindlichen älteren Präparate nicht mit verworthen werden konnten. Ausserdem ist es natürlich, dass hier, wo es sich wesentlich

<sup>1</sup> Ueber das Verhalten der markhaltigen Fasern in der Hirnrinde etc. Arch. f. Psychiatric. Bd. XVIII. H. 1.

<sup>2</sup> Im Hinterhauptlappen unterscheidet sich so auf frontalen Durchschnitten regelmässig im ungefärbten Zustand das dunklere Markcentrum von einem helleren Saume, welcher die Rinde umzieht. Nach Herstellung von Färbungen verschwindet diese Differenz; aus Beobachtung von Degenerationen ergibt sich aber, dass dieser Saum nichts Anderes darstellt als die *Fibrae propriae*. Wie sehr häufig werden also hier die Färbungsunterschiede durch normale Verhältnisse, durch verschiedenen Verlauf der Fasern bedingt.

um quantitative Verhältnisse handelt, auch die Ausführung der neuen Weigert'schen Färbung eine besonders vorsichtige sein muss. Ich habe mich gewöhnlich nicht mit einer einzigen begnügt, sondern die Schnitte verschiedene Zeit, von 6 bis zu 48 Stunden in der Hämatoxylinlösung belassen, dann auch die Dauer der Differenzirung in der Ferridcyankaliumlösung, die Concentration derselben vielfach modificirt und wiederholt Schnitte, die noch unvollständig differenzirt waren, zum Vergleich entgegengehalten. Das Resultat war immer das gleiche; im Allgemeinen sieht man relativ früh solche Präparate mit Abnahme der Nervenfasern sich differenziren und erblässen und dann, wenn sie noch einige Zeit in der Ferridcyankaliumlösung verweilen, nur wenig weitere Veränderung erfahren.<sup>1</sup> Eine blässere, in's Mattblaue, Violette oder Mattgraue spielende Färbung, statt der normalen tiefschwarzen, charakterisirt sie für's freie Auge, während sich mikroskopisch die schon vorhin angedeuteten Veränderungen zeigen. Besonders evident sind ja Zufälligkeiten der Färbung da auszuschliessen, wo, wie so häufig auf einem grösseren Schnitt, die Abnahme der Fasern eine ungleichmässige ist und tief schwarze mit blässeren Partien abwechseln oder wenn gar ganz intacte Faserzüge sich dazwischen befinden.

Ich habe nun seiner Zeit für diese Untersuchungen nur ein halbes Dutzend Paralytiker-Gehirne bereit gefunden; ich habe an allen die Zustände beobachtet, bald hochgradig, bald weniger ausgesprochen, ferner keineswegs in allen Partien desselben Gehirns, am Regelmässigsten, wie mir schien, im Stirnhirn. Auch an grossen Schnitten ging dabei öfter die diffuse allgemeine Degeneration noch weit in die Tiefe des Marklagers, die künstlich gesetzten Schnitttränder überragend; in dem oben abgebildeten Schnitt erreicht sie, wie man sieht, den Ventrikel. Trotz der beschränkten Zahl der Untersuchungen ist es doch wohl nicht zu leichtsinnig, schon jetzt die Annahme zu formuliren, es sei diese Form des Faserschwundes im Hemisphärenmark eine sehr häufige, wenn nicht reguläre Veränderung bei der progressiven Paralyse. Es würde sich dann ergeben, dass die schöne Entdeckung TUCZEK's, der Schwund markhaltiger Fasern in der Hirnrinde nur eine Theilerscheinung des allgemeinen Untergangs markhaltiger Fasern im Grosshirn darstellt, nachdem sich schon früher herausgestellt hatte, dass sich jene Veränderung nicht auf die zonale Deckschicht beschränkt, sondern in der Regel ebensogut die tieferen Markzüge der Rinde ergreift. Ja, ich habe schon in meiner ersten Publication erwähnen können, und zwar auf Grund recht mühevoller und zeitraubender, in Gemeinschaft mit meinem Collegen BILLMAIER (in Stephansfeld), unternommener Untersuchungen, dass eine solche Faserabnahme sich bei der Paralyse auch bis in die innere Kapsel und die Stammganglien erstrecken kann; namentlich in den äusseren Gliedern des Linsenkerns ist es uns wiederholt aufgefallen, dass die Markfaserstrahlen blässer gefärbt, auch weniger mächtig erschienen; im Uebrigen mussten wir erkennen, dass bei den auch dann noch compacten Fasermassen der inneren Kapsel das Urtheil über eine Faserreduction denn doch

<sup>1</sup> Ich habe auch die neue PAL'sche Modification (dieses Centralblatt 1886 S. 58) nicht ohne Erfolg versucht, mich derselben aber für diesen Zweck nicht anvertraut.

schwierig erscheint. Wenn dabei in einzelnen Fällen die innere Kapsel auf Frontalschnitten sich auffällig schmal zeigte, so habe ich in anderen Fällen mit lebhaftem Schwund des Hemisphärenmarks doch wieder Alles vermisst, was den Verdacht auf eine Faserabnahme in den Stammganglien begründen konnte. Ebenfalls fehlten der Regel nach in den Letzteren die Zeichen lebhafter, intensiver Markzertrümmerung, perlschnurartige Ablösung des Marks, Vorhandensein zahlreicher Myelintropfen, wie es im Hemisphärenmark regelmässig zu finden war, während stark geblähte, varicöse Fasern freilich einen gewöhnlichen Befund darstellten. Ein, wie ich mich überzeugt habe, jedenfalls seltenes Vorkommen ist die früher einmal von mir bei der Paralyse beschriebene<sup>1</sup> Gliose und Sclerose von Schwanzkern und innerer Kapsel.

Wir dürfen uns aber die Frage vorlegen, ob nicht schon das Verschwinden so zahlreicher Fasern des Hemisphärenmarks geeignet ist, einen wesentlichen Theil der bei der Paralyse beobachteten klinischen Erscheinungen, speciell der motorischen und sensorischen Störungen zu erklären. Die so bewirkte Unterbrechung der Stabkranzleitung dürfte doch wohl genügen, ganz abgesehen von den Veränderungen der Rinde selbst, einen beträchtlichen Ausfall von deren Functionsleistungen herbeizuführen. Besitzen dann die MEYNER'schen Associationsbündel thatsächlich die vermuthete Beziehung zu der Intelligenzspähre, so wird der bei ihnen in der Regel beobachtete Mituntergang einen nicht unwesentlichen Theil der Schuld an der paralytischen Dämnenz tragen. Wenn überhaupt gegenüber der Klarheit der Rückenmarksbefunde diejenigen im Gehirn lange Zeit in der Schätzung zurücktreten mussten, so lehrt uns doch jetzt die Vervollkommnung unserer Untersuchungsmethoden immermehr deren Umfang und Intensität kennen.

Ich möchte der Ansicht begegnen, als ob dagegen die neu erlangten Kenntnisse uns einen wesentlichen Fortschritt in dem Bestreben gebracht hätten, eine schematische Grundanschauung über den Process der Paralyse zu gewinnen. Es war ja schon früher klar, dass die evidente Atrophie des Organs wesentlich durch Untergang von Bestandtheilen des nervösen Parenchyms verursacht sein musste. Wenn wir nun denselben nicht nur in dem mikroskopischen Bild direct demonstrieren können, sondern wenn wir sogar die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde und im Mark in der Regel vor allen Veränderungen vorwiegen sehen, vor den Wucherungen im Bindegewebsapparat und selbst den abnormen Zuständen in den Ganglienzellen, so fragt sich doch, wie weit daran nur die Tragweite der uns jetzt zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden Schuld ist. Ueber die gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen beobachteten anatomischen Veränderungen werden wir dadurch nicht näher unterrichtet, um so weniger, als uns hinreichendes Material anatomischer Befunde aus sehr frühen Krankheitsperioden noch mangelt. Bezüglich der gewöhnlich zu machenden Sectionen aus späterer Krankheitszeit kann ich ZACHER nur beistimmen, insofern als ich ebenfalls ausnahmslos interstitielle resp. Gefässveränderungen neben dem Nervenfaserschwund angetroffen habe, wenn auch in

<sup>1</sup> Archiv für Psychiatric. Bd. XVI. H. II.

sehr wechselnder Intensität und Ausbreitung. In einem schon vor 4 Jahren von mir untersuchten Falle von wenig über zweimonatlicher Dauer, wohl einem der frischsten der überhaupt secirten Fälle, habe ich jedenfalls bereits ausgesprochene Gefäßwandwucherung nachweisen können. Ist es aber zur Zeit schwierig, die Paralyse, sei es als interstitielle Encephalitis, sei es als einen parenchymatös-degenerativen Process aufzufassen, so hat die von ZIEGLER<sup>1</sup> versuchte Vermittlung durch Unterscheidung einer besonderen interstitiellen und einer parenchymatösen Form der Paralyse doch auch nur Geltung für die relativ spärlichen extremen Fälle.

Nur zwei Punkte möchte ich noch besonders betonen. Die Veränderungen im Parenchym an sich, soweit wir sie jetzt kennen, scheinen durchgängig degenerativer Natur zu sein. Nur bezüglich des Verhaltens der Rindenzellen bedarf das einer besonderen Erörterung. Zunächst bestehen thatsächlich erhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Fällen in der Intensität der fraglichen Veränderungen. Soweit man sie aber findet, darf ich mich auf Grund besonderer Untersuchungen über die activen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuteren Entzündungen, die im XIX. Bande Heft 1 des Archivs für Psychiatrie zur Mittheilung kommen werden, auf Grund des relativ ausgedehnten Materials weiter, wie es die durch 4 Jahre verwertheten Sectionen der Bonner und besonders der Stephansfelder Irrenanstalt gewährten, dahin aussprechen, dass die bei der Paralyse zur Zeit nachweisbaren Veränderungen der Pyramidenzellen der Rinde nur regressiver Natur sind. Was von mehrkernigen oder gar in Theilung begriffenen Ganglienzellen da früher angegeben worden ist, habe ich nicht zu bestätigen vermocht; für die ohnehin seltene homogene Schwellung (die von MEYNERT sogenannte hydropische Blähung) glaube ich aber an jener Stelle hinreichend plausibel gemacht zu haben, dass sie gleichfalls nur der rückgängigen Metamorphose zuzurechnen ist. Diejenige Veränderung der feineren Structur der Zellsubstanz und der Kerne, in der ich den Beginn des activen Zustandes zu erkennen glaube, ist es mir im Gegensatz dazu nicht gelungen bei der progressiven Paralyse aufzufinden.

Es lässt sich dann aber zweitens nicht verkennen, dass der Markschwund bei der Paralyse sich in manchen Beziehungen von dem Markzerfall bei gewöhnlichen Entzündungen unterscheidet. Wir können uns dabei nicht so sehr auf Differenzen in dem mikroskopischen Bild berufen, wiewohl ausgebildete Körnchenzellen bei dem Markschwund der Paralyse relativ spärlich sind; aber abgesehen davon, dass er ohne Verhältniss steht zu der Intensität der vorhandenen entzündlichen Gefäß- und interstitiellen Veränderungen, hat ZACHER (a. a. O.) den wichtigen Nachweis geliefert, dass er in ganz ähnlicher Weise sich in der Hirnrinde nicht paralytischer Geisteskranker, und zwar ohne alle nennenswerthen entzündlichen Begleiterscheinungen etabliren kann. Dazu kommt dann die eigenthümliche Ausbreitung dieser Zustände im Hemisphärenmark, wie ich sie bisher in zwei Fällen (von sieben) feststellen konnte. Gleichgültig wie man sie erklärt, wird man in dem Verschontbleiben dicht anliegender, aber

<sup>1</sup> Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. II.

functionell gesonderter Fasersysteme eine charakteristische Analogie zu den Strangdegenerationen des Rückenmarks zu erblicken haben. Ich habe mich seither wiederholt überzeugt, dass man das bei den gewöhnlichen entzündlichen Zuständen um Abscesse, um nekrobiotische Erweichungen nicht vorfindet; die Verwandtschaft des diffusen allgemeinen mit dem diffusen beschränkten Markschwunde wird man aber wohl auf Grund des oben mitgetheilten Falles zugeben müssen.

Wenn ich meine, dass bereits gegenwärtig unsere Kenntnisse über die Degenerationsprocesse des Hemisphärenmarks bei der Paralyse uns zu einigen weiteren Schlüssen berechtigen, so ist doch natürlich das Meiste der künftigen Untersuchung vorzubehalten: dieselbe hat sich zu erstrecken von der Vertiefung in die histologischen Details an bis zu eingehenden Studien über die topographische Verbreitung des Processes in dem Hemisphärenmark oder zu statistischen Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens, über seine Beziehungen zu dem Markschwund in der Rinde, über sein Verhältniss zu dem klinischen Symptomenbild u. s. w.

Diese, wie ich hoffe, lohnende, wenn auch mühevoll Arbeit mögen Andere übernehmen; vielleicht ergibt sich dabei auch, dass Degenerationsprocesse des Hemisphärenmarks auch bei anderen Krankheitsformen eine bisher in Folge des Mangels an einer zureichenden Untersuchungsmethode zu wenig gewürdigte Rolle spielen.

## II. Referate.

### Experimentelle Physiologie.

1) Ueber die Beeinflussung des Centralnervensystems durch Exstirpation der Schilddrüse an Thieren, von P. Avtokratow. (Mitgetheilt in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft am 17. November 1887. Russisch.)

Verf. machte nur eine vorläufige Mittheilung über seine im Laboratorium von Prof. Mierzejewski unternommene Arbeit, deren Endresultate in Bälde ausführlich zur Veröffentlichung gelangen. Bisher verfügt er über 12 Versuche, in denen an Hunden beide Schilddrüsen gleichzeitig exstirpirt waren. Nur ein Thier blieb längere Zeit am Leben, die meisten starben am 9.—10. Tage, eins am 16. Tage nach der Operation. In allen Fällen wurde an den Hunden bereits 2 oder 3 Tage nach der Operation eine auffällige Trägheit, Schwerfälligkeit in den Bewegungen und eigen thümliche Veränderung des Ganges beobachtet. Zugleich stellte sich beständiges Zittern ein, welches an den Hinterextremitäten begann und von dort sich allmählich über den ganzen Körper ausbreitete; am stärksten war es an den Mm. temporales und der Zunge ausgeprägt. Die Zitterbewegungen nahmen allmählich zu und gingen bald in klonische und tonische Zuckungen über. Letztere traten in Gestalt von Anfällen auf, die von Perioden völliger Muskelruhe unterbrochen waren. Einige der operirten Thiere hatten kurz vor dem Tode serienweise epileptoide Anfälle und gingen im Status epilepticus zu Grunde. Ferner stellten sich als beständige Folgeerscheinungen der Operation ein: beträchtliche Herabsetzung des Körpergewichts (bei normaler Körpertemperatur), deutliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der peripherischen Nervenstämmе, in mehreren Fällen acute catarrhalische Conjunctivitis; an

2 Hunden wurde auch Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Rindencentren gefunden.

Die Periodicität des Auftretens der convulsiven Erscheinungen an den operirten Thieren veranlasst Verf. zu der Muthmaassung, dass durch Exstirpation der Schilddrüse im Organismus eine schädliche (giftige) Substanz in Action tritt, die eine cumulative Wirkung entfaltet.

P. Rosenbach.

### Pathologie des Nervensystems.

#### 2) Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle, par Charcot. (Prog. méd. 1887. Nr. 32 u. 33.)

Die von Babinski wiedergegebene Vorlesung Charcot's behandelt die Bedeutung eines im Ganzen noch wenig beachteten neuropathischen Symptoms, des „Intermittirenden Hinkens“. — Das Exposé knüpft an die Krankengeschichte eines 38jähr. Mannes an der in Folge arterieller Thrombose Gangrän des linken Beins bekam und, dem das Bein (oberes Drittel des Femur) amputirt werden musste. Schon viele Monate, ehe die Symptome der wirklichen Thrombose manifest wurden, hatte sich eine intermittirende resp. functionelle Ischämie des afficirten Beines gezeigt, die sich in einem intermittirenden, mit Schmerzen verbundenen Hinken kund that. Dieses Phänomen war vernachlässigt worden, obwohl Charcot, wie er genauer mittheilt, schon vor 25 Jahren auf dessen semiotische Bedeutung als Prodrom einer ernsteren Circulationsstörung aufmerksam gemacht hatte. Charcot recapitulirt deshalb seine damaligen Ausführungen: Der Ausdruck „intermittirendes Hinken“ sei im Wesentlichen der Veterinär-Medicin entlehnt, welche bei Pferden ganz die gleichen Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit habe. — Bei Zugpferden trete während der Bewegung plötzlich das Hinken auf beiden Hinterbeinen oder auf einem Vorderbein auf. Schlägt man dann das Thier mit der Peitsche und treibt es zu besserer regelmässigerer Bewegung an, so stürze dasselbe zu Boden; mit den Erscheinungen von Angst, stürmischer Respiration, starkem Herzklopfen, allgemeinem Zittern, kolikartige Schmerzen verknüpfen sich local, an den befallenen Extremitäten die deutlichsten Erscheinungen der Ischämie: Anästhesie, Anämie, Aufhören des Arterien-Pulses, Parese und Rigidität, selbst Contracturen der Muskeln. Nach 20—30 Minuten verschwinden diese Phänomene wieder vollkommen. — Solche Krisen wiederholen sich öfters, sind unheilbar, die Thiere werden schliesslich paraplegisch und müssen dem Abdecker anheimfallen. Anatomisch handelt es sich um eine Obliteration der hinteren Aorta und derjenigen Zweige, welche von ihr ausgehen. Gewöhnlich bilden disseccirende Aneurysmen die Ursache für die Thrombenbildung. Alle die oben genannten beim Pferde während des Lebens klinisch und nach dem Tode anatomisch festgestellten Zeichen treten bekanntlich ein in den berühmten Thierversuchen von Stenson, Brown-Séguard, Stannius und Schiffer nach Anlegung einer Aorten-Ligatur.

Dieselben Erscheinungen finden sich auch beim Menschen, nur sind sie abgeschwächt, so lange es sich nur um vorübergehende (i. e. functionelle) Ischämien geringeren oder höheren Grades handelt; oft entsteht eine fast cadaveröse Starrheit der ganzen Extremität (esquisse de la rigidité cadavérique), wie sie ja auch von Leser und Volkmann in ihrer bekannten Arbeit nach langdauernden Fixations- besonders Gypsverbänden beschrieben worden ist.

Das intermittirende Hinken beim Menschen setzt sich aus ganz denselben Symptomen zusammen, wie das des Pferdes und wie der Folgezustand nach dem Stenson'schen Versuch, nur sind die Erscheinungen von Schmerz, Schwäche und Rigidität von kürzerer Dauer und von geringerer Intensität, weil trotz der momentanen Circulationsbehinderung die Bewegung fort dauert und unter dem Einflusse der fortgesetzten Muskelaction die Blutzufuhr nur gestört, nicht aber ganz unterbrochen ist.

Die von Charcot als Prodromalerscheinungen einer späteren Thrombose mit nachfolgendem kalten Brande beobachteten Zeichen der intermittirenden Claudicatio sind im Wesentlichen: Nach viertelstündigem Marsche, Schwäche, Taubheitsgefühl, Starrwerden des betreffenden Gliedes; Verschwinden der Störungen innerhalb 5—10 Minuten. Auch der oben genannte Pat. hatte während 3 Monaten diese Prodrome dargeboten, ohne dass sie von den consultirten Aerzten richtig gedeutet wurden. — Bei einem 45jährigen Diabetiker war 16 Monate nach einer Thrombose der Art. centralis retinae auch Claudicatio intermittens aufgetreten, aber durch Ruhe und antidiabetisches Regime fast völlig geheilt worden, in letzter Zeit aber haben sich schwerere Symptome in der grossen Zehe bemerklich gemacht, die wahrscheinlich zu einer Gangrän der Zehe führen werden.

Wenn auch sonach keine absolute Heilung der zu Grunde liegenden Circulationsstörung — selbst bei sehr frühzeitiger Erkennung jener Prodromal-Affection — möglich ist, so wird es doch von Werth sein, die Patienten auf die ihnen drohende Gefahr aufmerksam zu machen und das schwere Finale so lange wie möglich durch geeignete Maassnahmen hinauszuschieben. — Wir empfehlen aus diesem Grunde die Charcot'sche Vorlesung zum ausführlichen Studium im Original. Laquer.

### 3) Paramyoclonus multiplex, von Prof. Bechterew in Kasan. (Arch. f. Psych. Bd. XIX. H. 1.)

Verf. berichtet folgenden Fall: Eine 24jährige Frau erlitt bei einer Fehlgeburt im Jahre 1882 einen sehr starken Blutverlust, so dass sie eine ganze Woche in einem ohnmachtähnlichen Zustande dalag. Bald darauf wurde sie das erste Mal und ganz plötzlich von den Krämpfen befallen, die sich seitdem Tag und Nacht wiederholten. Nach Zinkpräparaten Besserung, in einer Schwangerschaft gänzlich Ausbleiben der Krämpfe, die aber 2 Monate nach der Entbindung wiederkehrten und im August 1886, wo Verf. die Kranke zuerst sah, seit mehr als 2 Jahren andauerten.

B. beobachtete nun, dass die Krämpfe theils ununterbrochen, theils mit Zwischenräumen von einigen Minuten auftraten. Vorher geht ein eigenthümlicher leichter Schmerz, auch Hautzittern. Sie treten symmetrisch auf, ganz plötzlich, in klonischen Zuckungen, befallen obere und untere Extremitäten und das Gesicht, aber nur gewisse Muskeln, nämlich oben Biceps, Triceps, Pector. major, Brachialis int. und Supinator longus (selten Deltoidei und Flexoren); unten Quadriceps, Semitend. und Semimembranosus, niemals die Wadenmuskeln; zeitweise Bauch- und Gesichtsmuskeln resp. bei sehr starken Paroxysmen die Zungen- und Halsmuskeln. Sie erfolgen 120—180mal in der Minute, werden bisweilen tonisch (dies aber meist nur einseitig), halten an von einigen Secunden bis zu mehreren Minuten. — Gemüthsunruhe und liegende Körperlage befördern das Auftreten der Krämpfe, willkürliche Bewegungen verhindern sie bis zu einem gewissen Grade, ebenso lebhaft geistige Thätigkeit. Klopfen der Sehnen ruft die Anfälle hervor (Kniephänomene verstärkt), auch leichte Hautreize. Stärkere Reize dagegen unterdrückten fast sofort den Krampfanfall; ein Umstand, der bisher bei Paramyoclonus mult. nicht beobachtet worden ist. Dasselbe gilt von dem hier beobachteten Auftreten der Krämpfe mitten im Schlafe bei Nacht.

B. stimmt nach seinen Beobachtungen für die Trennung von Paramyoclonus multiplex und Tic convulsif als zweier verschiedener Krankheiten. Unterscheidend ist für Paramyoclonus das plötzliche und sofort ausgebreitete Auftreten der Krämpfe, ihr oft tonischer Charakter, ihre Zunahme im Liegen, ihre Unterdrückung respective Schwächung durch willkürliche Bewegungen und heftige Reize, ihr Auftreten im Schlafe; die Erhöhung der Sehnenreflexe, das Fehlen von Druckpunkten: alles das sind Umstände, die beim Tic convulsif nicht zutreffen.

Eine „Schreckneurose“ ist der Myoclonus nicht in allen Fällen; von grossem

Einfluss scheinen schwächende und zu allgemeiner Anämie führende Vorkommnisse zu sein.

Eisen und daneben Arsenik sowie *Zincum valerianicum* waren in B.'s Falle von gutem therapeutischem Erfolg. Hadlich.

4) **Observations neuro-pathologiques.** Par le Dr. X. Francotte à Liège. (Annal. de la Société médic.-chirurg. de Liège. 1887.)

I. **Cas de Pseudo-sclérose.** Dreimalige apoplektiforme Anfälle im Verlauf von 9 Monaten, welche eine linksseitige Hemiparese, Intentionszittern, psychische und Sprachstörungen bei nicht erhöhten Reflexen zurücklassen. Tod 19 Tage nach dem zweiten Anfall. Kein Obductionsbefund.

II. **Cas de Paramyoclonus multiplex.** Achte in der Litteratur bekannte Beobachtung dieser Art. 34-jähriger Glasarbeiter. Ohne besondere Veranlassung treten unwillkürliche Zuckungen im ganzen Körper auf (auch im Gesicht), die am Halse und an den Schultern so stark sind, dass sie Bewegungen des Kopfes und Armes auslösen. Auch das Zwerchfell ist ergriffen. Zugleich besteht auf der Höhe der Krankheit eine dem Stottern ähnliche Sprachstörung. Geistige Erregung erhöht die Zuckungen; gemässigt werden sie durch willkürliche Bewegungen und durch Druck auf eine schmerzhaft Stelle im Epigastricum; im Schlaf hören sie auf. Knie-reflex ist gesteigert. Elektrische Behandlung führte zu keiner Besserung. Eserin mässigte die Stärke der Zuckungen.

Aus dem Vergleich dieses Falles mit den früher beschriebenen, welche Verf. anstellt, mag hervorgehoben werden, dass es sich unter 8 Fällen 7mal um männliche Individuen im Alter von 5—49 Jahren handelt. An den untern Extremitäten betreffen die mehr oder weniger ausgeprägten Zuckungen meist den *Quadriceps* und *Semimembranosus*. — Ein von Seeligmüller beschriebener Fall hatte eine Dauer von 20 Jahren.

Der einzige zur Obduction gekommene Fall (Friedreich) ergab kein positives Resultat.

Analogien zum *Paramyoclonus multiplex* bieten von anderen Krankheiten der *Tic convulsif* und die *Chorea electrica*. Vom erstern dürfte er sich unterscheiden durch den unregelmässigen Charakter der Zuckungen; mit letzteren hat er viel Aehnlichkeit, u. a. auch die Zugänglichkeit für den elektrischen Strom.

Die elektrische Behandlung hat in vielen Fällen Erfolg gehabt. Verf. wandte Eserin mit Glück an; auch Arsenik und *Zinc. valerian.* haben Erfolge zu verzeichnen. Sperling.

5) **Paramyoclonus multiplex with a report of a case,** by Dr. Allen Starr. (Journal of nervous and mental diseases. 1887. XIV. p. 416.)

Auf Grund einer eigenen Beobachtung und der in der Litteratur zerstreuten Casuistik über den von Friedreich *Paramyoclonus* genannten Symptomencomplex entwirft Verf. eine klinische Darstellung desselben.

Der neue Fall betrifft einen 33-jährigen Arbeiter, der unmittelbar nach dem Heben eines schweren Gegenstandes einen sehr heftigen Schmerz im Rücken verspürte und gleich darauf von dem ersten Anfall klonischer Zuckungen ergriffen wurde. Anfänglich kehrten die Anfälle von je einer Stunde Dauer 10—12mal in 24 Stunden wieder, später wurden sie viel seltener und auch schwächer. Hauptsächlich waren die Muskeln des Rumpfes, der Oberarme und Oberschenkel theilhaftig; die Vorderarme und Finger blieben stets frei, auch die Gesichtsmusculatur war nur während der ersten Anfälle ergriffen worden. Die Zahl der Zuckungen belief sich auf etwa 90 in der Minute.



Willkürlich konnten die Anfälle nicht hervorgerufen werden; im Schlaf blieben sie überhaupt aus. Kälte und ähnliche Hautreize genügten, einen Anfall auszulösen; Alkohol soll manchmal einen Anfall coupirt haben. Die Sehnenreflexe waren sehr gesteigert; sonst war keine Abnormität in der Sensibilität oder Motilität nachzuweisen.

Sommer.

6) **Dactylite hypertrophique symétrique du gros orteil.** Contribution à l'étude des troubles trophiques d'origine nerveuse, par M. Springer. (Revue de Médecine. 1887. Avril. p. 284.)

Verf. beobachtete bei einem 45jährigen Arbeiter eine eigenthümliche diffuse Hypertrophie beider grossen Zehen, welche sich seit 6 Jahren allmählich entwickelt hatte. Am stärksten befallen war die zweite Phalanx. Auf der Haut zeigten sich oberflächliche Excoriationen, welche aus geplatzten Blasen hervorgegangen waren. Nach Aussage des Kranken hätten sich schon wiederholt derartige Blasen entwickelt, nach deren Bersten stets leicht schmerzhaft Geschwüre nachgeblieben wären. Da das ganze Leiden bald nach einem Fall des Patienten auf den Rücken begonnen hatte und da gleichzeitig auch eine geringe Steigerung der Patellarreflexe und eine leichte Störung der Harnentleerung bestand, so hält Verf. das Leiden für neurotrophischen Ursprungs und nimmt als Ursache dasselbe leichte Veränderungen in den trophischen Centren des Lendenmarks an.

Strümpell.

7) **Gangrène symétrique et sclérodémie.** Observation. Autopsie. Par le Dr. Goldschmidt de Strasbourg. (Revue de Médecine. 1887. Mai. p. 401.)

Ausführliche und genaue Beschreibung eines interessanten Falls von Sclerodemie, bei welchem es ausserdem zur Bildung spontaner Gangränherde an den Fingern und an den Unterschenkeln gekommen war. Die Kranke starb unter den Erscheinungen eines chronischen Herz- und Nierenleidens, und bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut fand sich als Hauptveränderung eine sehr ausgebreitete Endarteriitis und Endophlebitis obliterans der kleinsten Gefässe in der Haut, während die grösseren Gefässe alle völlig normal waren. Aehnliche Gefässveränderungen zeigten sich auch in den Lungen, den Nieren u. a. Veränderungen an den Nerven und am Sympathicus konnten nicht nachgewiesen werden.

Verf. kommt sonach zu den Schlüssen, dass 1. die Sclerodemie und die symmetrische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit) nahe mit einander verwandt sind; 2. dass die diesen Zuständen der Haut zu Grunde liegende Läsion eine ausgebreitete Endarteriitis obliterans der kleinsten Gefässe ist. Die Ursache der Gefässerkrankung ist noch unbekannt.

Strümpell.

### III. Bibliographie.

**Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, einschliesslich der physikalischen Propädeutik, für praktische Aerzte,** von Lewandowski. Mit 170 Illustrationen. (Wien 1887. Urban & Schwarzenberg.)

Unter den zahlreichen Lehr- und Handbüchern elektromedicinischen Inhalts, deren wir uns erfreuen, besitzt fast jedes der besseren einen ihm eigenen Zug, ein originales Gepräge, der es von den rein compilatorischen Darstellungen vortheilhaft unterscheidet. Das neueste Werk dieser Art von Lewandowski (der auch schon durch frühere Publicationen, namentlich durch seine „Elektrotechnik“, auf diesem Gebiete genügend legitimirt ist) kann wohl als eins der besten unter den besseren

angesehen werden. Sein Hauptverdienst liegt in der wirklich musterhaften Darstellung der physikalischen Propädeutik, welcher auch etwas mehr als die Hälfte des Ganzen gewidmet ist, während die andere Hälfte sich auf die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie nahezu gleichmässig vertheilt. Dieser erste Hauptabschnitt ist in der That so ausgezeichnet und dem Bedürfnisse speciell ärztlicher Leser so glücklich angepasst, dass sich schon dadurch allein das Buch unzweifelhaft zahlreiche Freunde erwerben wird. Ich wüsste kein zweites, woraus man so leicht und so vollständig über alle hierher gehörigen Fragen, namentlich auch über alle zu ärztlichen Zwecken dienenden Apparate, deren Auswahl und Handhabung u. s. w. sachgemässe Belehrung schöpfen könnte. Alle diese Dinge pflegen selbst in den bekanntesten Specialwerken sonst nur nebensächlich oder mit grosser Einseitigkeit, wenn überhaupt, besprochen und abgehandelt zu werden. Sehr gut und allgemein verständlich sind die Grunderscheinungen der Reibungs- und Influenz-Elektricität, des Galvanismus etc. entwickelt, stets auf elementar-synthetischem Wege, von den einfachsten Phänomenen ausgehend, und ohne jeglichen Missbrauch der — für die Aerzte doch gewöhnlich unverständlichen oder ungeniessbaren — mathematischen Deductionen, wie das u. A. in den Capiteln über das Ohm'sche Gesetz, über Stromdichte, Stromverzweigung, über elektrische Messmethoden u. s. w. augenscheinlich hervortritt. Man vergleiche beispielsweise diese Capitel mit den entsprechenden des Rosenthal-Bernhardt'schen Buches: die von L. erscheinen rein für Aerzte, die von Rosenthal weit mehr für Physiker und Physiologen geschrieben. — Auch die Abtheilungen über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie zeichnen sich durch grosse Vollständigkeit und Genauigkeit (die selbstverständlich trotzdem einzelne kleine Irrthümer und Uebergehungen nicht ausschliesst), sowie übrigens auch durch eine mit rühmlicher Unparteilichkeit verwerthete Kenntniss der gesammten einschlägigen Litteratur aus. Im Anhang an die elektrodiagnostischen Instrumente und Apparate werden auch das elektrische Licht, die medicinischen Mikro-Telephonapparate, und das Arnheim'sche Thermo-Elektroskop besprochen. In dem therapeutischen Theile sind auch Franklinisation, Metallo- und Magnetotherapie, elektrische Bäder, Elektrolyse und Galvanokaustik abgehandelt; die Krankheiten werden in der speciellen Elektrotherapie nach Organen und Organsystemen zu Gruppen zusammengestellt, wobei natürlich den Erkrankungen des Nervensystems der Hauptantheil zufällt, und die zugehörige Methodik wird bei den einzelnen Krankheitsgruppen eingehend erörtert. — Das sehr gut ausgestattete Buch ist mit zahlreichen Holzschnitten im Text und mit einem sorgfältig gearbeiteten Namens- und Sachregister versehen.

A. Eulenburg.

#### IV. Vermischtes.

Ueber die Entstehung und Beeinflussung von Nerven- oder Gehirnerkrankungen in Folge eines längeren Aufenthaltes in einem ausgesprochenen Höhenklima berichtet Dr. Eskridge auf Grund seiner Erfahrungen in Colorado, einem Staate, der in seinen dichter bevölkerten Strichen 4—10000 Fuss über dem Meeresspiegel liegt. Bei den eigenartigen Lebensbedingungen und Lebenszielen der meisten Einwohner des fernen Westens der Union ist es vorläufig natürlich nicht möglich, den Einfluss der socialen Verhältnisse etc. von dem des Höhenklimas zu trennen, doch scheint u. A. Alkohol und Tabak in der Höhe weit energischer zu wirken, als in tieferen Gegenden. Entzündungen des Hirns und seiner Häute scheinen in der Höhe selten zu sein, dagegen wird Chorea verschlimmert und Geistesstörungen sind häufig, werden aber nicht selten durch Versetzung des Patienten in tiefere Lage wieder geheilt. Schlaflosigkeit und andere nervöse Beschwerden in Folge von passiver Hyperämie, also nach Ueberanstrengung etc. werden fast stets günstig beeinflusst, sodass für derartige Neurastheniker ein Aufenthalt in einem Höhenklima empfohlen werden kann; Nervosität mit activer Hirnhyperämie wird dagegen fast immer verschlimmert u. s. w. Sommer.

# Register 1887.

## I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Ueber einige bei Nervenkranken häufig vorkommende abnorme Mitbewegungen im Fusse und in den Zehen, von Prof. Dr. Adolf Strümpell . . . . .	1
2. Kurze Mittheilung über einen Fall von solitärem Tuberkel des Hals-Rückenmarkes, von Dr. B. Sachs . . . . .	4
3. Ueber Verlauf der hinteren Wurzeln im Rückenmarke und Aufbau der weissen Substanz am hinteren Abschnitt des Rückenmarkes; nebst pathologischen Veränderungen derselben, von Dr. Andreas Takács . . . . .	7
4. Ueber Sensibilitätsprüfungen bei Tabes und Tabesparalyse, von Prof. O. Binswanger . . . . .	25
5. Zur Acusticusfrage, von Prof. Dr. Aug. Forel . . . . .	31
6. Erwiderung auf vorstehende Bemerkungen, von Prof. Dr. P. Flechsig . . . . .	33
7. Ein Fall von Idiotie in Folge von Application der Zange, von P. O. Koch . . . . .	49
8. Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, von Dr. M. Friedmann . . . . .	79
9. Casuistischer Beitrag zur Frage: Syphilis und Dementia paralytica, von Director Dr. F. Siemens . . . . .	121
10. Ein Fall von circulärer Geisteskrankheit mit pathologisch-anatomischem Befunde, von A. B. Wollerner . . . . .	145
11. Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven bei der Tetanie, von Dr. J. Hoffmann . . . . .	169
12. Zur Physiologie der Spinalganglien, von Dr. Max Joseph . . . . .	172
13. Zur Frage über den Ursprung des Hörnerven und über die physiologische Bedeutung des N. vestibularis, von Prof. W. Bechterew . . . . .	193
14. Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Syphilis, von Dr. Th. Ziehen . . . . .	198
15. Ueber die Lähmung der Convergenzbewegung der Augen im Beginne der Tabes dorsalis, von A. de Watteville . . . . .	217
16. Zur Frage über die Localisation des Kniephänomens bei Tabes, von Dr. L. Minor . . . . .	221
17. Ueber Antifebrin als Antiepilepticum, von Dr. Adolf Salm . . . . .	241
18. Lymphangiom der Pia spinalis. Druckmyelitis. Mitgetheilt von Julius Taube . . . . .	247
19. Ueber die Reactionszeit eines willkürlichen Impulses und einer willkürlichen Hemmung, eine vorläufige Mittheilung von S. Orschansky . . . . .	265
20. Ein geheilter Fall von Dementia acuta, von Dr. Otto Dornblüth . . . . .	267
21. Ueber die Trigeminiwurzeln, von Prof. W. Bechterew . . . . .	289
22. Zur patholog. Anatomie der progress. Paralyse der Irren, von Dr. P. Kronthal . . . . .	313
23. Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbäparalyse mit negativem Sectionsbefund, von Dr. C. Eisenlohr . . . . .	337
24. Ueber einen eigenthümlichen mikroskopischen Befund in dem Plexus brachialis bei einer Neuritis in Folge von Typhus abdominalis, von E. Stadelmann . . . . .	385
25. Nachtrag zu der Originalmittheilung in Nr. 15 u. 16: „Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva etc.“, von Dr. C. Eisenlohr . . . . .	389
26. Ein Fall von Taubstummheit bei einem Hystero-Epileptiker, von E. Mendel . . . . .	409
27. Die Bedeutung der Mimik für die Diagnose des Irreseins, von Prof. Sikorsky . . . . .	465
28. Zur Wirkung des Amylenhydrat, von Dr. Georg Lehmann . . . . .	474
29. Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Erhöhung der mechanischen Muskel-erregbarkeit, von Dr. M. Friedmann . . . . .	489
30. Ueber die therapeutische Verwendung der Hypnose, von Dr. Richard Schulz . . . . .	513
31. Ueber den Kernursprung des Augen-Facialis, von E. Mendel . . . . .	537
32. Nochmals über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark, vorzüglich bei der progressiven Paralyse, von Dr. M. Friedmann . . . . .	561

## II. Namenregister.

**Abercrombie** 461.  
**D'Abundo** 19.  
**Achard** 558.  
**Adamkiewicz** 131. 238.  
**Adersen** 136.  
**Alexander (Breslau)** 18.  
**Alexander (Aachen)** 375.  
**Algeri** 254.  
**Alt** 404.  
**Alter** 556.  
**Althaus** 399.  
**Amadei** 416.  
**Amidon** 46 (2).  
**Anderson** 85.  
**Andrews** 451. 452.  
**Arnaud** 457.  
**Arndt** 435. 436. 438. 443. 444.  
 445. 447. 504.  
**Arnould** 487.  
**Arthaud** 216. 287.  
**Audry** 176.  
**Auerbach** 445. 450.  
**Avtokratow** 568.  
**■ Babajew** 379.  
**Babinski** 397. 422 (2).  
**Baginsky** Ad. 55.  
**Ball** 381. 427. 509.  
**Bannister** 453.  
**Barker** 85. 484. 485.  
**Barlow** 143.  
**Barr** 484.  
**Barrier** 476.  
**Bartels** 260.  
**Basso** 228.  
**Bastian** 283. 286.  
**Bateman** 281.  
**Battaglia** 257. 511.  
**Bäumler** 476.  
**Baur** 344.  
**Beale** 353.  
**Bechterew** 126. 181. 193. 289.  
 496. 570.  
**Beevor** 300.  
**Beljakow** 57.  
**Bennett** 59.  
**Bensch** 70.  
**Berbez** 395. 417.  
**Berger** 484.  
**Bergonzoli** 258.  
**Berkhan** 378.  
**Bernardini** 478.  
**Bernhardt** 21. 70. 263. 306.  
 557.  
**Bessière** 357.  
**Binet** 459. 533.  
**Binswanger** 25. 62. 433. 434.  
 435. 437. 438. 444.  
**Binz** 118. 534.  
**Birdsall** 44. 46. 276. 327. 393.  
**Birt** 139.  
**Bishop** 454.  
**Black** 329.

**Blanc** 298.  
**Blanc-Fontenille** 428.  
**Blocq** 395. 406.  
**Böhni** 66.  
**Bollinger** 545.  
**Bonnal** 408.  
**Borgherini** 79.  
**Bormann** 423.  
**Borysikiewicz** 543.  
**Bouilly** 95.  
**Bourneville** 88. 120.  
**Bowditch** 10.  
**Bowen** 408.  
**Bower** 452.  
**Bramwell** 206. 299.  
**Bricon** 88.  
**Brill** 72.  
**Brissaud** 423. 551.  
**Bristowe** 394. 499.  
**Brouardel** 426.  
**Brown (Crichton)** 286.  
**Brown (Massach.)** 453.  
**Brown-Séguard** 287.  
**Bruce** 21.  
**Brugger** 182.  
**Brugia** 277.  
**Bruns** 446.  
**Bruzelius** 343.  
**Burckhardt** 420.  
**Burghard** 260.  
**Bury** 276.  
**Busi** 232.  
**Buss** 275. 549.  
**Buzzard** 153. 154. 233.  
**■ Campbell** 554.  
**Cappelli** 216.  
**Carter** 59. 486.  
**Catsaras** 458.  
**Championnière** 95.  
**Channing** 453.  
**Charcot** 41. 382. 395. 416.  
 422. 426. 429. 569.  
**Charrin** 397.  
**Chouppe** 287.  
**Churton** 373.  
**Cionini** 476.  
**Clark (Toronto)** 452.  
**Clarke** 160.  
**Cleland** 507.  
**Coats** 485.  
**Codeluppi** 529.  
**Collmar** 545.  
**Combemale** 158. 287. 356.  
**Coupland** 143.  
**Cousot** 397.  
**Cowles** 454.  
**Crothers** 115. 507.  
**Curschmann** 215.  
**Czerny** 233.  
**■ Daly** 499.  
**Dana** 45. 553.  
**Darier** 87.

**Darschewitsch** 36. 148. 239.  
**David** 178.  
**Davis** 233.  
**Debove** 42. 535.  
**Dees** 251.  
**Dejerine** 272. 381. 486.  
**Demiéville** 357.  
**Dercum** 44.  
**Descroivilles** 394.  
**Deutschmann** 349.  
**Dichas** 421.  
**Dicks** 119.  
**Dietz** 19. 555.  
**Donnet** 182.  
**Dornblüth** 267.  
**Dourdonffi** 203. 528.  
**Douty** 206.  
**Dreyfous** 502.  
**Dubois** 119.  
**Duponchel** 41.  
**Duprat** 287.  
**Dursout** 43.  
**Dutil** 71. 415.  
**■ Ebstein** 510.  
**Eckert** 231.  
**Edgren** 274.  
**Edinger** 202. 334.  
**Ehrenwall** 487.  
**Eickholt** 68.  
**Eisenlohr** 337. 361. 389.  
**Elliot** 454.  
**Erb** 12. 89. 405.  
**Erben** 232.  
**Erskine** 485.  
**Eskridge** 573.  
**Eulenburg** 17. 48. 119. 212.  
 258. 353. 380. 442. 446. 508.  
**Euphrat** 531.  
**Exner** 150.  
**■ Faust** 357.  
**Faye** 142. 346.  
**Feinberg** 203.  
**Féré** 72. 287. 303. 420. 423.  
 487.  
**Féréol** 535.  
**Ferguson** 453.  
**Ferrier** 184. 285. 396.  
**Finlay** 345.  
**Fischer Fr.** 137.  
**Fischer G.** 405.  
**Fisher** 453.  
**Fitzgibbon** 329.  
**Flechsbig** 33.  
**de Fleury** 64.  
**Folsom** 117.  
**Foot** 112.  
**Forel** 31. 34. 67.  
**Fränkel A.** 84.  
**Fränkel B.** 209.  
**Fränkel (Slagelse)** 427.  
**Francois** 183.  
**Francotte** 571.

Frenkel 527.  
 Frend 193. 201. 429  
 Freyer 229.  
 Friedenreich 482.  
 Friedmann 73. 97. 336. 489.  
 546. 561.  
 Frohmaier 17.  
 Fürstner 311.  
 Fütterer 40.

Gellé 71.  
 Gerlier 177. 323.  
 Gibney 45.  
 Gille 117.  
 Gilles de la Tourette 406. 416.  
 Gley 382.  
 Godding 453. 454.  
 Goldscheider 175.  
 Goldschmidt 572.  
 Goltz 309.  
 Gottlob 68.  
 Gowers 28. 85.  
 Graeber 392.  
 Graf 158.  
 Graahey 11. 434. 436. 437 (2).  
 Grasset 109. 504.  
 Gray 44. 45. 46.  
 Greenfield 329. 484.  
 Greenlees 138.  
 Greppin 256.  
 Griffith 371.  
 Grunan 118.  
 Guinon 64.  
 Guye 448.

Madden 59.  
 Hadlich 308.  
 Hafter 67.  
 Haltenhof 323.  
 Hammond 72. 406.  
 Handford 457.  
 Hansch 57.  
 Hansen 291.  
 Hashimoto 276.  
 Hauber 181.  
 Hauff 142.  
 Haupt 443.  
 v. Haven 63.  
 Hayem 476.  
 Haykraft 286. 544.  
 Heddäus 383. 407.  
 Heimann 304.  
 Heller 64.  
 Herringham 226.  
 Hertz 437.  
 Herz 65.  
 Herzen 528.  
 Hess 40.  
 Hill 127.  
 Hinze 233.  
 Hirsch 72.  
 Hirschberg 162. 503. 558.  
 Hirs 207. 373. 424.  
 Hitzig 20. 215. 310. 535. 560.  
 v. Hochwart 294.  
 v. Hoesslin 502.

Hoffmann 169.  
 Homén 59. 179. 453.  
 Horsley 38. 59. 80. 81. 164.  
 286. 369. 508.  
 Hospital 114.  
 Hughes 208. 346. 453. 455.  
 Hun 369. 480.  
 Hurd 452. 453. 456.

Jackson (Hughlings) 58. 154.  
 286. 371. 372. 373.  
 Jacoby 45. 46. 352.  
 Jacquet 487.  
 Jehn 437. 438. 443. 451.  
 Jennings 359. 381. 427.  
 Immermann 311.  
 Ingram 454.  
 Joffroy 324. 558.  
 Jokowlew 378.  
 Jolly 312. 332. 435. 436.  
 Joseph 127. 162. 172.  
 Jürgensen 119.

Mahler 156. 347. 370.  
 Kast 154. 203. 332.  
 Kirchhoff 288.  
 Kirn 403.  
 Knecht 381.  
 Kny 477.  
 Koch 49. 291.  
 Köhler (Berlin) 84.  
 Köhler (Hubertsburg) 211.  
 König 47. 129. 481.  
 Korssakow 210. 345.  
 v. Kowalewskaja 497.  
 Kowolewski 501.  
 Kraepelin 302.  
 v. Kraft-Ebing 96.  
 Krause 305.  
 Krauss 116.  
 Krömer 93.  
 Krönig 71.  
 Kronthal 313.  
 Kussmaul 333.

Laborde 380.  
 Ladame 15.  
 Laehr 438.  
 Laker 160.  
 Landois 270.  
 Landouzy 272.  
 Langdon Down 278. 453. 455.  
 Langreuter 327.  
 Lapointe 115.  
 Laquer 335. 446.  
 Laakowsky 341.  
 Leclerc 504.  
 Leegaard 142.  
 Lees 154.  
 Lehmann Curt 55.  
 Lehmann (Sonnenstein) 66.  
 474.  
 Lehmann 512.  
 Lenhartz 534.  
 Lennmalm 550.  
 Lentz 377. 421.  
 Letulle 535. 552.

Leube 374.  
 Levinstein 512.  
 Lewandowski 572.  
 Lewinski 230.  
 Leyden 71. 106. 300. 351. 505.  
 Lichtheim 235.  
 Lichtwitz 418.  
 Lloyd 46 (2).  
 Lochmann 142.  
 Loeb 251.  
 Loewenfeld 330. 497.  
 Loewenthal 239.  
 Loewenthal N. 79.  
 Lombroso 138.  
 Luc 232.  
 v. Ludwiger 435. 438.  
 Lumbroso 158.  
 Lyman 533.  
 Luys 509.

Mabille 42 (2). 114. 532.  
 Mac Donald 507.  
 Mac Leod 183.  
 Macowen 484.  
 Mackenzie 183.  
 Magitot 510.  
 Magnan 400.  
 Mairet 158. 287. 356.  
 Mann 16.  
 Marandon de Montyel 182.  
 Marchi 254. 525.  
 Marie 41. 64. 207. 423. 550.  
 Marro 156. 355.  
 Martins 232.  
 Matteini 158.  
 Matteucci 277.  
 Matthiesen 63.  
 Mauthner 296.  
 Mays 21.  
 Meigs 178.  
 Meinert 464.  
 Mendel 409. 433. 454. 455.  
 537.  
 Mercier 205. 286.  
 Mercklin 325.  
 v. Mering 312.  
 Meschede 436. 437. 438. 440.  
 443. 449. 450.  
 Meyer 54.  
 Meynert 443. 444. 445.  
 Mickle 455.  
 Mills 43. 44. 45. 46.  
 Mingazzini 270.  
 Minor 221.  
 Mittendorf 393.  
 Möbius 117. 192. 208. 380.  
 Moeli 21. 91.  
 v. Monakow 201. 238.  
 Mooren 457.  
 Morselli 156. 322. 554.  
 Motet 426.  
 Mühlberger 158.  
 Müller 440. 446. 451.  
 Mund 448.  
 Munk 528.  
 Musso 498. 547.

Waegele 230.  
 Nasse 437. 438.  
 Naumann 129.  
 Naunyn 213.  
 Neisser 98.  
 Nichols 455.  
 Nicol 259.  
 Nicow 88.  
 Nieden 105.  
 Niermeyer 159.  
 Nonne 135.  
 Noorden 377.  
 Nothnagel 213.  
 Nusbaum 543.  
 Nutt 46.

●bersteiner 288. 434. 436. 438.  
 Oebeke 438.  
 Olsen 346.  
 Onufrowicz 367.  
 Oppenheim 48. 110. 163. 229.  
 351. 557.  
 Oppler 458.  
 Orschansky 265.  
 Osaretkowaki 42.  
 Ott 392. 545.  
 Otto (Dalldorf) 48.  
 Otto (München) 453.

Paetz 93. 437. 439. 440. 450.  
 Pal 53.  
 Parant 432.  
 Parinaud 295.  
 Parker 59. 417.  
 Patrolacci 238.  
 Pecqueur 366.  
 Peel 550.  
 Peli 227.  
 Pelman 68. 436 (2). 487. 438.  
 Peyrand 536.  
 Pick 257. 536.  
 Pierret 227.  
 Pitres 64. 108. 155.  
 Planès 404.  
 Playfair 141.  
 Pollak 176.  
 Pontoppidan 130.  
 Poore 309.  
 Prevost 108. 459. 533.  
 Preyer 434.  
 Przybylski 104.

Raggi 258.  
 Ramadier 42. 532.  
 Rau 400.  
 Raven 503.  
 Raymond 437.  
 v. Recklinghausen 320. 333.  
 Régis 558.  
 Reinhard 372.  
 Remak (Berlin) 22. 262. 263.  
 306. 557.  
 Remak (Breslau) 133.  
 Rendu 209. 535.  
 Reynolds 128. 177.  
 Richardière 108. 502.

Richter 40. 307. 390.  
 Rieger 417.  
 Riess 89. 407.  
 Rindfleisch 236.  
 Rivière 107.  
 Robertson 485.  
 Robinson 463.  
 Robson 328.  
 Rondeau 382.  
 Rosenheim 318.  
 Rosenthal 167.  
 Ross 119. 276. 285.  
 Rossolymo 292.  
 Roth 18.  
 Rotter 69.  
 Rouillard 20.  
 Roussel 87.  
 Routier 90.  
 Royer 504.  
 Rudish 46.  
 Rumpf 239. 311. 359.  
 Runeberg 460.  
 Russel 454.

Sachs 4. 44. 45. 46.  
 Sacozi 221. 544.  
 Sally 285.  
 Salm 241.  
 Sandberg 139.  
 Sander 140.  
 Sandoz 107.  
 Saundby 216.  
 Savage 109. 138. 452. 453.  
 454. 455. 456.

Sayre 457.  
 Schäfer (Lengerich) 262.  
 Schäfer (London) 319.  
 Schillbach 497.  
 Schiff 37. 149.  
 Schmitz 96.  
 Schnyder 202.  
 Scholder 506.  
 Scholz (Bremen) 239.  
 Scholz (Cudowa) 382.  
 van Schoot 425.  
 Schroeter 438. 440.  
 Schtscherback 55. 110.  
 Schuchardt 355.  
 Schüle 436. 437.  
 Schultze 13. 238. 271. 308.  
 500.  
 Schulz 513.  
 Schumacher 240.  
 Schwalbe 103.  
 Schwartz 95.  
 de Schweinitz 178.  
 Sée 234. 358.  
 Seeligmüller 178.  
 Séglas 230. 428. 555.  
 Seguin 375. 400. 481.  
 Seifert 330.  
 Seitz 269. 525.  
 Senator 462.  
 Seppilli 86. 140. 204. 529.  
 Sergi 545.  
 Severi 56.

Sharkey 135.  
 Shepard 407.  
 Sherrington 9.  
 Sicard 426.  
 Siemens 121. 488. 509.  
 Siemerling 113. 162. 163. 229.  
 351. 435. 482.  
 Sikorsky 465. 497.  
 Simon 457.  
 Singer 131. 348. 549.  
 Snell sen. 260.  
 Snell jun. 260. 261.  
 Sohrt 92.  
 Sommer 19.  
 Sommerville 484. 505.  
 Soury 10.  
 Spamer 436.  
 Speht 527.  
 Spitzka 72. 452. 453. 455.  
 Springer 572.  
 Stadelmann 385.  
 Stark 43. 437. 530.  
 Starr 324. 571.  
 Steavenson 160.  
 Stein 312. 442.  
 Sternberg 392.  
 Stilling 334.  
 Stintzing 111. 396.  
 Stokes 87. 88.  
 Stowell 149.  
 Strümpell 1. 106. 488.  
 Suckling 65.  
 Sutton 11. 235.

Takács 7.  
 Taquet 425.  
 Taube 247.  
 Taylor 112.  
 Tebaldi 140.  
 Tenchini 82.  
 Terrillon 90. 95. 382.  
 Thierry 287.  
 Thomas 457.  
 Thomsen 22. 118. 164. 300.  
 308. 376.  
 Thorburn 398.  
 Tillaux 95. 96.  
 Tomaszewski 152.  
 Tonnini 530.  
 Tooth 16.  
 Trélat 95.  
 Trzebinski 103.  
 Tuke 432. 452. 532.  
 Tuzek 440.  
 Turner 131.

Unverricht 237.  
 Uselli 211.

Vaillard 108. 155.  
 Venanzio 92. 211.  
 Venturi 60. 234. 501. 506.  
 Vetter 460.  
 Vierordt 553.  
 Villemain 381.  
 Virchow R. 69. 70. 93.  
 Virchow H. 263.

Vizioli 16. 58.  
Voisin 67. 463.  
Vulpian 95.

Wagner E. 381.  
Wagner Jul. 354.  
Waldschmidt 368.  
Wardner 452.  
Warren 10.  
de Watteville 217. 286. 326.  
Weber 45 (2).  
Wegener 232.  
Weigert 291.  
Weir 327.

Weiss 459.  
Werner 450.  
Westphal 15. 46. 47. 70. 161.  
162. 163. 228. 240. 479. 546.  
Wetherill 282.  
White 82. 233. 496.  
Wichmann 342.  
Wide 485.  
Widmer 67.  
Wiederhold 438.  
Wiglesworth 111.  
Wilbrand 143.  
Wildner 43. 44. 45 (2).  
Wildermuth 157. 303.

Winkler 293.  
Wittkowski 60.  
Wolferden 134. 207.  
Wollner 145.  
Workmann 485.

Yellowless 455.

Zacher 255. 335.  
Zenner 44. 45. 46.  
Ziehen 56. 198. 355. 401.  
v. Ziemssen 165.  
Zuccarelli 151.  
Zuckerkindl 365. 366.

### III. Sachregister.

Abducenslähmung 298.  
Accessorius Willisii, Anatomie 232. 251. 264.  
— Lähmung bei Tabes 232.  
— Resection 96.  
Acetophenon 158.  
Actinomycosen des Hirns 545.  
Acusticus 31. 33. 36. 193.  
201 (2). 202.  
Affengehirn, motor. Rinden-  
centren 319.  
Agoraphobie 189.  
Agraphie 143. cf. auch Aphasie  
u. Localisation.  
Alcoholismus, Allgemeines 507.  
— Benommenheitszustände  
115.  
— Descendenz dabei 43.  
— Mania ambitiosa 377.  
— Neuritis 22. 155. 324. 345.  
cf. auch Neuritis multiple.  
— Paralyse 345 (2).  
— Sensibilität 504.  
— Tachykardie 486.  
— Therapie 24.  
— Wahnvorstellungen 69.  
— bei Weinkostern 182 (2).  
cf. auch Trunksucht.  
Alexie 143.  
cf. Aphasie und Agraphie.  
Amaurose durch Er schöpfung  
311. cf. auch Opticus.  
Ammonsborn 365.  
Amputation, Veränderungen im  
Nervensystem danach 128.  
Amylenhydrat 312. 474.  
Amyotrophie  
cf. Muskelatrophie.  
Amyotrophische Lateralakle-  
rose 550 (2).  
Anæmie, perniciose, mit De-  
generation der Hinterstränge  
235.  
Anästhesie und Leitungsfasern  
287.

Anästhesie, hysterische 418.  
cf. auch Hysterie.  
— mit Monoplegie 132.  
Anaesthetica, Prüfung der-  
selben 21.  
Anstalten cf. Irrenanstalten.  
Antifebrin 241. 357 (2). 406.  
Antipyrin 234. 358.  
Aphasie, intermittirende 281.  
— Localisation 215. 480.  
cf. auch Localisation.  
— recurrirende 499.  
— traumatische 84. 131 (2).  
Aphonie 417.  
Apoplexia cerebri sanguinea  
443. cf. auch Hirnblutung.  
Aprosexia 443.  
Arhinencephalie 307. 390.  
Arsenlähmung 553.  
Arsenvergiftung 45.  
Arthropathia tabidorum 69.  
108. 238. cf. auch Tabes.  
Asphyxie locale 111. 112. 143.  
353.  
Ataxie 37. cf. Tabes.  
— hereditäre, cf. Friedreich'-  
sche Krankheit.  
Athetosis 136.  
— nach Diphtherie 207.  
— doppelseitige 333.  
Atropin 118. 534.  
— bei epileptischem Delirium  
357.  
— und Morphinum 534.  
Augenheilkunde, Wörterbuch  
558.  
Augenmuskellähmungen 295.  
296. 298. 299. 300 (2). 337.  
361. 389. 393 (2). 394. 479.  
— Elektrisirung 506.  
— nucleare 298.  
— nicht nucleare 296.  
cf. Ophthalmoplegie.  
Augenmuskelnerven, centrale  
Ursprungsgebiete 543.

Axencylinder, active Verände-  
rungen 546.

Bäder, hydroelektrische 379.  
cf. Elektrizität.

Bäder, türkische 407.

Balkenmangel 283. 287.

— abnorme Kürze 440.

— Windung 365.

Basedow'sche Krankheit und  
Hysterie 585.

Beri-Beri cf. Kak-ke.

Beschäftigungsneurosen 45.

209 (2).

Biographisches Lexicon 72.

Blase, Empfindung in derselben  
287.

Bleilähmung 21. 553. 554.

Bleivergiftung 554.

Blödsinn, Mimik dabei 468.

Blut bei Geisteskranken 529.

Borax gegen Epilepsie 117.

Brachiallähmung cf. Erb'sche  
Lähmung.

Brachialplexus, Anastomose  
226.

Brompräparate bei Migräne  
406.

Bulbärmyelitis, acute 549.

Bulbärparalyse, acute 351.

— chron. progr. 163. 351 (2).

cf. auch Muskelatrophie.

— mit Ophthalmoplegie ext.  
337. 361.

Cannabis ind. 133.

Castration 65. 66. 67 (2). 68.  
119. 457.

Centralfurche cf. Rolando'sche  
Furche.

Centralnervensystem cf. Hirn,  
Nervensystem, Rückenmark.

Centrep der Hirnrinde, Lage  
an der Schädeldecke 370.

cf. Localisation.

Cephalaea, Cannabis dagegen 188.  
 Cerebellum cf. Kleinhirn.  
 Cerebrallirritation 457.  
 Cerebrospinalmeningitis 300.  
 Cerebrospinalsklerose cf. Sklerose.  
 Chorea congenitale 400.  
 — mit Coprolalie 400.  
 — electrica 504.  
 — und Psychose 355.  
 — Therapie 407.  
 Clarke'sche Säulen 8. 79. 224. 499.  
 Cocain 72. 202. 203 (2).  
 — in der Psychiatrie 304. 376.  
 — und Strychnin 287.  
 Coma 205.  
 — diabeticum 459.  
 Contractur, ischämische 333.  
 — sich vererbende 58.  
 Convergenzlähmung 295.  
 Corpor. quadrigem. 149. 184.  
 Corpus callosum cf. Balkan.  
 — gen. ext. 35.  
 — striatum, Function 55. 187. 334. 366.  
 — Structur 525.  
 — trapezoides 72.  
 Coxalgia hysterica 41.  
 Craniologie cf. Schädel.  
 Crista frontal. int. 82.  
 Crura cerebri cf. Hirnschenkel.  
 Cuneus, Physiologie 369.  
 Cyclopie 307.  
 Cysticerken im Gehirn 206.  
 — im Rückenmark 207.  
 Cysticus Laburnum 533.  
 Dactylitis hypertr. 572.  
 Daemonomanie 115.  
 Degeneration, absteigende und aufsteigende 529.  
 — Processus im Hemisphärenmark 73. 97.  
 — secundäre nach Rindenextirpation 56. 254.  
 — — des Rindenmarks 335.  
 — secundäre der Türck'schen Bündel 293.  
 — psychische 378. 532.  
 — Zeichen bei Epilepsie und Idiotie 157.  
 Degenerationszustände, Mimik dabei 470.  
 Delirium acutum 40. 260.  
 — epilept. 357.  
 Dementia acuta 267.  
 — paralytica cf. Paraly. progr.  
 — senilis 57.  
 Diabetes 510.  
 — Befund 84.  
 — Coma 459.  
 — Sehstörungen 503.  
 — Patellarreflexe 64. 502. 503.  
 Diabetes bei multipler Sklerose 502.

Diabetes bei Spinalleiden 502.  
 — Therapie 216. 361.  
 Digitalis, Wirkung auf Harnabsonderung 144.  
 Diphtherie, Lähmung 155 (2). 332.  
 Drümen 288.  
 Dupuytren'sche Krankheit 558.  
 Dyslexie (Dysagnosie) 105.  
 Dystrophia musc. progr. cf. Muskelatrophie.  
 Echolalie 42.  
 Elektrizität 117. 165.  
 Elektrodiagnostik 572; galv. Erregbarkeit der Nerven 110.  
 Elektrodiagnostik: Entartungsreaction (cf. auch diese) 111.  
 — bei Tetanie 171.  
 — bei Neuritis 344.  
 — myotonische Reaction 12.  
 Elektrotherapie 159. 160 (3). 212. 258. 312 (2). 572.  
 — Dosirung 46.  
 — Gehörshallucinationen 137.  
 — Einfluss auf Darm 497.  
 — auf Augenmuskeln 508.  
 — Kataphorese 158. 238.  
 — portable Batterien 46.  
 — Spannungsströme 258. 380. 428. 442.  
 — hydroelektrische Bäder 379.  
 Entartungsreaction 111. 135. 272. 273.  
 — histol. Befund dabei 392.  
 Enthauptete, Beobachtungen an ihnen 380.  
 Epilepsie 60. 62. 460.  
 — Physiologie 58. 237. 270.  
 — corticale 47. 165.  
 — sensorische 85.  
 — Lebensdauer der Epileptischen 211.  
 — Symptomatologie: Pupillen 113.  
 — — Nystagmus 497.  
 — — Geisteskrankheit 188.  
 — — Gehör 234.  
 — — Einfluss von Traumen während des Anfalls 63.  
 — — Degenerationszeichen 157. 303.  
 — Path. Anatomie: Schädel 56. 60.  
 — — Hirngewicht 205.  
 — — Pachymeningitis osteogen. 211.  
 — — Thorax 151.  
 — — Therapie 117. 457.  
 — — Antifebrin 242.  
 — — Trepanation 165.  
 Epileptiforme Anfälle 281.  
 Epileptischer Anfall, Entstehung von Hirnrinde aus 152.  
 — Delirien 357.

Epileptisches Fieber 60. 63.  
 Epileptische Zustände bei Alcoholismus 115.  
 Epileptogene Zone 59.  
 Epiphora 233.  
 Erbrechen in fieberhaften Krankheiten 300.  
 Erb'sche Plexuslähmung 135. 209.  
 Erinnerungsfälschungen 302.  
 Eunuchen durch Selbstverstümmelung 115.  
 Facialis, Anatomie 35. 537.  
 — Physiologie 150.  
 — Lähmung mit Lähmung des Gaumensegels 372.  
 Facialis bei Hysteria 423.  
 — Augenfacialis 537.  
 Färbemethode 299.  
 Faradischer Strom cf. Elektrizität.  
 Feuerländergehirn 269.  
 Finger, federnd 353.  
 Fissura lambdoidalis 43.  
 Folie à deux 140.  
 cf. Psychosen.  
 Forenaische Fälle 20. 43. 141. 426.  
 — Psychiatrie 257 (2). 327. 435. 463.  
 Franklinisation cf. Elektrizität Spannungsströme.  
 Friedreich'sche Krankheit 394. 395 (2). 396.  
 Fussklonus 64. 491.  
 Galvanischer Strom cf. Elektrizität.  
 Ganglienzellen 34. 316.  
 — Einwirkung der Härtungsmethoden auf diese 103.  
 — Active Veränderungen bei Entzündungen 336.  
 — Veränderungen bei Anämie 367.  
 — progr. Veränderungen 546.  
 Ganglion cervicale superum 496.  
 Ganglion Gasseri 57.  
 Gangrän, symmetrische 111. 353. 572. cf. Asphyxie locale.  
 Gedächtnis bei Hypnotismus 421.  
 Gehör bei Epileptischen 234.  
 Geruchsorgan, peripherisches 366.  
 Geschmacksorgan 149.  
 Geschmackparästhesie bei Tabes 233.  
 Geschmackssinn 544.  
 Glandula pinealis, Structur 476.  
 — — Tumor 130. 499.  
 — pituitaria, Physiologie 81.  
 — — Tumor 85.



Glossodynie 510.  
 Gravidität, Einfluss psychischer Eindrücke in derselben 138.  
 Gyri, Anomalien 40. 390.  
 cf. auch Lobi.  
 Gyr. angularis 188.  
 Haematoma auris bei Pechosen 507.  
 Haematomyelie, traumatische 399. 505.  
 Haemorrhagia cerebri cf. Hirnblutung.  
 Hallucinationen des Gehörs und galvan. Strom 187.  
 Haschisch 511.  
 Hautsinnesnerven 175.  
 Hemiambyopie 252.  
 Hemianästhesie, hyster. 285.  
 Hemianopsie 143. 213. 327. 370. 371 (2).  
 cf. Localisation u. Opticus.  
 Hemitrophie 276.  
 — Facialis 65 (2).  
 Hemikranie 212. 406.  
 Hemiplegie, Mitbewegung dabei 3.  
 — in Folge von Kopfverletzungen 206.  
 — hysterische 418. 423.  
 — bei Kindern 461.  
 — spastische bei Kindern 460.  
 Heredität 43. 58. 156.  
 Herzpalpitationen 499.  
 Heufieber 454.  
 Heterotopie grauer Substanz 48.  
 Hinken, intermittirendes 569.  
 Hinterstränge der Medulla 80. 228.  
 — Degeneration bei pernicioöser Anämie 285.  
 Hirn bei Dementia senilis 57.  
 — der Chinesen 44.  
 — der Verbrecher 44.  
 — mit Balkenmangel 263. 267.  
 Hirnabscess 86. 87. 329 (2). 484.  
 — Urin dabei 505.  
 Hirnactinomyose 545.  
 Hirnanämie, path. Veränderungen dadurch 366.  
 — experimentelle 476.  
 Hirnanatomie 72. 127. 269. 496.  
 — Präparate 103. 341.  
 — Golgi'sche Methode 314.  
 Hirnblutmenge 527.  
 Hirnblutungen 46. 330. 457.  
 — Stauungspapille dabei 133.  
 Hirnchirurgie 164.  
 Hirndrehung 127.  
 Hirndruck und Compressibilität 11.  
 Hirnfurchung 525.  
 Hirngefäße 497.  
 Hirngeschwülste 82. 130.  
 Hirngewicht 40. 72. 204. 322.

Hirngewicht v. Donizetti 216.  
 — bei Geisteskranken 260.  
 Hirnhypertrophie 478.  
 Hirnmark, Degeneration desselben 73. 97. 561.  
 Hirnnerven, physiol. Heerde in denselben 308.  
 Hirnrinde, mikroskop. Anatomie 497.  
 — Windungen cf. Gyri.  
 — motor. Centren 37. 38. 81.  
 — elektr. Erregbarkeit 33.  
 — motorische Zone, Erkrankung 47.  
 — Epilepsie 47. 152.  
 — traumatische Läsion 84.  
 cf. Localisation.  
 — Degeneration 40.  
 — Path. Anatomie 40.  
 — multiple tuberosc Sklerose 53.  
 Hirnsarcom 129.  
 Hirnschenkel, Durchschneidg. 309.  
 — secundäre Degeneration 294.  
 — Blutung 87.  
 — Herderkrankung 374. 375.  
 Hirntuberkel 87. 512.  
 — mit Stauungspapille 350.  
 Hodenanästhesie und Atrophie 107.  
 Hodenneuralgie 95.  
 Höhenklima 573.  
 Hörnerv cf. Acusticus.  
 Hyoscine 21. 92. 282. 287. 382. 405.  
 Hyosciamin 282.  
 Hyperaesthesia plant. bilat. 346.  
 Hyperthermie 42.  
 Hypnon 158.  
 Hypnose, Hypnotismus, 42. 68. 142. 288. 415. 416. 417. 421. 426. 427. 428 (3). 492. 493. 509. 513.  
 Hypoglossuskern, Anatomie 291.  
 — Physiopathologie 277.  
 — Lähmung 84.  
 — einseitige Atrophie 47.  
 Hypoglossuskampf 278. 287. cf. auch Zunge.  
 Hypophysis cf. Glandul. pituitaria.  
 Hysterie 41 (2). 42 (3). 43. 422. 423. 425. 428. 429. 430. 431.  
 — Anästhesie 133 (2). 418.  
 — Hemianästhesie 285.  
 — Hodenneuralgie 95.  
 — Stummheit 415.  
 — Trauma 417. 420. 422.  
 — Hemiplegie und Muskelatrophie 551.  
 — Paralyse 420. 423.  
 — Morbus Basedowii 535.  
 — Mercurialismus 535.  
 — Castration 65 (2). 66. 68. 119.

Hysterie, Suggestion 68.  
 — Hypnotismus 421. 514.  
 cf. Hypnose.  
 — forensisch 426.  
 Hyster-Epilepsie, Anfälle 417. 516.  
 — beim Mann 421.  
 — Schlaf 326.  
 — Taubstummheit 409.  
 — Castration 66.  
 cf. Hysterie.  
 Idiotie 259. 278. 279. 280.  
 — Kopfverletzung u. Syphilis 49. 206. 453.  
 — mit Myrödem 88.  
 Idiotie, Degenerationszeichen 157.  
 — Schriftsprache 378.  
 — mit Hirnhypertrophie 478.  
 — Kniephänomen dabei 157.  
 Jendrassik'scher Handgriff 21.  
 Ileus im Verlauf der Tabes 107.  
 Impuls willkürlicher Reactionszeit 265.  
 Incontinentia urinae, Therapie 160 (2).  
 Insel bei Taubstummen 368.  
 Iris, Farbendifferenzen 303.  
 Irrenanstalten 68. 93 (2). 96. 118. 120. 158. 168. 437. 438. 439. 509. 556.  
 — Aufnahmebedingungen 262.  
 — in Californien 288.  
 — criminelle in Auburn 288.  
 — Holland 336.  
 — französische 404.  
 — amerikanische 451. 452.  
 — Cholera in Irrenanstalten 240.  
 Irrengesetz 96.  
 Irrenklinik 535.  
 Irrenpflege, Geschichtliches 288.  
 Ischias, Methyl-Chlorür dabei 487.  
 Kak-ke 208. 325. 560.  
 cf. Neurit. mult.  
 Katalapsie 425.  
 cf. Hypnotismus, Hysterie.  
 Kataphorese elektr. 158. 288.  
 Kinderlähmung, cerebrale 134. 203. 461. 462.  
 — und Psychose 325.  
 — spinale 151.  
 — spastische 458.  
 Klavierspielkrampf 209.  
 Kleinhirn, Nucleus dentatus 544.  
 — Physiolog. 185.  
 — Schwund 185. 271.  
 — mit Degeneration 271.  
 — Cyste 375.  
 — Tumoren 11. 376.  
 Kleinhirnstiel vorderer 126.

Klonus, cf. Fusaklonus.  
 Kniephänomen, einseitig 46.  
 — bei Diabetes 64.  
 — diagnostische Messung 64.  
 — bei Idioten 157.  
 — Localisation im Rückenmark 46. 221. 228.  
 — Jendrassik'scher Handgriff dabei 21.  
 — und Pupillenstarre 113.  
 cf. Sehnenreflexe, Tabes, Westphal'sches Zeichen.  
 Körpergewicht bei periodisch. Psychosen 530.  
 Körpergleichgewicht 196.  
 Krämpfe b. Nervenkrankh. 135.  
 Krampfanfälle, Physiologie 270. cf. Epilepsie, Hysterie.  
 Kretinismus 116.

Labyrinth, Bogengänge, Bedeutung 196.  
 Lateralsklerose, amyotroph. cf. Amyotrophische Lateralsklerose.  
 Lemniscus cf. Schleife.  
 Lesescheu cf. Dyslexie.  
 Lesestörungen 408.  
 Leucoencephalitis 204.  
 Lingualis 150.  
 Lobus limbicus 365.  
 — occipitalis 187. 188. 327. 372. 457.  
 — temporalis 44. 189.  
 cf. Gyri und Localisation.  
 Lobi optici 445. cf. Opticus.  
 Logoneurose, epileptische 281.  
 Localisation im Hirn 212.  
 — — für Wärmecentrum 392.  
 — in Hirnrinde 10. 150. 163. 187. 188. 251. 319. 369. 480. 482.  
 — für Sprache 215. 480.  
 — Geschmack u. Geruch 85. 189.  
 — Riechen 365.  
 — Hören 44. 189. 192.  
 — für Sehen 151. 187. 188. 192. 213. 327. 369. 372. 457. 480.  
 — Tastsinn 189.  
 — Motilität 213.  
 — Hautsensibilität 214.  
 — Bauchmuskeln 481.  
 — Nackenmuskeln 85.  
 — Muskelsinn 284.  
 — für Arm 328. 373. 481.  
 — — Bein 373. 481.  
 — — Taubstummheit 368.  
 — — Stimmblätter 370.  
 — — Lippen u. Zunge 370.  
 — — Kaumuskeln 373.  
 — — Facialis 481.  
 Lungenschwindsucht bei Geisteskranken 281.  
 Lymphangiom 247.

Magenneurosen 167.  
 Mania ambitiosa alcoholica 377.  
 Mastodynie 90.  
 Mastzellen im Nervensystem 318.  
 Medianus, Trophoneurose im Gebiete desselben 460.  
 Medikamente, Einwirkung in Entfernung 509.  
 Medulla oblong., Hämorrhagie 71.  
 — sekundäre Degeneration 271.  
 Melancholia 463.  
 — Lähmungserscheinungen dabei 355.  
 — Pupillen 118.  
 — Urin 355.  
 — attonita, Mimik 466.  
 Meningitis acuta 238. 500.  
 — basilaris 156.  
 — und Taubstummheit 308.  
 Merkurialismus u. Hysterie 535.  
 — und Lähmung 552.  
 Methylal 356.  
 Methylalchlorür bei Ischias 487.  
 Mikrocephalie 138. 367.  
 Migräne 212. 406.  
 Militärpsychosen 19.  
 Mimik und Psychose 465. 492  
 Mitbewegungen 1.  
 Mogiphonie 209.  
 Monoplegia anaesthetica 131. cf. Localisation.  
 Moral insanity 46. 454.  
 Morphinium, Antagonismus gegen Atropin 534.  
 Morphiniumcocainpsychosen 376.  
 Morphiniumsucht 359. 426. 427 (2).  
 — innere Organe dabei 509. 512.  
 — Puls dabei 381.  
 Muskelatrophie, progressive 13. 14. 15 (2). 16 (2). 17. 18. 276. 549.  
 — hereditäre 547.  
 cf. auch Amyotrophische Lateralsklerose.  
 — des linken Arms 17.  
 — der Beine 18.  
 cf. auch Hemiatrophie.  
 — acute einfache 332.  
 cf. Poliomyelitis.  
 — hysterische 551.  
 Muskeldystrophie 16. 24. 44. 272. 273. 274. 275. 310. 546. 548.  
 Muskelhypertrophie 13.  
 Muskelpseudohypertrophie cf. Muskeldystrophie.  
 Muskelregbarkeit, mechanische 489.  
 Muskelsinn 214. 238.  
 Myelitis durch Druck 247. cf. Rückenmark.  
 Myopathien cf. Muskelatrophie.

Myotonia congenita cf. Thomsen'sche Krankheit.  
 Myxödem 87. 88 (3). 89. 93. 529.

Narcolepsie 112.  
 Naturforscherversammlung 384.  
 Nerven cf. einzelne Nerven: Olfactorius, Opticus u. s. w.  
 Nerven im Epithel 5:7.  
 — der Haut 178.  
 — sensible bei Tetanie 169.  
 — trophische 127.  
 — vasomotorische 10.  
 Nervencentren, Einfluss des Nicotins auf dasselbe 55.  
 Nervendruck 485.  
 Nervenermüdung 528.  
 Nervenfasern, path. Anatomie 506.  
 — De- und Regeneration 294.  
 Nervennath 235.  
 Nervensystem, Mastzellen darin 318.  
 — Veränderung nach Amputation 128.  
 Nervus vestibularis 193.  
 Nervennath 235.  
 Neuralgie der Brustdrüse 90.  
 — des Hodens 95.  
 — des Trigemini 117. 508.  
 — der Zunge 510.  
 — Behandlung 454.  
 — Kataphorose dabei 153. 238.  
 Neurasthenie 141.  
 Neuritis, multiple 22. 108 (2) (Tabes). 153. 155. 208. 229 (Tabes). 324. 335. 343. 344. 345. 348. 382 (Tabes). cf. Alkoholismus u. Tabes.  
 — psychische Störungen dabei 210.  
 — peripherische 153. 154 (2). 155. 156. 216. 229. 381.  
 — optica 349.  
 — retrobulbäre 486.  
 — syphilitische 347.  
 — plantaris 209. 346 (3).  
 — des Plex. brach. 365.  
 — des Vagus 486.  
 — paralytica 208.  
 — bei Raynaud'scher Krankheit 111. 143.  
 cf. Asphyxie locale.  
 Neurose maligna, Nervenfasern in denselben 305.  
 Nicotin, Einfluss auf Nerven 56.  
 Nuclearlähmungen der Augenmuskeln cf. diese.  
 Nucleus amygdalae 366.  
 — candelatus cf. Corp. striatum.  
 — dentatus des Kleinhirns 544.  
 Nystagmus epilept. 487.  
 — hystor. 424.

**Obstipation, Elektrizität** dagegen 498.  
**Oculomotoriuskern** 181. 220. 289. 240. 479. 540. 543.  
**Oculomotoriuslähmungen** cf. **Augenmuskellähmungen**.  
**Oedem, Entstehung desselben** 528.  
**Ophthalmoplegie** cf. **Augenmuskellähmungen**.  
**Optici, Veränderung durch Centrifugalkraft** 311.  
 — **Anatomie** 334.  
 — **basale Wurzel** 334.  
 cf. **Amaurose, Localisation für Sehen, Netzhaut, Tract. opticus**.  
**Opticuscentren, primäre** 148.  
**Opticusseide, Incision** 486.  
**Ovariectomie** cf. **Castration**.  
**Panama, Isthmus-Krankheit** 207.  
**Paralyse des Arms, atrophische** 17.  
 — **der Beine, atrophische** 18.  
 — **Erb'sche** 135. 209.  
 cf. **auch die einzelnen motorischen Nerven: Oculomotorius u. s. w.**  
 — **alcohol.** cf. **Alcoholismus**.  
 — **diphtherische** cf. **Diphtherie**.  
 — **hysterische** 420. 423.  
 — **merkuriale** 552.  
 — **Blei** cf. **diese**.  
 — **periodische** 397.  
 — **und Neuritis** 153.  
**Paralysis agitans** 405.  
**Paralysis progressiva, Aetiologie: Statistisches** 68. 405.  
 — **beim Militär** 20.  
 — **Syphilis** 19. 121. 184. 198. 216. 360. 455. 509.  
 — **Symptomatologie: Kniephänomen** 21.  
 — **Augenbefund** 114.  
 — **Pupillen** 91. 113 (2). 157.  
 — **und Tabes** 109.  
 — **Störungen der Blase u. Prostata** 19.  
 — **Lesestörungen** 403.  
 — **Migräne** 431.  
 — **Path. Anatomie: 101. 313. 561.**  
 — **Hirngewicht** 205. 322.  
 — **Nervenfasern** 255. 256. 561.  
 — **Heilungen** 68. 114. 449.  
**Paramyoklonus multiplex** 178. 179. 181. 501 (2). 570. 571 (2).  
**Paranoia** 69. 401. 555.  
 — **Pupillen** dabei 113.  
 — **Schlafsucht** 463.  
 — **rudimentäre** 554.  
 — **secundaria** 530. 555.  
 — **Mimik** dabei 469.

**Paraplegie neuritica** 154. cf. **Neuritis multiplex**.  
 — **von Pott'scher Krankheit** 399.  
**Parotitis mit Lähmung** 324.  
**Patellarreflex** cf. **Kniephänomen**.  
**Pedunculus cerebri** cf. **Hirnschenkel**.  
**Pellagra, nervöse Störungen** dabei 440. 506.  
**Personenverwechslung** bei **Geisteskranken** 404.  
**Pertussis, aufsteigende, Lähmung** dadurch 380.  
 — **bei einer Katze** 408.  
**Pia spinalis, Lymphangiom** 247.  
**Plagiocephalie u. Convulsionen** 60.  
**Plexus brachialis** cf. **Brachialplexus**.  
 — **chorioideus, Tumoren** 176.  
**Plexuslähmungen** cf. **Erb'sche Lähmung**.  
**Polioencephalitis** 134. 204. cf. **Kinderlähmung cerebrale**.  
**Poliomyelitis** 151.  
 — **anterior chron. adult.** 549. 557.  
**Polyneuritis** cf. **Neuritis multiplex**.  
**Porencephalie** 390.  
**Präparate, anatomische** 341.  
 — **mikroskopische** 291 (2).  
**Pseudobulbärparalyse** 351.  
**Pseudohypertrophie der Muskeln** 44. 546. cf. **Muskeldystrophie**.  
**Pseudoklerose** 571.  
**Pseudotabes** 45.  
 — **durch Arsenvergiftung** 553.  
**Psychometrie** 545.  
**Psychoneurosen bei Phthisis** 45.  
**Psychopathia sexualis** 96.  
**Psychosen, Allgemeines und Eintheilung** 400.  
 — **initiale Formen** 446.  
 — **graphische Darstellung** 447.  
 — **Schädel** 227. 270.  
 — **Aetiologie: Statistik** 404. cf. **Irrenanstalten**.  
 — **bei einer ganzen Familie** 116.  
 — **bei Geschwistern** 140.  
 cf. **Psychose inducirte, Zwilingsirresein**.  
 — **Heredität** 156.  
 — **beim Militär** 19. 555.  
 — **im Kindesalter** 278.  
 — **bei multipler Neuritis** 210.  
 — **in der Schwangerschaft** 507.  
 — **im Puerperium** cf. **Puerperalpsychosen**.

**Psychosen, Aetiologie: und Chorea** 355.  
 — **und Syphilis** 453.  
 cf. **Paralys. progr.**  
 — **und cerebrale Kinderlähmung** 326.  
 — **Symptomatologie: Blut** 529.  
 — **Sphygmographie** 138. 401.  
 — **Urin** 139.  
 — **Magenverdauung** 377.  
 — **Haematoma aurii** 507.  
 — **Tuberculosis** 281. 282.  
 — **Pupillenphänomene** 113. 114.  
 — **Mimik** 465.  
 — **Lähmungen** dabei 355.  
 — **Lesestörungen** 403.  
 — **Personenverwechslung** 404.  
 — **Echolalie** 42.  
 — **Selbstverstümmelungen** 114.  
 — **Selbstmord** 68.  
 — **Pathol. Anatomie: Schädel** 56. 82. 227. 270.  
 — **Hirngewicht** 204. 322.  
 — **Diagnose, Simulation** 260.  
 — **Verlauf, Einfluss acuter Krankheiten** 66. 69. 354.  
 — **septische Infection** 506.  
 — **Ausgänge, schnelle Heilungen** 258.  
 — **späte Heilungen** 183.  
 — **Therapie** 158.  
 — **Castration** cf. **diese**.  
 — **Hyocyamin** 282.  
 — **Anstalten** 436. cf. **Irrenanstalten**.  
 — **forensisch: cf. Forensische Fälle. cf. auch die einzelnen Psychosen: Dementia, Mania u. s. w.**  
 — **circuläre** 145.  
 — **inducirte** 158. 425. 532.  
 — **periodische, Körpergewicht** dabei 530.  
**Puerperalpsychose** 183.  
**Pulvinar, Degeneration** 238.  
**Pupillarfasern** 36.  
**Pupillen erweiternde Nerven** 104.  
**Pupillenphänomene** 113. 114. 157.  
**Pupillenreaction** 383. 407.  
**Pupillenstarre** bei **Paralysis progr.** 91. 113.  
 cf. **auch Paralyse, Psychose**.  
**Necksilberlähmungen** 552.  
**Radialislähmung** 306. 558.  
**Raynaud'sche Krankheit** cf. **Asphyxie locale**.  
**Recurrenslähmung** 550.  
 cf. **auch Tabes**.  
**Realencyclopädie** 48. 119.

- Religiöse Wahnvorstellungen 452.  
 Riechcentrum 365. cf. Localisation.  
 Rindenfelder cf. Localisation.  
 Rolando'scher Sulcus, Bestimmung an Schädeldecke 370.  
 Rückenmark, Anatomie 7. 10. 79. 228.  
 — Physiologie: Leitungsbahnen 79. 292.  
 — — halbseitige Durchschneidung 292.  
 — Path. Anatomie: Missbildungen 320.  
 — — Höhlenbildung 110. 342. 478.  
 — — Degeneration, secundäre 271.  
 — Pathologie: Systemerkrankungen, primäre 106.  
 — — — combinirte 109. 397.  
 — — Hämatomyelie 399. 505.  
 — — — Tuberkel 4.  
 — — — Erschütterung 399.  
 — — — Verletzung des Halstheils 398.  
 — — — Druckmyelitis 247.  
 cf. die einzelnen Rückenmarkserkrankungen, Spinal-lähmungen, Poliomyelitis, Sklerose, Tabes u. s. w.
- Sarcom des Hirns 129.  
 Schädel 56. 82.  
 — pathologische 334.  
 — Synostosen 448.  
 — bei Irren 227. 270.  
 Schilddrüse 80. 528. 568.  
 Schlafsucht 462.  
 Schlaf, verlängert 326.  
 Schleife 54.  
 Schmerzherabminderung durch Elektricität 160.  
 Schnitzereien 291.  
 Schriftsprache bei Halbidioten 378.  
 Schulterarmlähmung cf. Erb'sche Lähmung.  
 Schwangere Psychosen 507.  
 Schwindel, galvanischer 477.  
 — mit Lähmung 177. 323 (2).  
 Sedative 21.  
 Seelenblindheit 213. 372. cf. Localisation für Sehen.  
 Sehnenreflexe bei Ermüdung 392. cf. Kniephänomen.  
 Selbstmord 68. 158. 556.  
 Selbstverstümmelung bei Geisteskranken 114.  
 Sinnesempfindungen, secundäre 536.  
 Sinusthrombose 457.  
 Sklerodermie 572.  
 Sklerose, multiple cerebrospinale 88.
- Sklerose, Diabets dabei 502.  
 — tuberosé der Hirnrinde 58.  
 — systematische combinirte 397.  
 — — lateralis amyotroph. cf. Amyotroph. Lateralsklerose.  
 Sphygmographie 138. 401.  
 Spina bifida 820.  
 Spinalganglien, Physiolog. 172.  
 — Excision 128.  
 Spinallähmungen, apastische Mitbewegung dabei 3. cf. Rückenmark.  
 Sprachcentrum cf. Aphasie u. Localisation.  
 Stauungspapille bei Hirnblutungen 133.  
 — Zusammenhang mit Gehirnaffectionen 349.  
 Statistik cf. Irrenanstalten, Psychosen u. s. w.  
 Stigmata hysterica 42.  
 — neuropathische an der Iris 303.  
 Strychnin und Cocain 287.  
 Stummheit, hysterische 416.  
 Substantia gelatinosa Rolando Zellen derselben 263.  
 Suggestion 68. 521. cf. Hypnotismus.  
 Sulcus interparietalis, Bestimmung an Schädeldecke 370.  
 — Rolando cf. Rolando'scher Sulcus.  
 Sympathicus 86. 496.  
 — Durchschneidung 226.  
 — Massage 117.  
 Syphilis des Hirns 129. 184.  
 — des Nervensystems 178. 311. 359.  
 — und Geisteskrankheit 453. 454. 455. 456. cf. Paralysis progr., Psychosen, Tabes.  
 Syringomyelie 110. 307. 342. 478. 558.  
 Systemerkrankungen des Rückenmarks cf. Rückenmk.
- Tabak, Einfluss auf Intelligenz 20.  
 — — auf Nerven 55.  
 Tabes, Wesen derselben 228.  
 — Aetiologie: im jugendlichen Alter 229.  
 — — Syphilis 70. 220. 227. 230 (2). 360.  
 — Path. Anatomie 9. 236.  
 — — Neuritis dabei 108 (2). 229. 381. cf. Neuritis multiple.  
 — Symptomatologie: Accessoriuslähmung 232.  
 — — Anästhesie und Hodenatrophie 107.  
 — — Arthropathien 69. 70. 71. 108. 233 (2).
- Tabes, Symptomatologie: Augen, Lähmung der Convergenzbewegung 217.  
 — — Entorrhoe 218.  
 — — Epiphora dabei 233.  
 — — Geschmacksparästhesien 233.  
 — — — Herzaffectionen 106.  
 — — — Ileus 107.  
 — — Kehlkopfmuskellähmung 232 (2).  
 — — Kniephänomen, Localisation 46. 221.  
 — — Krisen, viscerale Symptome 230. 231.  
 — — Muskelatrophie 262.  
 — — Paralytische Erscheinungen 227.  
 — — Paralysis progr. 109.  
 — — Plantargeschwür 233.  
 — — Vagussympptome 231.  
 — — Zahncausfallen 233.  
 — Therapie: Antifebrin 405.  
 — — Junod 533.  
 cf. auch Pseudotabes.  
 — combinirte cf. Rückenmark · Systemerkrankung.  
 Tachycardie bei Alkoholisimus 486.  
 Tastkörperchen 176.  
 Taubstummheit, Meningitis 308.  
 — Hysterie 409.  
 — Gehirn dabei 368.  
 Temperatur bei Epilepsie 60.  
 — Einfluss, hoher 408.  
 Temperaturpunkte 176.  
 Tensor tympani 176.  
 Tetanie 169. (sensible Nerven) 181. 182. 458. 464.  
 Tetanus 382.  
 — traumatischer 287.  
 — Chloralhydrat dabei 92.  
 Thalamus opticus, Structur 525.  
 — Wärmecentrum 392.  
 — Gummi 129.  
 — Tumor 130. cf. Pulvinar.  
 Thierfurcht bei Degenerirten 533.  
 Thomsen'sche Krankheit 12. 352.  
 Thrombose, arterielle 569.  
 Tobsucht, Mimik dabei 467.  
 — beim Rinde 240.  
 Tonerzeugung 176.  
 Torticollis spasmod. 95.  
 Tractus opticus, Pupillarfasern desselben 36.  
 Transfert auf andere Personen 422.  
 Tremor 432.  
 Trepanation 86. 164. 328 (2). 329 (3). 406.  
 Trigeminus 149. 150.  
 — Neuralgie 117. 508.

- Trigeminus-Wurzeln** 289.  
**Trochlearislähmung**, doppel-  
 seitige 557.  
**Trommelfell**, Anästhesie 71.  
**Trophische Störungen** aus psy-  
 chischer Ursache 504.  
**Trophoneurosen** 459.  
**Trunksüchtige**, Aufnahme in  
 Irrenanstalten 487.  
**Tuberculosis u. Geisteskrank-**  
**heit** 282.  
**Türk'sches Bündel** 293.  
**Typhus, atroph. Lähmung** 18.  
 — Einfluss auf Psychosen 69.  
**Urämische Krämpfe** 270.  
**Vagus, Neuritis** 486.  
 — Symptome 281.
- Velum palatinum**, Innervation  
 95.  
**Ventrikel**, vierter, Recessus  
 desselben 11.  
**Verbrecher: Schädel** 82.  
 — Gehirn 44.  
 — Heredität 156.  
 — Irrenanstalten 168.  
 — Geistesranke 327.  
**Versteigererkrampf** 45.  
**Vierfüßel** cf. Corpor. quadri-  
 gemina.  
**Wärmecentrum** 392. 545.  
**Weinkoster** 182.  
**Westphal'sches Zeichen** 46. 64.  
 221. 228.  
**Windungen** cf. Gyri, Lobi.  
**Wirbelerkrankung bei Tabes** 71.
- Worttaubheit** 44. 457 (cf. Lo-  
 calisation für Hören).  
**Wurzelfasern**, hintere, des  
 Rückenmarks 8. 292.  
**Zuckerharnruhr** cf. Diabetes.  
**Zungenkrampf** 278.  
**Zungenläsion** 277.  
**Zungenrheumatismus** 510.  
**Zungen-Hemiatrophie** 550. cf.  
 Hypoglossus.  
**Zurechnungsfähigkeit**, gemin-  
 derte 435. cf. Forensische  
 Fälle.  
**Zwangsvorstellungen** 462. 483.  
**Zweifelsucht** 140.  
**Zwillingsirresein** 531.

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

---

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







UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07047 4575



