

XIII.

II. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden

am 2. und 3. Juni 1877.



Anwesend sind die Mitglieder: Dr. Baumgärtner von Baden, Professor Dr. Bäumlcr von Freiburg i. B., Dr. Berton von Baden, Dr. Bopp von Rastatt, Dr. Borel zweiter Arzt von Stephansfeld, Dr. Chatelain, Director von Préfargier, Dr. Crailsheim von Frankfurt a. M., Dr. Dischinger von Muggensturm, Director Dr. Dick von Klingenmünster, Dr. Dressler von Carlsruhe, Docent Dr. Emminghaus von Würzburg, Docent Dr. Engesser von Freiburg i. B., Professor Dr. Erb von Heidelberg, Director Dr. Eschbacher von Freiburg i. B., Dr. Feldkirchner, Assistenzarzt von Klingenmünster, Dr. Fischer, Assistenzarzt von Pforzheim, Dr. Flaig von Constanzt, Dr. Fürstner, Assistenzarzt von Stephansfeld, Dr. Fröhlich von Rastatt, Dr. Gergens von Strassburg, Medicinalrath Dr. Gutsch von Bruchsal, Dr. Heiligenthal, Badearzt von Baden, Medicinalrath Dr. von Hesse von Darmstadt, Dr. Homburger von Carlsruhe, Professor Dr. Jolly von Strassburg, Dr. Kaiser, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Kirn von Freiburg i. B., Dr. Knecht von Baden, Dr. Kretz, Assistenzarzt von Illenau, Geh. Rath Dr. Kussmaul von Strassburg, Dr. Landerer von Rennenburg, Dr. Lachner, zweiter Arzt von Klingenmünster, Director Dr. Ludwig von Heppenheim, Dr. Merz von Lichtenau, Dr. Müller von Baden, Dr. Oster von Rastatt, Dr. Otto, zweiter Arzt von Pforzheim, Obermedicinalrath Dr. Reissner von Darmstadt, Dr. Rothermel von Steinbach, Dr. Rumpf Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Schill von Baden, Dr. Schliep von Baden, Dr. Schüle, Assistenzarzt von Illenau, Dr. Schuler, Assistenzarzt von Illenau, Docent Dr. Schultze von Heidelberg, Dr. Scller von Lichtenthal, Professor Dr. Thomas von Freiburg i. B., Dr. Thumm von Pforzheim, Dr. Wilhelmi, Bezirksarzt von Baden, Dr. Wilser, Assistenzarzt von Illenau, Dr. Wittich, Assistenzarzt von Heppenheim, Dr. Wittkowsky, Assistenzarzt von Strassburg.

Gäste: Dr. Eduard Geoghegan von England, Professor Dr. Hitzig von Zürich, Dr. Kebler von Cincinnati, Professor Dr. Westphal von Berlin, Professor Dr. Wille von Basel.

Ihr Nichterscheinen haben entschuldigt die Herren: Dr. Bandorf von München, Professor Dr. von Dusch von Heidelberg, Geh. Rath Dr. Ecker von Freiburg i. B., Professor Dr. Eckhardt von Giessen, Geh. Hofrath Dr. Fischer von Pforzheim, Geh. Rath Dr. Friedreich von Heidelberg, Prof. Dr. von Gudden von München, Prof. Dr. Hagen von Erlangen, Director Dr. Hoffmann von Frankfurt a. M., Director Dr. Huppert von Hochwäitzchen, Geh. Rath Dr. Kühne von Heidelberg, Professor Dr. Moos von Heidelberg, Geh. Rath Dr. Nasse von Andernach, Hofrath Dr. von Rincker von Würzburg, Dr. Rühle von Canstatt, Director Dr. Sehrst von Hofheim, Docent Dr. Spamer von Giessen, Director Dr. Stark von Stephansfeld, Docent Dr. Thoma von Heidelberg, Obermedicinalrath Dr. von Zeller von Winnenthal, Medicinalrath Dr. Zeller von Winnenthal.

I. Sitzung am 2. Juni.

Nachmittag 3 Uhr.

Vorsitzender: Director Dr. Ludwig von Heppenheim,

Schriftführer: Dr. Kaiser von Heidelberg,

Dr. Fischer jr. von Pforzheim.

Der Vorsitzende macht die Mittheilung, dass gegen den § 10 der Statuten der vorigjährige Bericht der Versammlung in Folge unvorhergesehener Schwierigkeiten nur in einer Zeitschrift, dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, erschienen sei. Er beantragt daher eine Abänderung des § 10 der Statuten. Es wird einstimmig beschlossen, dass in Zukunft ein ausführlicher Bericht der Versammlung im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten und eine kurze Notiz über den Verlauf der Versammlung in einer Wochenschrift, der Berl. klin. Wochenschrift, erscheinen soll. Es folgen nun die Vorträge:

Geh. Rath Dr. Kussmaul von Strassburg:

Ueber directe Faradisirung des Magens.

In den letzten Jahren sind mehrere Aufsätze über die Behandlung von Magenkrankheiten durch die Faradisation veröffentlicht worden. Man hat die Auftreibung des Magens durch Gase, seine Erweiterung und sogenannte atonische Dyspepsien mittelst dieser Methode geheilt.

Zuerst war es Fürstner, der in der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahre 1876 drei glückliche Curen, die ein gewisses Aufsehen erregten, publicirte. Es handelte sich in allen drei Fällen um Tympanites, der nach Contusionen der Magengegend bei jungen Mädchen auftrat und mit Erbrechen, bei einer Kranken sogar von Blut, sowie mit Krampfanfällen hysterischer Natur verbunden war. Verschiedene Mittel waren vorher erfolglos angewandt worden, erst die Faradisation bewirkte Heilung.

In demselben Jahre erschienen in derselben Zeitschrift Mittheilungen von Oka und Harada, zwei japanesischen Aerzten, Schülern des Professor Wernich, die den grossen Nutzen der Faradisation rühmten bei den mit mässiger Erweiterung des Magens verbundenen Dyspepsien, wie sie endemisch in Folge unzuweckmässiger Ernährung bei den Japanesen vorkommen.

Noch aus einem dritten Welttheile liessen sich Stimmen vernehmen, die das Lob der Faradisation bei Magenkrankheiten verkündeten. Dr. Neftel in New-York theilte im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften vom Jahre 1876 vorläufig mit, dass er sich seit mehr als 8 Jahren mit Erfolg des Inductionsstromes bei Magenectasien in Folge chronischer Magencatarrhe bediene. — Rockwell und Beard wollen sogar 63 Fälle von atonischer Dyspepsie durch Faradisation geheilt haben.

Hier überall geschah nun die Anwendung der Faradisation in der Art, dass die beiden Electroden aussen auf den Unterleib und wenigstens eine derselben in der Magengegend applicirt wurden. Man kann nicht daran zweifeln, dass auf diese Weise bei Anwendung starker Ströme Schleifen durch die Bauchdecken bis zum Magen dringen. Dies wird schon durch die Versuche Erb's wahrscheinlich, der gezeigt hat, dass man sogar durch die knöchernen Hüllen des Gehirns und Rückenmarks Stromschleifen in diese Organe zu treiben vermag. Ziemssen hat es dann geradezu experimentell erwiesen, dass bei Anwendung starker Ströme auf die Magengegend Schleifen bis zum Magen gehen. Dennoch wagte Ziemssen auf Grund seiner Experimente allein die den Practiker zumeist interessirende Frage nicht zu entscheiden, die Frage nämlich: Ob die in den Magen eindringenden Schleifen ausreichend kräftig sind, um physiologische und therapeutische Effecte zu erzielen.

Es lassen freilich die Mittheilungen der Herrn Fürstner, Oka und Harada u. s. w. keinen Zweifel zu, dass die Faradisation der Bauchdecken therapeutische Erfolge bei manchen Magenaffectionen habe, gewiss aber ist Vorsicht geboten, wenn es gilt, die weitere Frage zu beantworten: ob denn diese Erfolge durch die Faradisation des Magens selbst gewonnen wurden. Wenden wir kräftige Ströme bei der Faradisation der Bauchdecken an, so können möglicher Weise die wohlthätigen Wirkungen dieses Verfahrens auf den kranken Magen ganz oder in der Hauptsache Effecte der Faradisation der Bauchdecken-Muskulatur sein. Das einfache Kneten der Bauchdecken hat mitunter schon gute Erfolge bei Auftreibungen des Leibs durch Gase und bei atonischen Dyspepsien. Die Contractionen der Bauchmuskulatur können auch einen günstigen reflectorischen Einfluss auf die Bewegungen im Magen und Darm und die Blutcirculation im Unterleibe ausüben, ohne dass es der Annahme einer directen Erregung der Magenperistaltik durch die Stromschleifen bedurfte.

Seit ich mich mit der Behandlung der Magenkrankheiten, insbesondere der Magenerweiterung mittelst Sonde und Pumpe oder Trichter befasste, habe ich häufig Gebrauch gemacht von der Faradisation der Bauchwand in der Absicht, atonische Zustände der Magenmuskulatur zu beseitigen, bin aber nie zu einer bestimmten Ansicht über die Wirkungen dieses Verfahrens gekommen. Keinesfalls darf man glauben, wie Manche anzunehmen scheinen, dass in allen Fällen von Magenerweiterung eine Atonie der Magenmuscularis besteht.

Es giebt zahlreiche Erweiterungen und solche der bedeutendsten Art, bei denen der Magen zu kräftigen Bewegungen fähig ist, die sich durch schlaffe und namentlich zugleich magere Bauchdecken dem Auge sichtlich verrathen, indem die Bauchwand, so weit der erweiterte Magen ihr anliegt, durch ein den Ort wechselndes peristaltisches Spiel, bald zu Hügelu erhoben, bald zu Thälern vertieft wird. Es vergeht kein Semester, wo ich nicht im Stande bin, meinen Schülern einen solchen Fall vorzuführen. Man kann diese Bewegungen zuweilen durch Reiben der Bauchdecken oder durch Faradisation derselben hervorrufen oder doch steigern. In solchen Fällen darf man wohl von einer Atonie der Magenwand nicht sprechen; die Bewegungen sind vorhanden, sie werden oft sogar kräftig und stürmisch, nur führen sie nicht zu dem gewünschten Ziele; der Mageninhalt wird nicht in den Darm getrieben, diesem Erfolge stehen mechanische Hindernisse im Wege, die grossen Inhalts-Massen werden statt nach abwärts, aufwärts in den Oesophagus durch die Cardia getrieben und erbrochen. Es ist unwahrscheinlich, dass in solchen Fällen die Faradisation viel leisten wird. — Es giebt aber andere Kranke, deren Magen riesig erweitert ist, einen grossen Theil des Bauches füllt, der schlaffen Bauchwand in grossen Umfange anliegt und doch keine peristaltischen Bewegungen mit Sicherheit nachweisen lässt. Ich habe nun in einer grossen Zahl von solchen Fällen die Faradisation der Bauchwand vorgenommen und oft mehrere Wochen lang durchgeführt, mir auch anfangs grosse Dinge davon versprochen. Die Erfolge blieben jedoch hinter meinen Erwartungen weit zurück. In den wenigen Fällen, wo sie zu nützen schienen, da blieb es ungewiss, was auf ihre und was auf Rechnung der andern mit angewandten mechanischen und diätetischen Mittel zu setzen war. Ich gestehe übrigens, dass es vorwiegend schwere Formen theils von Erweiterung, theils von sogenannter atonischer Dyspepsie waren, in denen ich zur Faradisation der Bauchdecken griff. Ueber ihren Nutzen in den leichten Formen atonischer Dyspepsie fehlt es mir an eigener Erfahrung.

Ich will diejenige Methode der Faradisation, durch die man dem Magen durch die Bauchdecken beizukommen sucht, die äussere nennen, indem man hier die beiden Pole aussen auf den Unterleib aufsetzt. Es giebt aber noch eine andere, die ich die innere nennen will, bei der eine der Electroden durch den Mund in die Speiseröhre bis zu verschiedener Tiefe gegen den Magen hin oder in den Magen selbst eingeführt wird, während man die andere aussen am Körper aufsetzt. Führt man die Electrode bis in den Magen selbst ein, so dürfte man diese Methode die directe nennen. — Man könnte auch noch jenes, meines Wissens aber nur zur Erzielung von Stuhl angewendetes Verfahren anführen, wo eine Electrode in den obern Theil des Nahrungsschlauches, die andere in das Rectum eingeführt wird.

Es war Canstatt, der in seinem Handbuche zuerst den Vorschlag machte, durch Einführen der einen Electrode in den Oesophagus und Aufsetzen der andern auf die Magengegend Magenweiterungen zu bekämpfen. Die Ausführung dieser Methode geschah meines Wissens erst durch Duchenne. Er brachte die eine Electrode zur Cardia, machte aber dabei bald eine unangenehme Erfahrung, die ihn verhindert zu haben scheint, dieses Mittel öfters anzuwenden. Er sah nämlich schon beim Einführen der Electrode in den obern Theil des Oesophagus Ohnmachterscheinungen auftreten, und selbst bei

schwachen Strömen wurde über ein unbeschreibliches peinliches Gefühl geklagt. Er mahnte deshalb zur Vorsicht, erinnerte daran, dass die beiden Vagi im untern Theil des Oesophagus, der eine vor, der andere hinter demselben verlaufen und wollte nur schwache Ströme angewendet haben. Er versichert übrigens durch Einführen der einen Electrode in die Cardia und der andern in's Rectum bei einer constipirten hysterischen Person mit Tympanites Stuhl erzielt zu haben, und ein anderes Mal will er durch dieses Verfahren einen Ileus geheilt haben.

Im Jahre 1873 versuchte Mader im Rudolph's Hospital zu Wien eine Magenerweiterung durch Einführen einer Electrode in den Magen, einer andern auf die äussere Magengegend therapeutische Wirkungen zu erzielen, er brachte jedoch die Schlundröhre nur in die Nähe der verengten Cardia, und wenn er nun auch ziemlich starke Ströme durchleitete, so contrahirte sich doch der Magen nicht im Mindesten.

Ich selbst habe in der letzten Zeit bei einigen Kranken mit bedeutender Dilatatio ventriculi und einem andern mit chronischer sogenannter atonischer Dyspepsie, die sich nach Symptomen, die anfänglich auf ein Magengeschwür hindeuteten, ausbildeten, zu öfteren Malen die innere Faradisation des Magens ausgeführt. Es wurde die eine Electrode in den Magen selbst eingeführt und die andere bald in die eine oder andere Hand des Kranken, bald auf den Unterleib selbst applicirt. Es gelingt auf diese Weise, kräftige Ströme durch den Magen zu schicken, und ich erlaube mir nun Ihnen die wesentlichen Ergebnisse dieses Verfahrens mitzutheilen.

Bringt man die eine Electrode in die linke oder rechte Hand, die andere in den leeren oder mit Wasser halb gefüllten Magen, so sieht man, sobald der Strom die Stärke erreicht hat, um die Muskeln der Hand zur Contraction zu bringen, gewisse Portionen der Bauchmuskulatur sich kräftig contrahiren, was beweist, dass kräftige Ströme vom Magen her in die Bauchdecken durchbrechen, um sich mit dem äussern, von der Hand her gehenden Strom zu vereinigen. Es sind fast ausnahmslos die oberhalb des Nabels gelegene Portion des linken Rectus abdominis und die benachbarten Portionen des Obliquus externus sinister, die sich contrahiren und erhärten. Mag man die Electrode noch so tief vorschieben, so ist es doch fast immer nur diese Gegend, die sich ausschliesslich oder doch weitaus am stärksten contrahirt, wenn auch die Contraction über die Muskeln, die das rechte Epigastrium und die Regio umbilicalis unten bedecken, sich ausbreitet; es bleibt auch gleichgültig, ob man die äusserlich applicirte Electrode in die linke oder rechte Hand giebt. Dies rührt wohl davon her, dass nur in der linken Hälfte des Epigastrium der Magen unmittelbar der Bauchwand anliegt, während in der rechten die Leber den Magen ganz oder grösstentheils bedeckt. Nur ausnahmsweise contrahirte sich auch einmal bei Füllung des Magens mit Wasser der unterhalb des Nabels gelegene Theil des linken Rectus kräftiger als der obere.

Bringt man die eine Electrode in den Magen, die andere aussen auf den Leib, so erzielt man ausser den Contractionen des linken Rectus superior und Obliquus ext. noch kräftige, auf dieses oder jenes Muskelgebiet des Bauchs localisirte Wirkungen, je nachdem man die äussere Electrode da oder dort aufsetzt. Bei stärkeren Strömen kann man die gesammte Bauchmuskulatur zur Contraction bringen und den ganzen Bauch dadurch abflachen.

Bei einem Kranken, bei dem man spontane peristaltische Bewegungen des dilatirten Magens beobachtete, gelang es beim Einführen einer Electrode in den Magen und Application der andern in die Hand die peristaltischen Bewegungen zu verstärken, ohne Contractionen der Bauchwandmuskulatur hervorzurufen, wenn man Ströme anwandte, die nicht stark genug waren, um Contractionen der Bauchmuskeln zu erzielen.

Das Faradisiren vom Magen und zugleich von aussen her durch die Bauchdecken regulirte nach einigen Sitzungen bei zwei constipirten Magenkranken den Stuhl. Der Eine litt an enormer Magenerweiterung, die sich im Verlaufe von 10 Jahren herangebildet hatte. Er war vorher mit Sonde und Trichter behandelt worden, die Besserung war schon bedeutend vorgeschritten, als man zur Faradisation schritt; es waren auch die durch mehrere Monate im Beginn der Behandlung vermissten peristaltischen Bewegungen des Magens deutlich sichtbar geworden, ehe die Faradisation in Anwendung gezogen wurde. Es hatte jedoch noch hartnäckige Verstopfung bestanden, gegen die man grosse Dosen Aloe anwenden musste. Man konnte diese Gaben rasch vermindern und die Aloe baldigst weglassen. — Der andere Kranke hatte keine deutlichen Symptome von Erweiterung, litt an sogenannter Dyspepsie, war bereits gebessert durch das tägliche morgendliche Auswaschen des Magens, war aber noch hartnäckig verstopft. Diese Verstopfung wich nach einigen Sitzungen gänzlich.

Eine sehr merkwürdige Beobachtung wurde bei zwei Kranken mit grosser Magenerweiterung gemacht. Beide hatten nie am sog. Magenschwindel gelitten. Wandte man zu starke Ströme an, so wurden diese Kranken ein bis zwei Stunden nach dem Mittagessen und drei bis vier Stunden nach der Faradisation von Schwindelanfällen heimgesucht, die sehr bedeutend werden konnten. Einer der Kranken sank in einem dieser Anfälle zu Boden und musste zu Bette gebracht werden. In der horizontalen Lage verlor sich der Schwindel. Vielleicht darf dieser Schwindel auf Anaemie des Gehirns während der Verdauung bezogen werden. Ich vermuthe, dass durch die Faradisation des Magens seine Gefässe zu kräftiger Contraction angeregt wurden, und dass dann in der Zeit der Verdauung eine um so stärkere reactive Hyperaemie des Magens und vielleicht noch anderer Unterleibseingeweide eintrat. Merkwürdiger Weise wurde der Kranke mit atonischer Dyspepsie, der früher viel an Magenschwindel gelitten, nie von solchen Schwindelanfällen in Folge der Faradisation auch nach Anwendung kräftiger Ströme heimgesucht.

Als Electrode benutzte man einen durch eine Magensonde geführten Kupferdraht mit einer halben Olive am Ende, die in das abgeschnittene Ende der Magensonde fest eingelassen worden war.

Nach beendigem Vortrage wurde an zwei Kranken das Verfahren demonstrirt. — Auf Anregung des der Sitzung anwohnenden Herrn Dr. Schliep in Baden wurde bei einem Kranken mit Dilatation des Magens in der Behandlung von Herrn Dr. Schliep ein Versuch in der Weise gleichfalls mit Erfolg angestellt, dass in eine gewöhnliche Magensonde mit zwei weiten Oehren am untern Theile einfach ein kupferner Draht eingeführt wurde. Füllte man den Magen mit Wasser, führte jetzt die Sonde ein und verband den Kupferdraht mit der Batterie, so konnte man gleichfalls Contractionen

in der Bauchdeckenmuskulatur erzeugen, sobald man die andere Electrode dem Kranken in die Hand gab und starke Ströme durchleitete.

Herr Dr. Schliep fand dann noch bei weiterer Verfolgung der Sache, dass die Faradisirung des Magens schon gelingt, wenn man einfach eine CSeite vom Cello, die mit Silberdraht oder stark versilbertem Kupferdraht besponnen ist, in die gewöhnlichen Magensonden bringt. Man kann zuerst die Sonde in den Magen einführen, den Magen reinigen, hernach halb mit Wasser füllen und zuletzt die Saite einführen. Er schneidet das untere Ende der CSeite bis zur Drahtbespinnung ab, wickelt den Draht etwas am oberen Ende ab und verbindet letzteres mit dem Dubois'schen Schlitten. Die Faradisation geht so mit grosser Präcision von Statten und ein grosser Theil des Wassers verschwindet durch die angeregte Peristaltik aus dem Magen.

Professor Bäumler aus Freiburg i. B.:

Vorstellung eines Falls von beginnender Bulbär-Paralyse mit Betheiligung des Halsmarkes.

Die Kranke, Caroline Albrecht, 32 Jahr alt, Fabrikarbeiterin aus Waldshut, befindet sich seit Ende December v. J. in der Freiburger Klinik. Sie stammt von gesunden Eltern, von denen die Mutter noch lebt; der Vater verunglückte 62 Jahre alt. Als Kind war Pat., eine Lungenentzündung im 2. Lebensjahr und die Masern einige Jahre später abgerechnet, stets gesund, wurde mit 19 Jahren menstruirt und war es seither regelmässig. Ihren Lebensunterhalt verdiente sie sich theils als Dienstmädchen, theils als Arbeiterin in Seidenfabriken. In einer solchen, in der Nähe von Solothurn, arbeitete sie, als ihr gegenwärtiges Leiden, im Herbst 1872, begann. Sie bekam eines Morgens heftige Kopfschmerzen, ging jedoch an die Arbeit, als ihr plötzlich während des Gähnens der Unterkiefer sich luxirte. Da die vorgenommenen Einrichtungsversuche nicht zum Ziele führten, lief sie zu einem benachbarten Arzte, musste jedoch, da dieser nicht zu Hause war, mehrere Stunden in ihrem peinlichen Zustand verbleiben, bis es dem Fabrikdirector gelang, den Unterkiefer zurückzubringen. Während dieser Zeit sei war viel Speichel aus dem Munde geflossen, auch stellten sich Schlingbeschwerden und Heiserkeit ein, welche Pat. auf einen kalten Trunk aus einem Bache auf dem Wege nach dem Arzte zurückführt. Da die Luxation sich an demselben und den darauf folgenden Tagen mehrmals wiederholte, liess sie sich am 3. Tage in das Krankenhaus in Solothurn aufnehmen, wo die Aerzte ihr eine Operation am Halse vorgeschlagen haben sollen, auf welche Pat. jedoch nicht einging. Sie erholte sich auch bald soweit, dass sie wieder an die Arbeit gehen konnte und war in den darauffolgenden Jahren theils in Diensten theils in Fabriken thätig. Vorwiegend arbeitete sie jedoch in Fabriken, da das Dienen, namentlich bei Kindern, ihr erschwert wurde durch eine Störung der Sprache, welche sie von Jugend auf gehabt will, welche jedoch seit jenem Anfall im Jahre 1872 eine Verschlimmerung erfahren haben soll. Schon als Schulkind will sie von ihren Kameraden wegen ihrer eigenthümlichen Sprache geneckt und von dem Lehrer, wie von ihrem Vater, getadelt worden sein. Im vorigen Sommer 1876 soll die Sprachstörung eine solche Verschlimmerung erfahren haben, dass Pat. ganz unverständlich wurde. Seit 1873 war sie überhaupt

in jedem Frühling wegen allgemeiner Schwäche, im Jahre 1874 wegen viel Husten und häufigen Verschluckens, genöthigt, im Hospital zu Waldshut für ein Paar Wochen sich aufzuhalten. Im Jahre 1875 will sie einmal einen ohnmachtähnlichen Anfall gehabt haben, und etwas früher schon war ihr in Folge von Schwäche beider Arme das Heben unmöglich, was sie damals veranlasste, einen Dienst mit der leichteren Fabrikarbeit zu vertauschen.

Bei ihrem Eintritt in die Freiburger Klinik war sie ziemlich abgemagert und blass, sprach sehr unverständlich und näselnd, konnte nur mit Mühe schlucken, so dass Flüssigkeiten zuweilen durch die Nase regurgitirten; auch musste sie viel speicheln, so dass ihr Nachts zuweilen der Speichel aus dem Munde floss, und in Folge Hineingerathens von Speichel in den Kehlkopf trat häufig Husten ein. Am Gesicht fiel auffallende Glättung der Stirn, starkes Ausgeprägtsein der Naso-Labialfalten, besonders der linken, Tieferstehen des rechten Mundwinkels, Dünnhcit der Lippen, welche nicht genügend zum Pfeifen zugespitzt und kaum hinreichend zur Aussprache des U gerundet werden konnten, auf. Mangelhafte Innervation der Buccinatores beim Blasen mit dem Munde war nicht bemerklich. Die Sprachstörung bestand hauptsächlich in Näseln, in einer Erschwerung, die Gaumenlaute G, K, Q, sowie das F auszusprechen, in einer vollständigen Unmöglichkeit das R zu bilden, wogegen B und P noch ziemlich gut, D und T, sowie L, M, N ganz gut gebildet werden konnten. C und Z machten einige Schwierigkeit, S und Sch wurden mit wenig Kraft hervorgebracht.

Die Zunge, welche in ihrer rechten Hälfte, namentlich gegen den Rand hin dünner erschien, wich beim Herausstrecken mit der Spitze etwas nach rechts ab. Die grobe Bewegung der Zunge liess jedoch keine besondere Anomalie erkennen, nur etwas Zittern war dabei vorhanden.

Am weichen Gaumen ganz geringer Linksstand der Spitze der Uvula, der rechte untere (hintere) Gaumenbogen etwas tiefer stehend, die Entfernung zwischen beiden Gaumenbögen demgemäss rechts etwas grösser als links. Der weiche Gaumen hob sich beim Anlauten gut.

Die äusserlich tastbaren Kaumuskeln beiderseits sehr schwach entwickelt, und zwar sowohl die Temporales als die Masseteren. Beim Oeffnen des Mundes kommt es äusserst leicht zu Luxation des Unterkiefers und zwar zuerst auf der einen, dann auch auf der anderen Seite.

Der Glottisverschluss war aus dem heiseren Ton beim Husten, obwohl die Stimme ganz klar ist, als mangelhaft zu vermuthen; die laryngoskopische Untersuchung ergab mangelhafte Abduction des rechten Aryknorpels und Stimmbandes beim Inspirium und in der Ruhestellung; beim Anlauten schloss die Glottis genügend für die Stimbildung. Die Bewegungen des Kopfes waren vollkommen frei, doch gab Patientin an, dass der Kopf bei langem Aufrechtstehen leicht in Folge der Ermüdung vorne übersinke. Trotz der Abwesenheit einer Anomalie in der Stellung des Kopfes fanden sich beide M. sternocleidomast. verdünnt, der rechte in seinem inneren sternalen Theil entschieden atrophisch, was besonders hervortrat, wenn man die entsprechende Drehung mit dem Kopfe machen liess, oder den Muskel faradisirte. Die Musc. cucullares gut entwickelt, functionirten normal.

Die Muskulatur der Arme war sehr schlecht entwickelt, rechts der M. triceps entschieden schwächer, als der linke, die Extensoren an beiden Vorder-

armen mager, einzelne Interossei, namentlich links der 4. und der Abduct. dig. min., rechts der 3. sehr schwach entwickelt. Eine vollständige Extension der letzten Phalangen, besonders der 2 ulnaren Finger nicht möglich. Mit der schlecht entwickelten Muskulatur der Arme contrastirte auffallend die Entwicklung der Muskeln an Ober- und Unterschenkeln. Motilitätsstörungen waren übrigens an den Extremitäten nicht vorhanden, Patientin konnte stricken und nähen, nur ermüdete sie bei Handarbeit leicht. Die Coordination der Bewegungen ganz intact, ebenso das Muskelgefühl und die Sensibilität am ganzen Körper.

Auch im Bereich der Sinnesorgane keinerlei Störung, namentlich war die Function sämmtlicher Augenmuskeln, sowie der Pupille, vollkommen normal.

Das psychische Verhalten der Pat. bot ausser leicht eintretendem Wechsel zwischen Traurigkeit und Heiterkeit nichts Abnormes dar; die Intelligenz und das Gedächtniss ganz intact. Stuhl seit etwa 1 Jahr angehalten. Harnentleerung völlig ungestört und auch hinsichtlich der Harnmenge wurde nichts von der Norm Abweichendes beobachtet.

Bei guter Ernährung Anfangs unter dem Gebrauch von Strychnin, später von Eisenpräparaten und täglicher Anwendung des galvanischen Stromes — auf- und absteigend durch die Medulla obl. und den oberen Theil des Rückenmarks, sowie auf beide Sympathici abwechselnd — und Faradisation der Zungen- und Unterkiefermuskeln hat sich Pat. seit Februar d. J. ganz erheblich gebessert. Diese Besserung äusserte sich nicht nur in einer beträchtlichen Zunahme ihres Körpergewichts

von 45,600 Kgr.	am 29. Dec.	1876
auf 46,000 - -	14. Jan.	1877
48,0 - -	27. Febr.	-
50,200 - -	8. März	-
52,100 - -	5. Mai	-
52,300 - -	24. Mai	-

also um 6,700 Kgr., sondern auch in einer erheblichen Verminderung der Schlingbeschwerden, des Speichelns, der Articulationsstörung, doch ist zu bemerken, dass der Zustand, namentlich in Bezug auf die Articulationsstörung und die Neigung zur Luxation des Unterkiefers, ein sehr wechselnder gewesen ist, dass beispielsweise vor wenigen Wochen noch Tage lang ein Verband angelegt werden musste, um das fortwährende Austreten des Unterkiefers zu verhüten. Nicht selten auch litt Patientin während der Beobachtungszeit an ganz unmotivirt eintretenden Stirn-Kopfschmerzen und ab und zu auch an Nackenschmerzen mit Empfindlichkeit der oberen Halswirbeldornfortsätze. Respirations-Beschwerden waren ausser zur Zeit eines intercurrenten Bronchialcatarrhs im April nie vorhanden, die Function des Zwerchfells namentlich war stets eine ganz normale. Die Respirationsfrequenz betrug 18—24 in der Minute; dagegen war stets eine auffallende Verlangsamung der Pulsfrequenz nachweisbar, bis zu 50 Schlägen herab, und der Puls leicht comprimierbar und klein.

Der Gesichtsausdruck der Pat. hat sich mit der besseren Ernährung verändert, die Lippen sind praller, ihre Motilität ist besser, der Unterschied in der Motilität zu Ungunsten der rechten Seite an den Lippen, wie an den

Orbiculares oculi ist noch vorhanden. Letzterer zeigt sich beim festen Schluss beider Augen an der stärkeren Kräuselung der Haut des linken oberen Lides. Auch der rechte Hypoglossus ist noch mehr paretisch als der linke, indem die Zungenspitze noch immer nach rechts abweicht beim Herausstrecken.

Die Sternocleidomastoidei zeigen noch den früheren Unterschied. Auch hat der Ernährungszustand der Kaumuskeln sich nicht merklich gebessert. Seitliche Bewegungen des Unterkiefers durch die Pterygoidei sind übrigens jetzt, wie auch früher, ganz gut ausführbar und das Kauen daher nicht beeinträchtigt. Die Musculi frontales werden jetzt willkürlich nur äusserst wenig contrahirt, weniger als zu Anfang; die Stirne hat daher immer noch das für das Alter der Patientin auffallend geglättete Aussehen. Die Corrugatores supercilii dagegen contrahiren sich willkürlich und bei indirecter Faradisation viel besser, als die Frontales. Dem entsprechend finden sich auch einige kleine Längsfalten in der Mitte der Stirn.

Die Ernährung der Armmuskulatur hat sich wesentlich gehoben, auch zwischen dem Triceps der rechten und linken Seite besteht kein nachweisbarer Unterschied mehr und Pat. fühlt sich kräftiger in den Armen.

Eine am 1. Juni vorgenommene genaue Untersuchung constatirte die soeben mitgetheilten Resultate, ergab wiederum völliges Intactsein der Sensibilität am Kopfe wie am Rumpf, normale Sehkraft und normalen ophthalmoscopischen Befund. Die Geschmacksempfindlichkeit scheint in der vorderen Zungenhälfte, ebenso wie hinten auf der Zunge und am Gaumen, normal zu sein. Angaben über differentes Verhalten beider Seiten bei auf einander folgenden Versuchen sich widersprechend.

Die electriche Prüfung mit dem faradischen und galvanischen Strom ergibt normales Verhalten in allen afficirten Muskeln, nur die Frontales ziehen sich auf faradische Reizung weder bei indirecter, noch bei directer Application der Electroden deutlich zusammen. Erhöhte galvanische Erregbarkeit an ihnen nicht zu constatiren.

Es handelt sich in diesem Fall um eine Parese im Gebiete der beiden Faciales, der Hypoglossi, der motorischen Zweige der Trigemini, der Accessorii und des rechten Recurrens N. vagi. Beide Seiten sind nicht gleich betheiligt, rechts ist die Parese etwas überwiegend. Einzelne der paretischen Muskeln sind auch mehr oder weniger atrophisch, so namentlich der sternale Theil des rechten Sternocleidomastoideus und die Temporales und Masseteres beiderseits, desgleichen die Frontales; die rechte Seite der Zunge war zu Anfang der Beobachtung entschieden dünner und gerunzelter als die linke.

Ferner hatte sich allmähig zu den dadurch hervorgerufenen Symptomen eine Schwäche der oberen Extremitäten mit allgemeiner Abmagerung ihrer Muskulatur, aber ohne die Charactere der progressiven Muskelatrophie hinzugesellt.

Die Erscheinungen des Falles deuten hinsichtlich des Sitzes der Störung auf die durch die Aufstellung des Symptomencomplexes der „progressiven Bulbärparalyse“ classisch gewordene Localität, nämlich auf die Nervenkerne unter dem Boden des 4. Ventrikels hin. Von dem Bilde der gewöhnlichen progressiven Bulbärparalyse unterscheidet sich aber unser Fall in mehrfacher Beziehung:

1) Durch den plötzlichen Beginn und zwar mit einem ebenfalls bei Bulbärparalyse bis jetzt nicht beobachteten Symptom, nämlich einer Luxation des Unterkiefers neben Schlingbeschwerden und einer Störung der Stimm-bildung. Das allererste, zu dem gegenwärtigen Krankheitsbilde gehörige Symptom war übrigens dieser plötzliche Anfall nicht. Nach Angabe der Kranken hatte sie von Jugend auf an der noch bestehenden Articulationsstörung gelitten, und zwei andere Geschwister, eine verstorbene ältere Schwester und ein jüngerer Bruder sollen dieselbe Eigenthümlichkeit dargeboten haben, beziehungsweise noch darbieten. In wieweit diese Angabe der Pat. in Bezug auf sie selbst, wie auf ihre Geschwister richtig ist, muss dahin gestellt bleiben.

2) Durch den langsamen Verlauf und die geringe Atrophie der Lippen- und Zungen-Muskeln. Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass Pat. jünger ist, als die meisten Kranken, welche zur Zeichnung des Schulbildes der progressiven Bulbärparalyse gedient haben, dass ferner auch in ganz typischen Fällen bald Lähmung ohne Atrophie, bald Atrophie ohne eine nicht durch die erstere allein erklärbare Lähmung an einzelnen Muskelgebieten gefunden wurde.

3) Durch den Stillstand, ja selbst eine nicht unerhebliche Besserung des Zustandes.

Offenbar hatte Pat. vorher in sehr ungünstigen Ernährungsverhältnissen gelebt. Die Besserung kommt wohl hauptsächlich auf Rechnung der besseren äusseren Verhältnisse, unter denen sie sich im Hospital befand. Beobachten wir doch eine ähnliche Besserung durch Versetzung in günstigere Aussenverhältnisse auch bei anderen Central- und Spinalaffectionen zuweilen. Sie hat also nichts so Auffallendes, wenn wir nicht annehmen wollen, wozu keine Berechtigung vorliegt, dass die Bulbärparalyse unter allen Umständen eine unaufhaltsam fortschreitende Krankheit ist. Wie lange übrigens die Besserung Bestand haben wird, wird sich bald zeigen, wenn Pat., wie sie vorhat, demnächst wieder das Hospital verlässt.

4) Durch das stärkere Befallensein einer, hier der linken Seite, welches übrigens auch in einem Fall von Leyden und in dem kürzlich von Kayser (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 19., S. 146) beschriebenen Falle zur Beobachtung kam.

5) Durch das starke Befallensein der motorischen Zweige des 3. Astes des Trigeminus, dessen Nerven kern in der Medulla indessen nur eine kurze Strecke höher oben als der Facialiskern gelegen ist.

6) Durch die Betheiligung der M. frontales, welche den sub 5 erwähnten Muskeln analog afficirt, d. h. stark atrophisch, aber nicht völlig gelähmt sind.

7) Durch die Schwäche und den allgemeinen Muskelschwund der oberen Extremitäten, namentlich der Vorderarme und Hände, mit ziemlich raschem Rückgang nach Besserung der allgemeinen Ernährung.

8) Durch die auf Vagusreizung deutende Verlangsamung der Herzaction. Dieses Reizsymptom steht nicht vereinzelt. Muss doch auch das in manchen Fällen so bedeutende Speicheln als eine Reizerscheinung im Gebiete der secretorischen Speicheldrüsenerven aufgefasst werden. (Vergl.

Kayser l. c. S. 161). Seit der Vorstellung der Kranken in Baden hatte ich aber auch Gelegenheit bei einer Demonstration in der Klinik, am 7. Juni, ein anderes Reizsymptom an ihr zu beobachten. Während der Untersuchung des weichen Gaumens und der Zunge gerieth letztere in einen Zustand tonischer Aufrichtung und Retraction, wobei die Zungenspitze starr in der Mitte des Mundes gegen den harten Gaumen gerichtet stand. Pat., welche während dieses Zustandes, wobei gleichzeitig der Unterkiefer sich luxirte, Schmerzäusserungen that, giebt bei dieser Gelegenheit an, dass sie diesen Krampf auch früher schon zuweilen bekommen habe und dass ihr derselbe sehr schmerzhaft sei.

Ueber die anatomische Grundlage des Symptomencomplexes in vorliegendem Falle eine Ansicht aufzustellen, würde gewagt sein, nur soviel dürfte mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass hier primäre Structurveränderungen in den betreffenden Nervenkerneen und ihrer Umgebung vorliegen, und nicht etwa eine secundäre, von der weissen Substanz auf die graue übergreifende Degeneration oder Druckwirkungen eines Tumors, wofür alle Anhaltspunkte fehlen. Der plötzliche Beginn des jetzigen Symptomencomplexes im Jahre 1872 spricht sehr für eine Hämorrhagie und es wäre denkbar, dass ein kleiner hämorrhagischer Herd zum Ausgangspunkt langsam fortschreitender degenerativer Processe in der Umgebung werden könnte, um so eher, wenn wir annehmen wollen, dass die jetzt vorhandene Sprachstörung wirklich von Jugend auf besteht, was eine schon aus früher Kindheit stammende krankhafte Veränderung und damit eine Disposition zu neuen Erkrankungen in der Medulla oblongata voraussetzen würde.

Professor Dr. Jolly von Strassburg:

Ueber örtliche Morphinwirkung.

Der Vortragende hat Versuche angestellt zur Entscheidung der Frage, ob die nach subcutanen Morphininjectionen eintretende Anästhesie lediglich eine centrale sei, oder ob auch eine örtlich anästhesirende Wirkung auf die in der Nähe der Injectionsstelle verlaufenden sensiblen Nerven hinzukomme. Zunächst wurden die Eulenburg'schen Versuche am Menschen wiederholt, wonach durch Morphininjectionen eine erheblichere Vergrösserung der Weber'schen Tastkreise an der Injectionsstelle herbeigeführt werden sollte, als an anderen Hautstellen. Das Resultat dieser wiederholten Versuche, die nach einer etwas anderen Methode vorgenommen wurden als die Eulenburg'schen, war ein negatives.

Eine zweite Reihe von Versuchen wurde an Thieren unternommen. Durch Ludwig ist die Thatsache festgestellt, dass durch Reizung sensibler Nerven Erregung des Gefässnervencentrums zu Stande kommt, welche in Erhöhung des Blutdrucks ihren Ausdruck findet. Diese bereits mehrfach zur Verfolgung sensibler Bahnen im Nervensystem benützte Erscheinung konnte auch zur Entscheidung der vorliegenden Frage herangezogen werden und zwar in folgender Weise: Es wurde bei verschiedenen Säugethieren (1 Hund, 7 Kaninchen, 7 Katzen) der Blutdruck in der Carotis gemessen und auf einem Kymographion aufgezeichnet, sodann sensible Nervenstämmе (Nerv. ischiadici) blossgelegt und electricisch gereizt, wodurch vorübergehende Steigerung des Blut-

drucks erzeugt wurde. Darauf wurde in die Nähe des einen der gereizten Nerven eine Morphiumlösung in die hintere Muskulatur des Oberschenkels injicirt und nun nach verschiedenen Zeiträumen wieder die durch Nervenreizung zu erzielende Erhöhung des Blutdrucks festgestellt. In allen Versuchen waren die Thiere vorher curarisirt worden und künstliche Respiration eingeleitet. Das Resultat der Versuche war, dass die Leitungsfähigkeit sensibler Nerven durch Morphinumjectionen nicht beeinträchtigt wird, indem in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Erfolg der Reizung nach der Injection kein geringerer war als vor derselben, und auf der Seite der Injection kein geringerer als auf der nicht injicirten Seite*). Man muss demnach die Ansicht fallen lassen, dass dem Morphium eine anästhesirende Wirkung auf die peripheren sensiblen Nerven zukomme.

Professor Erb aus Heidelberg:

Ueber Poliomyelitis anterior chronica nebst Bemerkungen über die diagnostische und pathologisch-physiologische Bedeutung der Entartungsreaction.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über den in den letzten Jahren festgestellten Begriff der Myelitis der grauen Vordersäulen (Poliomyelitis anterior nach Kussmaul) berichtet der Vortragende kurz über einen in der letzten Zeit von ihm beobachteten, ganz typischen Fall von Poliomyelitis anterior chronica, dessen Hauptzüge in Kürze folgende sind:

Ein 42jähriger Mann erkrankt Ende Juli 1876 mit allgemeiner Schwäche und allgemeinem Unwohlsein. Im Laufe von 4 Wochen wurde er wegen zunehmender Parese der Beine bettlägerig; leichte sensible Reizerscheinungen (Parästhesien) begleiteten den Beginn. Nach weiteren 3—4 Wochen auch Schwäche in den Händen. Sphincteren dabei ganz normal. Allgemeinbefinden wieder ganz gut.

Anfang October wurde constatirt: hochgradige Parese und theilweise Paralyse aller vier Extremitäten, und eines Theils der Rumpfmuskeln. Hals- und Gesichts-, Kau- und Augenmuskeln intact.

Hautsensibilität nur an den Unterschenkeln in geringerem Grade abgestumpft, sonst überall normal; Pelzigsein der Fingerspitzen.

Haut- und Sehnenreflexe vollständig erloschen. Hochgradige und rasch fortschreitende Atrophie der gelähmten Muskeln, die vollkommen schlaff sind und keine Spur von Spannungen oder Contracturen zeigen. — Die electriche Untersuchung ergibt in den gelähmten Nerven und Muskeln die ausgesprochenste Entartungsreaction, zum Theil noch mit erheblicher Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, und mit Steigerung der mechanischen Erregbarkeit. Sphincteren völlig normal. Kein Decubitus. Gehirn frei. Schlaf und Allgemeinbefinden gut.

Bei geeigneter Behandlung trat bald Besserung ein, die aber sehr langsam fortschritt; erst im März 1877 war die Motilität der oberen Extremitäten wieder nahezu vollständig hergestellt, und jetzt (Ende Mai) vermag Patient

*) Die Versuchsprotocolle werden ausführlich veröffentlicht werden.

auch wieder mit Unterstützung etwas zu gehen. Die Wiederherstellung wird voraussichtlich eine ziemlich vollständige werden.

Im Anschluss an diesen Fall, der die ausgesprochenste Entartungsreaction zeigte, bespricht der Vortragende seine Erfahrungen über das Vorkommen dieser Reactionsform überhaupt und speciell bei spinalen Erkrankungen. Er fand die Entartungsreaction bei *Poliomyelitis anterior acuta* (spinale Kinderlähmung) immer in ihrer vollen Ausbildung, mit völligem Verlust der Erregbarkeit der Nerven; es besteht also bei dieser Krankheit völlige Lähmung, hochgradige Atrophie, motorische Nerven und Muskeln degenerirt. Genau dasselbe findet sich bei der *Poliomyelitis ant. chronica*.

Anders bei der amyotrophischen Lateralsclerose (Charcot): Hier fand sich an den oberen, gelähmten und atrophischen Extremitäten: faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven erhalten, in den Muskeln Steigerung und qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit, faradische Erregbarkeit erhalten (also das gleiche Verhalten wie bei der „Mittelform“ der Entartungsreaction.) Hier bestand also: Völlige Lähmung, hochgradige Atrophie der Muskeln, motorische Nerven nicht degenerirt, Muskeln degenerirt.

Ähnlich ist die electriche Erregbarkeit bei der typischen Form der progressiven Muskelatrophie: Erregbarkeit der Nerven erhalten, die Muskeln zeigen Entartungsreaction bei galvanischer Reizung. Das kommt aber nur in einem Theil der Muskeln vor, und ist häufig schwer nachzuweisen. Redner erörtert kurz die Gründe, warum dies so ist und warum es nur in gewissen Stadien der Muskelveränderung gelingt, gerade diese Form der Entartungsreaction nachzuweisen. — Bekanntlich besteht aber bei der progressiven Muskelatrophie lange Zeit keine wirkliche Lähmung. Wir haben also hier: Keine Lähmung, aber Atrophie; motorische Fasern nicht degenerirt, Muskeln degenerirt.

Genau dasselbe Verhalten konnte der Vortragende auch in einem typischen Falle von Bulbärparalyse bei genauer Untersuchung constatiren.

Redner erinnert ferner an ganz ähnliche Verschiedenheiten der Entartungsreaction bei anderen Lähmungsformen: einerseits bei schweren peripheren traumatischen oder rheumatischen Lähmungen; andererseits bei den sog. „Mittelformen“ der rheumatischen Facialislähmung; endlich an das von ihm bei Bleilähmung beschriebene Vorkommen von Entartungsreaction in einem gar nicht gelähmten Muskel.

Alle diese Thatsachen bestätigen auf's Neue, dass das Vorkommen der Entartungsreaction immer und überall an die Existenz gewisser histologischer Veränderungen im Nerven und Muskel geknüpft ist.

Es geht ferner aus denselben hervor, dass im Centralorgan die motorischen Bahnen bis zu einem gewissen Grade getrennt von den trophischen Apparaten und Bahnen verlaufen müssen, da es centrale Lähmungen mit und ohne Atrophie, und andererseits centrale Atrophien ohne gleichzeitige Lähmung giebt.

Fernerhin ergibt sich daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die trophischen Einflüsse für die motorischen Nerven von jenen für die Muskeln irgendwie räumlich getrennt sind, dass also wahrscheinlich für beide ver-

schiedene trophische Centralapparate existiren; weil eben die Muskeln allein atrophiren können, ohne dass ihre motorischen Nerven an der Degeneration Theil nehmen (amyotrophische Lateralsclerose, progressive Muskelatrophie, Mittelform der Facialislähmung etc.).

Es ist schwer, sich eine befriedigende Vorstellung über die Existenz und Lagerung aller dieser Centren und Bahnen im Centralapparat und in den peripheren Nerven zu machen, über welche uns Anatomie und Physiologie bisher noch keinen Aufschluss gegeben haben. Dass dieselben wohl in den grauen Vordersäulen zum grössten Theile liegen, darf mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Redner theilt ein Schema mit, durch welches er sich diese Verhältnisse klar zu machen gesucht hat, und welches in sehr einfacher und klarer Weise die Entstehung der verschiedenen besprochenen centralen und peripheren Erkrankungen erläutert, verschiedene Localisation und Intensität der anatomischen Läsion vorausgesetzt. Es wird daran die Localisation der einfachen Lateralsclerose, der amyotrophischen Lateralsclerose, der Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie, endlich der Poliomyelitis anterior erläutert. Und ebenso wird das Auftreten verschieden schwerer peripherer Lähmungen (leichte Mittel- und schwere Form) dadurch erklärt.

Auf diese Weise ist wenigstens eine Grundlage für weitere Erforschung dieser interessanten physiologischen und allgemein-pathologischen Probleme gegeben.

Aber abgesehen davon, ist auch die diagnostische Bedeutung der verschiedenen Formen der Entartungsreaction etc. nicht gering anzuschlagen. Die Erfahrungen des Vortragenden erlauben in dieser Beziehung zur Zeit etwa folgende Schlüsse:

Ausgesprochene, vollständige Entartungsreaction (mit Lähmung, Atrophie und aufgehobenen Reflexen) spricht für Poliomyelitis anter. acuta oder chronica.

Die Mittelform der Entartungsreaction bei gesteigerter galvanischer Erregbarkeit der Muskeln (mit Lähmung und Atrophie, aber bei erhaltenen Reflexen) spricht für amyotrophische Lateralsclerose.

Die Mittelform der Entartungsreaction, bei gewöhnlich schon verminderter galvanischer Erregbarkeit der Muskeln, und nur in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen nachweisbar (ohne Lähmung, mit Atrophie und gewöhnlich erhaltenen Reflexen) spricht für progressive Muskelatrophie (resp. Bulbärparalyse). Doch gilt dies wohl nur für bestimmte Stadien der Krankheit, resp. für bestimmte Muskelgruppen.

Redner wünscht weitere Untersuchungen dieser interessanten Verhältnisse anzuregen, kann aber nicht dringend genug möglichst grosse Sorgfalt und Aufmerksamkeit bei den Controlversuchen empfehlen, da diese Untersuchungen ihre nicht geringen Schwierigkeiten haben und grosse Uebung und Sicherheit erfordern.

Dr. Fürstner von Stephansfeld:

Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern.

Der Vortrag ist S. 162 dieses Heftes des Archivs abgedruckt.

Schluss um 6½ Uhr. Gemeinschaftliches Essen im Speisesaal des Curhauses.

II. Sitzung am 3. Juni.

Morgens 9 Uhr.

Director Dr. Ludwig eröffnet die Sitzung und ertheilt Herrn Professor Erb das Wort. Derselbe benachrichtigt die Versammlung von einer Einladung, die Herr Hofrath Renz von Wildbad an ihn gerichtet habe mit der Bitte, dieselbe der Versammlung vorzutragen. Herr Hofrath Renz ladet die Mitglieder ein, ihre nächste Versammlung in Wildbad abzuhalten. Die Versammlung acceptirt die Einladung und ernennt zu Geschäftsführern für die III. in Wildbad im Mai 1878 stattfindende Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte Herrn Professor Erb und Herrn Hofrath Renz von Wildbad.

Vorsitzender: Professor Dr. Erb von Heidelberg.

Schriftführer: dieselben der gestrigen Sitzung.

Vorträge:

Professor Dr. Wille aus Basel:

Ueber traumatisches Irresein.

Es war meines Wissens Herr v. Krafft-Ebing der Letzte, der 1868 durch Sammlung der sparsamen älteren Literatur, sodann durch Benutzung der Beobachtungen und Arbeiten Flemming's, Schlager's, Skae's, endlich durch Bearbeitung eigener Beobachtungen die Psychosen aus Kopfverletzungen und Hirnerschütterungen monographisch bearbeitete. Er brachte das ganze ihm vorliegende Beobachtungsmaterial in 3 symptomatisch und chronologisch verschiedenartige Gruppen, von denen er als:

1) die unmittelbar und acut aus Folge der [Kopfverletzungen hervorgehenden Fälle, als

2) die allmählig chronisch nach einem Stadium prodromorum daraus sich entwickelnden Fälle, endlich als

3) die erst später, oft erst nach Jahren von der Verletzung an entstehenden Fälle betrachtet, bei denen also das traumatische Moment nur eine prädisponirende Bedeutung hat, während die Psychose erst nach Einwirkung anderweitiger Gelegenheitsursachen zum Vorschein kommt.

Wenn auch seitdem keine eingehendere Arbeit mehr über diesen Gegenstand von psychiatrischer Seite erschien, so erhielt derselbe doch eine wesentliche Forderung nach allen Richtungen durch Veröffentlichungen vorzugsweise englischer Autoren von Krankheitsfällen, die durch Erschütterungen und Verletzungen bei Eisenbahnunfällen veranlasst wurden, denen noch in neuester Zeit solche eines deutschen Beobachters, Dr. Bernhardt in Berlin, sich anschlossen. Ich erinnere vor Allem an die Arbeiten Erichsen's, Savary's, Morgan's und Hood's in dieser Richtung.

Man darf der Arbeit v. Krafft-Ebing's den Vorwurf machen, wie allen psychiatrischen Arbeiten aus dem Gebiete der speciellen Pathologie, soweit sie als Basis das Beobachtungsmaterial der grossen Irrenanstalten haben, dass sie den Gegenstand nicht erschöpfen, dass ihnen wichtige klinische

Momente mangeln. Ich glaube daher, dass es nicht ohne Interesse sein dürfte, wenn ich Ihnen einen weiteren Beitrag zur Pathologie der traumatischen Psychosen liefere, wozu mir 4 in letzter Zeit auf meiner klinischen Abtheilung zur Beobachtung gekommene Fälle das Material lieferten. Ich werde Ihnen die Krankengeschichten nicht en détail vortragen. Ich befürchte, damit Ihre Aufmerksamkeit und die uns zugewiesene Zeit in ungewöhnlicher Weise in Anspruch zu nehmen. Ich erlaube mir, Sie in medias res zu führen, indem ich Ihnen die wesentlichsten, die charakteristischen klinischen Momente der 4 Beobachtungsfälle in möglichster Kürze vorführe.

Es handelt sich um 4 Kranke, die in bewusstlosem Zustande nach erlittenen Schädelverletzungen in das Basler Spital gebracht wurden: 3 zuerst auf die chirurgische, 1 in die Irrenabtheilung. Ein Kranker verunglückte dadurch, dass er von einem Eisenbahnzuge erfasst und auf die Seite geschleudert wurde; die drei übrigen Kranken durch einen Sturz von hohen Treppen auf einen steinernen Boden, mit dem Kopfe voran. Zwei der letzteren Kranken waren zur Zeit der Verletzung in einem betrunkenen Zustande. Der Fall 1 hatte mehrere grössere Wunden auf der behaarten Kopfhaut, die stark bluteten; die übrigen drei zeigten äusserlich nur geringe Contusionssymptome als: Hautabschürfungen und Ecchymosen der vorderen Schädel- und Gesichtshälfte. Alle vier hatten Blut an der Nase, drei gleichzeitig auch am rechten Ohre. Ausserdem hatte einer eine Luxation des Oberschenkels, ein anderer eine solche des Oberarms. Nur einer hatte eigentlich comatöse Symptome, beträchtliche Verlangsamung von Puls und Respiration. Nachdem die Kranken zu sich gekommen waren verfielen sie in einen schwer benommenen bis somnolenten Zustand, der an den Abenden regelmässig, öfters aber auch unter Tags mit Zuständen allgemeiner psychischer Erregung in der Form lebhafter verworrener hallucinatorischer Angstanfälle mit reactiv-aggressivem Character (Neigung zu Gewaltthätigkeiten) wechselte. Körperliche Symptome waren: Unfähigkeit auf den Beinen zu stehen und zu gehen, Secessus inscii, ungleiche starre Pupillen und Unempfindlichkeit des rechten Acusticus und des rechten Opticus, im letzteren Falle auch rechtsseitige Oculomotorius-Lähmung, daneben allgemeine Hauthyperästhesie, Starre der Nacken- und Rückenmuskeln. In zwei Fällen anfangs mässiges Fieber. Keine Aphasie, keine Muskellähmung in den Extremitäten, Fähigkeit zu sprechen und zu schlucken.

Nach 2—4 Wochen ging der schwer benommene, somnolente, mit Aufregungen abwechselnde Zustand allmählig in einen permanent ruhigen und geistig frischeren über. Die Kranken waren jetzt wieder perceptionsfähig, dagegen nicht combinationsfähig, ebenso hatten sie die Erinnerung an die Vergangenheit total verloren! Es erstreckte sich dieser Erinnerungsdefect auf ihr ganzes vergangenes Leben, aus dem sie zwar einzelne abgerissene Ereignisse allmählig wieder reproduciren konnten, jedoch ohne selbe der Zeit und dem Orte nach irgendwie fixiren zu können. In zwei Fällen kannten die Kranken selbst ihre nächsten Angehörigen nicht mehr, deren Erinnerungsbilder ihnen entschwunden waren. Die körperlichen Symptome dieses Stadiums waren entweder Stirnkopfschmerz, Schwindel bei jeder Art von Bewegungen, allmählige Rückkehr der motorischen Kraft in den unteren Extremitäten. Sehstörungen in Form der Asthenopie und von Doppeltsehen, starke Ohren-

geräusche, verminderte Hörfähigkeit; in einem Falle ungleichseitige mangelhafte Innervation im Gebiete des Hypoglossus und Facialis; Anästhesie des gleichseitigen Trigeminus. Dabei verminderter Appetit, Neigung zu hartnäckiger Verstopfung und Schlafmangel.

Nach ein bis mehrwöchentlicher, in 1 Fall mehrmonatlicher Dauer dieses Zustandes kehrte langsam die Erinnerung zurück, stellte sich die Combinationsfähigkeit wieder ein. Bei 2 Kranken kam jetzt die interessante Erscheinung zur Beobachtung, dass sie die Erinnerungsdefecte mit willkürlichen phantastischen Erzählungen auszufüllen suchten, die sie mit solcher Lebhaftigkeit vorbrachten, dass sie ohne Zweifel von ihrer Wirklichkeit subjectiv ganz und gar überzeugt waren. Dabei kehrte aber die Erinnerung mehr und mehr zurück; schliesslich blieb nur eine Lücke permanent, die sich über den Zeitraum von der Verletzung an bis zum Beginn des gleichmässig ruhigen Stadiums erstreckte. In körperlicher Beziehung schwanden Kopfschmerz, Schwindel, die Störungen in den Sinnesnerven. Es kehrte der Appetit und gehörige Verdauung zurück und damit Besserung des Kräftestandes. In diesem letzten Stadium traten bei den Kranken noch ohne jede weitere Veranlassung heftige Schmerzen im Rücken und Kreuze, Schwäche und selbst leichte atactische Symptome in den unteren Extremitäten auf, 2 Mal in Verbindung mit Störungen im Facialisgebiet, die nach 4—8 Tagen wieder verschwanden. Diese Besserung ging nun in 3 Fällen in Genesung aus; nur 1 Fall blieb geistig verworren und unklar, voll von Wahnvorstellungen, die aus den phantastischen Vorstellungen des früheren Stadiums sich herausbildeten. Die Genesung hatte sich innerhalb 3—6 Monaten eingestellt.

Symptome und Verlauf dieser Fälle scheinen mir nun einen der Art typischen Character zu besitzen, dass sie sich unschwer von den Psychosen im allgemeinen abgrenzen und als zum traumatischen Irresein gehörig auffassen lassen. Sie unterscheiden sich aber auch wieder in ihren klinischen Momenten so sehr von den von Hrn. Dr. v. Krafft-Ebing herrührenden Schilderungen, dass sie sich wieder als eine gesonderte Abtheilung der direct und acut aus Verletzungen hervorgehenden Störungen repräsentiren. Die Aetiologie der Fälle ist ja nicht zweifelhaft: die Störungen entstanden direct nach den Verletzungen und sind in den drei, äusserer Verletzung entbehrenden Fällen als aus Hirnerschütterungen hervorgegangen zu betrachten. Es sind zwar keine Fälle reiner *Commotio cerebri*, wie sie Fischer beschreibt, da wir mit dem Gefässshock zur Erklärung der Symptome nicht ausreichen würden. Es handelte sich daneben auch um Contusionen, Compressionen des Hirns, die wohl kaum ohne anatomische Verletzungen bestanden haben mögen. Zur Erklärung der Symptome des Falles mit den äusseren Verletzungen kommen wir ohne Annahme einer schweren Complication, einer *Fractura basis cranii*, einer davon abhängigen cerebro-spinalen Basilar meningitis kaum aus. Die anfänglichen Symptome der Innervationsschwäche der unteren Extremitäten, *Secessus inscii* etc. dürften wohl am besten als Reflexhemmungen im Sinne Goltz's aufzufassen sein. Ob die im späteren Verlaufe auftretenden spinalen Symptome von beschränkten meningitischen und myelitischen Herden abhingen, wie man sie bei den durch Eisenbahnunfälle herbeigeführten Erschütterungen des centralen Nervensystems beobachtete, will ich nur als eine Möglichkeit anführen.

Es resultirt aus dem Mitgetheilten, dass die Prognose der primären, directen traumatischen Psychosen nicht so hoffnungs- und aussichtslos ist, wie sie Krafft-Ebing schilderte, da 3 von 4 Fällen günstig ausgingen. Es ist dies eine Anschauung, die die Chirurgen übrigens theilen. Selbst beim 4. Falle möchte ich mehr Gewicht auf den Umstand legen, dass der betreffende Kranke direct hereditär belastet, ein chronischer Trinker und selbst mit Symptomen der epileptischen Constitution versehen war, als dass die Verletzung an sich den ungünstigen Ausgang bedingte. Der Einwand, dass die Leute später wieder erkranken oder gar paralytisch werden können, hat kein Gewicht, da dieses jeder Andere Alles auch in gleichem Masse werden kann, der einmal eine schwere psychopathische Affection durchmachte.

Hinsichtlich der Behandlung bemerke ich in Kürze, dass ich entgegen dem Rathe der früheren Autoren „zu Blutentziehungen und schwächenden Einwirkungen zu greifen“ von Anfang an neben Eis ein milde reizendes und tonisirendes Verfahren einschlug, im späteren Stadium alle 4 Kranke längere Zeit daneben eine Jodkalisolution nehmen liess.

Dr. Schultze aus Heidelberg:

Ueber die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis.

Während bekanntlich die Beziehungen der Gehirnkrankheiten zu der Lues in den letzten Jahren mehr und mehr aufgedeckt worden sind, ist das Gleiche in Bezug auf das Verhältniss der Syphilis zu den Rückenmarkskrankheiten viel weniger der Fall. Abgesehen von gummösen Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute ist sehr wenig bekannt. Für die Tabes ist jüngst von Fournier ein causaler Zusammenhang mit Syphilis in zahlreichen Fällen behauptet worden. Wie sich die gewöhnliche acute und chronische Myelitis zu der Lues verhalten, ist nicht festgestellt.

Dem Redner lagen 5 Rückenmarke zur anatomischen Untersuchung vor, deren Inhaber an myelitischen Symptomen im Verlaufe der Syphilis gelitten hatten und deren Krankengeschichten er der Güte des Hrn. Geh. Rath Friedreich und Prof. Erb verdankt.

Bei allen fünf Individuen handelte es sich um kräftige Männer des besten Mannesalters (28—42 Jahre alt), bei denen irgendwelche der gewöhnlichen causalen Momente der Erkrankung an Myelitis nicht vorausgingen, und bei denen theilweise noch secundäre Symptome der Syphilis zur Zeit des Ausbruchs der Krankheit bestanden, theilweise aber das sog. tertiäre Stadium der Lues vorhanden war.

Bei dem ersten Falle war die Infection mit Syphilis 13 Jahre vor dem Beginne der finalen Erkrankung erfolgt; die Syphilis hatte sich noch drei Jahre vor der letzteren durch partielle Knochennecrose, zwei Jahre vorher durch vorübergehende Gehirnerscheinungen (Diplopie, Erbrechen, halbseitige Parese) manifestirt. Nach einem apoplectiformen Anfälle trat Paralyse beider Unterextremitäten und der Sphincteren ein; beides besserte sich bedeutend bei Anwendung specifischer Kuren. Es blieb aber ein Rest der Erkrankungserscheinungen zurück: Parese beider Unterextremitäten und der Rückenmuskulatur bei völlig erhaltener Sensibilität, gesteigerte Sehnenreflexe in denselben; leicht erschwerte Sprache, öfters Erbrechen. Einem zweiten apoplectischen Anfälle erlag plötzlich der Kranke.

Die Autopsie ergab gummöse Infiltration der Meningen in der Gegend der Medulla oblongata, die Heubner'sche Degeneration verschiedener Arterien, besonders der Arteria basilaris, circumscripte Erweichungsherde in beiden Pyramiden, ausserdem aber eine diffuse Leptomeningitis spinal. (klinisch sich durch Gürtelschmerz, Schmerzen in den Armen manifestirend), und eine Degeneration der Seitenstränge in den hinteren Abschnitten derselben durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch. Es reichte die Degeneration bis an die Peripherie; die Gefässe innerhalb dieser Partie mit enorm vielen zelligen Gebilden umscheidet; diese Gefässalteration in schwächeren Grade auch in den Vorder- und Hintersträngen vorhanden.

Bei zwei weiteren Fällen stellte sich im secundären Stadium der Syphilis (der eine hatte noch Psoriasis palmaris, bei dem anderen hatten sich 1 Jahr lang keine Luessymptome mehr gezeigt, als die spinalen Veränderungen eintraten) eine rasch sich entwickelnde und rasch verlaufende acute transversale dorsale Myelitis ein, welche in dem ersten Falle in 10 Monaten, bei dem zweiten in 3 Monaten den Exitus letalis unter den gewöhnlichen Umständen trotz energischer antisypilitischer Behandlung herbeiführten.

Die Autopsie ergab im ersten Falle eine dorsale Myelitis mit starker Verdickung der Pia und besonders der Arachnoides; ausserdem waren secundäre Degenerationen (nach oben in Form eines vollständigen peripheren Ringes mit Freilassung der Fasciculi cuneati, nach unten zu in der gewöhnlichen Weise) vorhanden, auf deren Detail hier nicht eingegangen werden kann. Auffallend war ein eigenthümlicher Gefässbefund; die adventitiellen Räume der Gefässe zeigten sich völlig austapeziert mit eigenthümlichen, Körnchenzellen ähnlichen Gebilden, wie sie Leyden einmal in der grauen Substanz bei spinaler Kinderlähmung vorfand. Redner demonstriert die dies bezüglichen Zeichnungen, welche er hat anfertigen lassen.

In dem zweiten Falle, welcher auch ätiologisch insofern Zweifel zulassen könnte, als man annehmen könnte, die Lues sei wegen des Mangels manifestester Symptome in dem Jahre vor dem Ausbruche der Krankheit als erloschen zu betrachten gewesen, fand sich eine gewöhnliche acute dorsale Myelitis, mit geschwollenen Achsencyclindern, mit secundärer Degeneration in den peripheren Abschnitten der Seitenstränge und der Goll'schen Stränge nach oben, mit der gewöhnlichen Entartung nach unten. Die Rückenmarkshäute erschienen wenig theilhaftig; auch die Gefässe verhielten sich wie in den gewöhnlichen Fällen von acuter Myelitis.

Bei den beiden letzten Fällen endlich hatte sich, das eine Mal 8 Jahre, das andere Mal 12 Jahre nach der Infection mit syphilitischem Gifte eine Meningitis spinalis vorzugsweise des Dorsalthelles eingestellt, wie aus den klinischen Symptomen erhellt. Häufig wiederkehrende Rachenaffectionen, welche bei Application specifischer Kuren schwanden, hatten bei dem Einen, allerlei nervöse Symptome (Kopfweg, Doppeltsehen), die ebenfalls nur specifischen Mitteln wichen, hatten bei dem Anderen das Fortwirken der Syphilis im Körper ausser Zweifel gestellt. In den Anfangsstadien war bei Beiden die spinale Leptomeningitis Besserungen nach geeigneten Kuren nicht unzugänglich; im Ganzen aber verschlimmerten sich die Erscheinungen allmählig; die Symptome einer transversalen chronischen Myelitis traten dazu; und nach mehrjährigem Bestehen der Erkrankung trat bei vorhandener com-

pletter Paraplegie der Unterextremitäten nach dem Eintritt von Decubitus und von cystitischen Erscheinungen der Tod ein.

Auch die Dehnung der N. crurales und ischiadici, welche in dem einen Falle von Nussbaum vorgenommen worden war, als bereits die Myelitis dorsalis bestand, hatte begreiflicherweise keinen Einfluss auf den Verlauf des Leidens auszuüben vermocht.

Die Autopsie ergab in beiden Fällen eine sehr ausgeprägte Leptomeningitis spinalis, besonders des Dorsaltheiles mit starken Verdickungen der Meningen und bei dem Einen das Bestehen der gewöhnlichen Erweichungsform des dorsalen Abschnittes des Rückenmarks, mit secundärer Degeneration. Mikroskopisch zeigen sich hauptsächlich Körnchenzellen; die Gefässe verdickt, mit vielen zelligen Gebilden umgeben und theilweise infiltrirt.

Bei dem zweiten Falle war leider bei der Herausnahme des Rückenmarks ein Theil der dorsalen Partie der Med. spinalis zerquetscht worden; im Halstheile bestand graue Degeneration der Goll'schen Stränge und der Peripherie der Seitenstränge; in den Goll'schen Strängen war eine enorme Menge von grossen, vielstrahligen Deiters'schen Zellen nachweisbar. Im Lumbaltheile fand sich eine Höhlenbildung vor; und zwar befand sich die Höhle in den vorderen Partien der Hinterstränge hinter dem obliterirten Centralcanal.

Redner erwägt die Möglichkeit einer Tumorbildung in diesem Falle, welche ihm weniger wahrscheinlich erscheint, als das Bestehen einer chronischen Myelitis mit eigenthümlichem Verhalten der bindegewebigen Substanz. Er ist aber nicht der Meinung, dass die Höhlenbildung im Rückenmarke in anderen Fällen in keiner Beziehung zu Tumoren der Rückenmarkssubstanz stehe; er beobachtete selbst einen Fall von unzweifelhaftem Myxosarcom des Rückenmarks mit Erweichungsherden und Höhlenbildung inmitten der neugebildeten Substanz.

Schliesslich betont er, dass er die gefundenen histiologischen Veränderungen für keineswegs specifische, nur bei Syphilis vorkommende ansehe, dass als hauptsächlich charakteristisch die starke Betheiligung der Rückenmarkshäute und des Gefässapparates erscheine, die aber ebenfalls keinen specifisch histologischen Character an sich habe. Ob in den beiden letzten geschilderten Fällen eine Leptomeningitis gummosa den Erkrankungsprocess eingeleitet habe, welche später unter Hinterlassung der Verdickungen der Meningen verschwunden sei, und in welcher Weise in den beiden Fällen von acuter Myelitis das Zustandekommen dieser Affection des Genaueren zu erklären sei, lässt Redner dahingestellt. Auffällig erscheint schliesslich die Remittenz der geschilderten Veränderungen, sobald sie einmal eine gewisse Höhe erreicht haben, gegen die verschiedenen antisiphilitischen Kuren. Es spricht dies aber nicht gegen den Zusammenhang der Meningitis und Myelitis spinalis mit Lues, da ja häufig auch andere Veränderungen, die unzweifelhaft auf Lues beruhen, z. B. die Heubner'schen Arterien degenerationen und in noch eminenterer Weise die Lebercirrhose allen Mitteln trotzen.

Sicherlich bleibt das Zusammentreffen der Syphilis und der geschilderten Affectionen bei jeglichem Mangel sonstiger causal Momenten für das Entstehen letzterer sehr auffallend und fordert zu weiteren Untersuchungen dringend auf.

Dr. Schüle von Illenau:

Ueber Hydromyelus.

Dieser Vortrag erscheint an einer andern Stelle in extenso.

Docent Dr. Engesser von Freiburg i. B.:

Ueber einen Fall von disseminirter Sclerose des Gehirns und Rückenmarkes.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen eine Krankengeschichte mittheilen, welche sich sehr enge an einen von mir im vorigen Jahre im Deutschen Archiv für klinische Medicin veröffentlichten Fall anschliesst, bei dem die Obduction eine sehr verbreitete sclerotische Degeneration des Rückenmarks und Gehirns in zerstreuten Herden ergab, während der Symptomencomplex vielfach und gerade in den wesentlichsten Puncten von dem Krankheitsbilde abwich, welches von Charcot und Ordenstein für disseminirte Sclerose des Gehirns und Rückenmarks aufgestellt wurde.

Der Fall ist folgender:

Adam Peter, 40 Jahre alt, früher Packer in einer Tabaksfabrik in Basel; aus gesunder Familie stammend, in der Nervenkrankheiten nie vorkamen, er selbst war stets gesund. — Am 28. October 1872 erlitt derselbe eine Fractur des rechten Unterschenkels dicht oberhalb des Knöchels durch eine Kiste, die ihm auf das Bein fiel; ein in Folge dessen angelegter Gypsverband blieb 4 Wochen liegen. — Nach Abnahme desselben bemerkte Pat., dass er nicht im Stande war, mit festem Schritte aufzutreten, sondern dass er schwankte und taumelte und zwar deshalb, weil er sich nicht nur auf dem gebrochenen gewesenenen, sondern auch auf dem vorher gesunden Beine unsicher fühlte.

Diese Unsicherheit in den Bewegungen erstreckte sich aber nur auf die beiden Unterschenkel bis zu den Knien, die Bewegungen der Oberschenkel erfolgten vollständig sicher; — zugleich bemerkte Pat., dass beide Unterschenkel bis zu den Knien herauf kälter waren als früher (und nicht mehr schwitzten, was früher nach Angabe des Patienten in sehr hohem Grade der Fall gewesen sein soll); — ebenso bemerkte Pat. gleichzeitig, dass er schlechter sehe, wie früher.

Alle diese Erscheinungen machten jedoch den Patienten nicht arbeitsunfähig; er musste sich zwar stets des Stockes beim Gehen bedienen, dagegen stehen, sich bücken und wieder aufrichten, wie es zu seinem Geschäfte als Packer nöthig war, konnte er sicher und fast ohne Stock oder sonstige Hilfe.

Im September 1873 stellte sich aber allmählig eine solche Verschlimmerung ein, dass Patient arbeitsunfähig wurde und nachdem ihn sein Brodherr noch längere Zeit unterhalten hatte, entlassen und in seine Heimat geschickt wurde.

Hier steigerte sich unter den schlechten Lebensverhältnissen die Verschlimmerung noch sehr bedeutend.

Der Gang wurde so unsicher, dass Pat. sich kaum mit dem Stock und nur ganz kurze Strecken fortbewegen konnte, das Stehen war ihm ebenfalls nur mit sehr kräftiger Unterstützung des Stockes möglich; dabei hatte Pat.

sehr erhebliche Schmerzen in beiden Knien, die längs der Tibiae nach unten ausstrahlten. Ferner stellten sich Störungen ein in der Urin- und Stuhlentleerung. Wenn Patient das Bedürfniss hatte zur Urinentleerung, so musste er einige Minuten warten, bis sich unter Zuhilfenahme der Bauchpresse die Blase und zwar dann in vollem und ununterbrochenem Strahle entleerte. Auch der Stuhl war unregelmässig und erfolgte oft plötzlich und unwillkürlich. Das Schvermögen nahm noch mehr ab.

In Folge dieser Verschlimmerungen suchte Pat. das klinische Hospital in Freiburg auf, wo am 26. Januar 1875 folgender Status aufgenommen wurde.

Pat. von kräftiger Architectur und gut entwickelter Musculatur. — Hautfarbe auffallend blass, das Gesicht hat etwas maskenhaftes, schwerbewegliches, selbst beim Sprechen ist das Mienenspiel ein äusserst langsames und beschränktes; — Pat. kann nicht pfeifen, was er früher gekonnt haben will. Bulbi vortretend, schwer beweglich, Parese des linken Abducens, auch das Erheben des Bulbus über die Horizontale ist unmöglich, der Versuch dazu erzeugt heftigen Stirnkopfschmerz. Sehschärfe ist bedeutend herabgesetzt beiderseits, der ophthalmoscopische Befund dagegen negativ. Nystagmus ist nicht vorhanden.

Bei der Sprache ist ein leichtes Zittern zu beobachten. Von den Knien abwärts klagt Pat. über Schmerzen, die zeitweise bald mehr auf der einen, bald mehr auf der andern Seite auftreten.

Die Sensibilität ist intact; überall am Körper, auch an den Fusssohlen werden die feinsten Zeichnungen und Nadelstiche scharf empfunden und prompt localisirt. — Parästhesien sind nicht vorhanden.

Pat. fühlt sich äusserst unsicher auf seinen Beinen; er kann zwar eine Strecke von ca. $\frac{1}{4}$ Stunde gehen, muss sich dabei aber mit grosser Anstrengung auf seinen Stock stützen und ermüdet in hohem Grade; beim Gehen muss er die Beine sehr gespreizt aufsetzen; sobald er die Füsse einander näher rückt, verwechselt er dieselben, und geräth in so starkes Schwanken, dass ihm selbst mittelst des Stockes das Gehen unmöglich wird.

Stehen kann Pat. mit gespreizten Beinen auch ohne Stock, dabei schwankt er ziemlich stark, jedoch ohne zu fallen.

Bei geschlossenen Augen zeigt sich weder im Gehen noch im Stehen eine Vermehrung des Schwankens, ebenso kann sich Pat. mehrmals rasch umdrehen bei geschlossenen Augen, ohne dass er zu fallen droht.

Dem passiven Strecken und Beugen der Beine setzt er grossen Widerstand entgegen; — ferner hebt und senkt er jedes Bein in jeder verlangten Höhe und Distanz und zwar ohne Schwanken oder Zittern bei intendirter oder ausgeführter Bewegung. Die electriche Erregbarkeit zeigt sich bei oberflächlicher Prüfung erhöht.

Die eingeleitete Therapie bestand in stabilen und labilen auf- und absteigenden Rückenmarksströmen, Pillen von Arg. nitr. à 0,01, von denen im Ganzen 70 genommen wurden; es wurde jedoch kein weiterer Erfolg dadurch erzielt, als dass Pat. etwas kräftiger wurde, was wohl mehr auf Rechnung der guten Pflege, als der Medication zu setzen ist.

Auf seinen Wunsch wurde Pat. am 19. März 1875 in seine Heimat entlassen; stellte sich jedoch am 12. Mai wieder erheblich verschlimmert im Hospitale ein, wobei besonders auffiel, dass jetzt doppelseitiger Strabismus

convergens bestand und zwar mit erheblich stärkerer Lähmung des rechten Abducens.

Pat. kehrte nun mehrfach in seine Heimat zurück, von wo er stets nach einigen Wochen wieder erheblich verschlimmert zurückkehrt, während er sich in der Hospitalpflege immer wieder besserte.

Am 25. October 1875 wurde folgender Status aufgenommen:

Beim Gehen und Stehen ist gegen früher keine wesentliche Verschlimmerung nachweisbar; dagegen ist das Sehvermögen bedeutend verschlechtert, die Augenspiegeluntersuchung ergiebt eine gewisse Verfärbung beider Papillae, das Accomodationsvermögen bedeutend geschwächt. Parese der Mm. externi et interni, welche die Beweglichkeit der Bulbi nach oben beschränkt. Es wird eine Art von Nystagmus beobachtet, der darin besteht, dass bei der Bewegung der Augen nach rechts oder links, um einen mehr seitlich gelegenen Gegenstand zu fixiren, ein mehrmaliges Hin- und Herschwanken der Bulbi eintritt, bis sie in einer mittleren Seitenstellung zur Ruhe kommen, eine äusserste seitliche Fixirung, so dass der Irisrand den Augenwinkel erreicht, ist nicht möglich; dasselbe Schwanken tritt auch ein, wenn Patient aufgefordert wird, mit den Augen einem von der einen zur andern Seite vorbeigeführten Gegenstande zu folgen.

Die Parese der Nn. Faciales ist nicht stärker als bei der ersten Aufnahme. Die Zunge wird etwas nach rechts ausgestreckt, es ist aber die Linkswendung derselben, ebenso die Auf- und Abwärtsbewegung, sowie die Ausböhlerung derselben möglich, alle diese Bewegungen erfolgen aber langsam und unter fibrillärem Zittern. Die Aussprache der Buchstaben d, t, v, l. ist erschwert. Am weichen Gaumen ist nichts Abnormes zu bemerken.

Die Arme scheinen auf den ersten Anblick vollständig intact, dagegen zeigt die gegen früher bedeutend verschlechterte Schrift, dass sich eine gewisse Unsicherheit wenigstens der rechten Hand bemächtigt hat.

Am 20. Nov. zeigt sich, dass Pat. bei geschlossenen Augen viel stärker schwankt als bei offenen und zu fallen droht; beim Gehen und Stehen in der Dunkelheit wird er von Schwindel befallen, so dass er sich niedersetzen muss. Beide Beine werden geschleift und zwar das rechte mehr als das linke; -- beim Liegen kann Patient die Beine nur langsam und nicht vollständig gegen das Abdomen hinauf ziehen; ebenso kann er nicht auf einem Fuss stehen.

Die Stimme ist sehr rauh und tief, die laryngoscopische Untersuchung ergiebt eine Parese des linken Stimmbandes; -- wenige Tage später ist keine Stimmbandlähmung mehr zu constatiren.

Die Sprache ist langsam, lallend, nicht scandirend.

10. Febr. 1876. Die Stimme ist fast tonlos, hochgradige Parese beider Stimmbänder.

Am 24. Nov. 1876. Die electriche Untersuchung der Beine ergab im Vergleich mit gesunden eine Erhöhung der faradischen Erregbarkeit. Bei 10 Ctm. Rollenabstand des Stöhrer'schen transportablen Inductionsapparates erfolgten sehr kräftige tetanische Contractionen sämtlicher geprüften Muskeln.

Die galvanische Erregbarkeit erschien links ziemlich normal, rechts etwas erhöht; die Prüfung an beiden Nn. peroneis ergab nach Elementenzahl (E) und Nadelausschlag:

L.			R.		
KSz VI	E	1,5°	II E	1/4°	
KDz>XX	-	6°	X	-	2°
KOzXXV	-	10°	X	-	3°
AnSz X	-	2°	VI	-	1°
AnOz X	-	2°	IV	-	1°

9. Mai 1877 wurde nun folgender Status aufgenommen: Pat. kann nur mit Hilfe eines Stockes und mit gespreizten Beinen gehen und stehen; — bei eng aufgesetzten Füßen schwankt er sehr erheblich und verwechselt beim Gehen die Füße; ebenso wenn er bei geschlossenen Augen zu gehen und stehen versucht.

Beim Gehen bewegt er stets das rechte Bein mit fast steifem Knie und unter Hebung des Beckens rechterseits bogenförmig nach Vorne. — Die Flexoren und Extensoren des rechten Beines sind rigid, besonders fühlen sich die Wadenmuskeln hart an und ist die Achillessehne sehr straff gespannt; öfters klagt Pat. über krampfartige Schmerzen im rechten Wadenmuskel, seltener im linken. Von dem Lig. patellae und der Achillessehne aus werden starke Sehnenreflexe ausgelöst, die jedoch nur in einer einmaligen, aber sehr energischen Zuckung, nicht aber in dauernden klonischen Krämpfen bestehen.

Bei der Aufforderung, die Beine auf eine bestimmte Höhe zu heben, fährt Pat. über das verlangte Ziel hinaus und erreicht dasselbe erst unter mehrfachem Hin- und Herschwanken, hat er die richtige Höhe einmal erreicht, so hält er sie fest inne, ohne zu zittern; überhaupt wird bei keinerlei Bewegung Zittern beobachtet. Bei Prüfung des Muskelgefühls durch Gewichte, welche auf eine mittelst eines Bandes um die Zehenbasis angehängte Wagschale gelegt wurden, zeigt sich, dass Patient rechts das Auflegen und Wegnehmen von 20,0 Gramm noch vollständig richtig taxirt; links dagegen taxirt er die Differenz von 20,0 Grm. gar nicht, und die von 50,0 oder 100,0 Grm. sehr unsicher und unter Zuhilfenahme von Hebebewegungen. Die Urinentleerung erfolgt sehr träge und muss bisweilen mit dem Katheter nachgeholfen werden, der Stuhl ist meist angehalten.

In den Armen klagt Patient über eine erhebliche Schwäche, welche ihm erst in der letzteren Zeit auffällt.

Atrophien der Muskulatur sind nirgends bemerkbar.

Pat. leidet viel an Schwindel und heftigem Stirnkopfschmerz.

Die Störungen in der Sehschärfe, Accommodation und den Bewegungen der Bulbi sind noch ziemlich in gleichem Stadium wie früher, der früher erwähnte Nystagmus ist sehr deutlich ausgeprägt.

Die Sprache ist bisweilen sehr unverständlich, lallend, häsitierend — nicht scandierend. Beide Nn. faciales sind paretisch, doch ist die rechte Gesichtshälfte viel weniger beweglich als die linke, der Mund ist mässig nach links verzogen, die rechte Nasolabialfalte fast ganz verstrichen. Die electricische Erregbarkeit im ganzen Facialisgebiet intact.

Die Stimme ist heiser, nicht tonlos — Parese beider Stimmbänder, das rechte weniger beweglich als das linke. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

In erster Linie auffallend erscheint im vorliegenden Falle die Entstehungsweise des Leidens, welches sich unmittelbar nach Abnahme eines vierwöchentlichen Gypsverbandes mit Sistirung der Schweisssecretion in den Unterschenkeln manifestirte, so dass dadurch der Gedanke nahe gelegt ist, die Entstehung des Leidens auf Störungen seitens vasomotorischer Nerven zurück zu führen und zwar um so mehr, als auch gleich von Anfang an eine Kälte der Beine und eine auffallende Blässe der gesammten Hautbedeckung beobachtet wurde.

Wenden wir nun noch einmal unsere Aufmerksamkeit auf den ganzen Symptomencomplex und den Verlauf im vorliegenden Falle, so finden wir eine grosse Anzahl von bald mehr, bald weniger deutlich ausgeprägten Erscheinungen, welche sich gleich vom ersten Beginn des Leidens an in die zwei von Charcot für die disseminirte Sclerose aufgestellten Gruppen der spinalen oder der cephalen Symptome einreihen lassen.

Hierher gehören in erster Rubrik: die Anfangs sich bloss auf die Unterschenkel, später auch auf die Oberschenkel erstreckende paretische Schwäche, die sich in leichter Ermüdbarkeit und Nachschleifen der Beine offenbarte; die Störungen in der Urin- und Stuhlentleerung; die im weiteren Verlaufe auftretende und nur auf das rechte Bein beschränkte Rigidität der Muskulatur, die gesteigerten Sehnenreflexe, sowie die wenigstens bis zur Zeit erhöhte electricische Erregbarkeit, — die von den Knieen abwärts längs der Tibiae ausstrahlenden Schmerzen; — die im späteren Verlauf auftretende Unsicherheit in den Armen, die sich zuerst durch eine Verschlechterung der Schrift bemerklich machte, und endlich die der letzteren Zeit angehörende Störung seitens des Muskelgefühls, in dem linken Beine stärker ausgeprägt als in dem rechten.

Von cephalen Symptomen haben wir zu erwähnen: Die gleich von Anfang an sich geltend machende Sehstörung, anfangs mit negativem ophthalmoscopischem Befunde, später mit deutlichen Degenerations-Erscheinungen der beiden Papillen; — die Accommodations-Schwäche, die Lähmungs-Erscheinungen, welche allmählig sämtliche Muskeln der Bulbi befielen, die Veränderungen der Sprache, die zeitweise auftretende und wieder verschwindende bald halb-, bald doppelseitige Stimmbandlähmung, endlich der Stirnkopfschmerz, und der in letzterer Zeit oft sich wiederholende Schwindel; auch das Romberg'sche Symptom dürfte hierher zu zählen sein. Alle diese Erscheinungen sind noch besonders dadurch characterisirt, dass sie in grösseren oder kleineren Gruppen successive und zwar Anfangs nur ganz schwach angedeutet, meist im Beginn nur einseitig und sich erst im weiteren Verlauf auf die andere Seite verbreitend, auftreten, unter mehrfachem, bisweilen ganz auffallend raschem Wechsel zwischen Verbesserung und Verschlimmerung stetig an Intensität zunehmen und so dem ganzen Verlaufe den Character eines progressiven verliehen.

So gross nun aber auch die Zahl der angeführten Erscheinungen ist, so vermissen wir doch einige Glieder in dem Symptomencomplex der disseminirten Sclerose und zwar gerade solche, welchen gewöhnlich sehr grosse Wichtigkeit für die Diagnose dieses Leidens beigelegt wird.

Von diesen Erscheinungen kam nur der Nystagmus, der jedoch sonst sehr frühzeitig aufzutreten pflegt, nach Verlauf einiger Jahre zur Beob-

achtung; bemerkenswerth ist dieser Nystagmus in unserem Falle insbesondere noch dadurch, dass er der von Friedreich aufgestellten Form des atactischen Nystagmus entspricht, indem er nur dann auftritt, wenn der Pat. veranlasst wird, einen Gegenstand zu fixiren und den Bewegungen desselben, besonders den Seitenbewegungen zu folgen, so dass er als Analogon zu dem für dieses Leiden sonst so charakteristischen Zittern der Extremitäten bei beabsichtigten oder ausgeführten Bewegungen aufgefasst werden kann. Ausser diesem in besagter Form vorhandenen Nystagmus sind aber von den übrigen pathognomonischen Symptomen keine zugegen. Die Sprache ist zwar verändert, sie hat aber nicht den der Herdsclerose zukommenden Character; dieselbe ist lallend, etwas häsitirend, einige Buchstaben werden schwer ausgesprochen, aber scandirend ist die Sprache nicht. Contracturen sind zur Zeit nicht vorhanden, es müsste denn nur sein, dass die heftigen Schmerzen, die Pat. in den Wadenmuskeln empfindet, bei der hochgradigen Härte derselben und der straffen Spannung der Achillessehne als erste Andeutung von beginnenden Contracturen zu betrachten seien; endlich wird das Zittern bei intendirter und ausgeführter Bewegung der Extremitäten, die hervorragendste aller Erscheinungen in dem Charcot'schen Krankheitsbilde, vollständig vermisst.

Obgleich nun aber auch die hervorragendsten Symptome hier fehlen, so glaube ich dennoch, in Berücksichtigung der grossen Anzahl während des Verlaufs auftretenden und wechselvollen bald mehr, bald minder stark ausgeprägten Erscheinungen in dem vorliegenden Falle die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks stellen zu dürfen, welche, wie die disseminirte Sclerose, durch ihre grosse Verbreitung zahlreiche Veränderungen in der klinischen Erscheinungsweise darbieten muss.

Bezüglich der Vertheilung der pathologisch anatomischen Veränderungen ist wohl von Anfang an das Lendenmark als der hauptsächlichste Sitz der sclerotischen Degeneration anzunehmen, und zwar scheinen sämtliche Markstränge, vielleicht auch zum Theil die graue Substanz davon ergriffen zu sein, mit Ausnahme der grossen, multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner, gegen deren Erkranktsein der vollständige Mangel jeglicher Atrophien spricht.

Von den weissen Strängen dürfte, aus der Rigidität der Muskulatur und den gesteigerten Sehnenreflexen am rechten Bein zu schliessen, der rechte Seitenstrang am intensivsten degenerirt sein, während die Erkrankung der Hinterstränge, wohl erst der neuesten Zeit angehörig, zur Zeit noch weniger stark ausgeprägt zu sein scheint, auch ist eine graduelle Verschiedenheit in der Entartung der beiden Hinterstränge, nach dem Ergebniss die Prüfung auf das Muskelgefühl, nicht unwahrscheinlich.

Seitens des Dorsalmarks sind zur Zeit keine Erscheinungen vorhanden, dagegen spricht die Unsicherheit in der rechten Hand und die Schwäche in beiden Armen für eine, wenn auch nur mässige und nicht sehr ausgedehnte Erkrankung des Cervicalmarks.

Im Gehirn waren wohl einzelne Bezirke gleich von Anfang an oder doch wenigstens sehr frühzeitig von dem sclerotischen Degenerations-Process befallen: so insbesondere die beiden Tractus optici und die Medulla ob-

longata, von welcher letzterer einzelne Stellen in höherem Grade entartet zu sein scheinen, als andere; mit grosser Wahrscheinlichkeit lässt sich auch annehmen, dass der Pons von sclerotischen Herden durchsetzt sei, wohl auch die Grosshirnhemisphären, aus dem Kopfschmerz zu schliessen, und vielleicht auch die Pedunculi cerebelli.

Eine eingehende Analyse der Erscheinungen und ihrer Beziehungen zu pathologisch anatomischen Veränderungen würde hier zu weit führen, der Fall bietet dafür auch zu wenig wesentlich neue Gesichtspunkte.

Meine Absicht bei der Mittheilung desselben war hauptsächlich die, im Anschluss an den früher von mir mit Obductionsbefund veröffentlichten Fall einen weiteren Beleg dafür beizubringen, dass es nicht einzelne hervorragende Symptome sind, auf die sich die Diagnose der Herdsclerose stützt, dass vielmehr in der grossen Zahl selbst mitunter scheinbar unbedeutender Symptome und in dem Ungleichmässigen ihrer Verbreitung und dem Wechselvollen ihres Auftretens und Verlaufes das Kriterium für die richtige Erkennung der disseminirten Sclerose im Rückenmark und Gehirn zu suchen sei.

Um 11 $\frac{3}{4}$ Uhr schliesst der Vorsitzende die Sitzung, da noch eine Berücksichtigung des neuen Dampfbades beabsichtigt war. Dieselbe fand unter Führung des Herrn Dr. Heiligenthal statt.

Heidelberg und Pforzheim im Juni 1877.

Dr. Kaiser.

Dr. Fischer jr.
