

VIII.
Berliner
Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf den Vorschlag des Herrn Mehlhausen erfolgt die Wiederwahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission per acclamationem.

Hierauf wird beschlossen, das Stiftungsfest der Gesellschaft am 13. Februar durch ein gemeinsames Mittagsmahl zu feiern.

Sodann demonstrirt Herr Moeli eine von ihm erdachte Modification am Kurbelrheostaten.

An der hierauf folgenden Discussion beteiligten sich die Herren Bernhardt und Remak; der erstere kommt auf die von Herrn Wernicke in der Decembersitzung demonstrirte Modification des Rheostaten zurück, die er für absolut nöthig deshalb nicht erachten kann, weil bei Benutzung des Rheostaten im Nebenschluss die Schwankungen in der Stromstärke sich bis auf ein Minimum vermeiden lassen, wie er dies mit Zugrundelegung Zech'scher Berechnungen nachweist. Ausserdem spricht der hohe Preis des Rheostaten nach der Wernicke'schen Modification gegen seine allgemeine Einführung. In eben diesem Sinne spricht sich auch Herr Remak in Bezug auf die Wernicke'sche Modification des Rheostaten aus: er möchte zwar das Vierkurbelssystem nicht missen, glaubt aber die Wernicke'sche Vorrichtung durch einen besondern Kunstgriff (gleichzeitige Handhabung zweier Kurbeln) ersetzen zu können. Auch er findet den Wernicke'schen Rheostaten für zu theuer. In Bezug auf die Moeli'sche Modification glaubt er zunächst, dass mit Rücksicht auf das Erzielen therapeutischer Resultate die Anwendung von Stromschwankungen unnöthig sei; daher sei die Vorrichtung practisch überflüssig und zudem ihre Wirksamkeit von dem Vortragenden nur für die

Anordnung nachgewiesen, bei der sich der Rheostat im Hauptschluss befände*).

Hiergegen bemerkt Herr Moeli, dass er sich von der Wirksamkeit seiner Anordnung auch bei im Nebenschluss befindlichen Rheostat überzeugt habe.

Hierauf demonstirt Herr Westphal mikroskopische Präparate aus der Hirnrinde und dem angrenzenden Mark im Anschluss an seinen in der Novembersitzung (1881) gehaltenen Vortrag: Ueber einen Fall von Rindenerkrankung mit Hemianopsie. Es zeigte sich die Marksubstanz wohl erhalten und nur die Rinde verändert, deren Pyramidenzellen geschrumpft waren und ihre Fortsätze eingebüsst hatten.

Zum Schlusse beginnt Herr Binswanger seine pathologisch-anatomischen Mittheilungen mit der Demonstration eines porencephalitischen Gehirns.

Während des Lebens des Individuums hatte Lähmung und Ataxie in der gegenüberliegenden Körperhälfte bestanden. Der porencephalitische Defect ging in Trichterform von der Rinde des Betz'schen Lappens in die Tiefe, ohne den Seitenventrikel zu erreichen. Mit Kundrat nimmt auch der Vortragende als Grund der Veränderung eine zur Nekrose führende auf Anämie beruhende circumscripte Encephalitis an. Der Vortragende demonstirte hierauf mikroskopische dem Trichterrande entnommene und mit Carmin gefärbte Schnitte.

13. Februar 1882.

Das Stiftungsfest der Gesellschaft wurde durch ein Diner gefeiert.

Die Gesellschaft zählt gegenwärtig 80 ordentliche, 9 auswärtige Mitglieder und ein Ehrenmitglied.

*) Herr Remak hat nachträglich noch folgende seiner Bemerkungen zu Protokoll gegeben:

Mit Rücksicht darauf, dass die Wernicke'sche Vorrichtung in technischer Beziehung einen Fortschritt darstellt, soviel ich sehe aber nur am Kurbelrheostaten anwendbar ist, möchte ich der Ansicht entgegenreten, dass in einer, wenngleich nebensächlichen Beziehung der Stöpselrheostat vor dem Kurbelrheostaten etwas voraus hätte. Brenner hat sich dahin ausgesprochen, dass bei der Untersuchung der Acusticushyperästhesie zur Feststellung des Grades, eventuell der fortschreitenden Besserung man genau abmessbarer, plötzlicher Stromschwankungen bedürfe, die man nur mittelst Stöpselrheostates erzeugen könne. Dieser Nachtheil wäre bei der Seltenheit der Anwendung ein mehr theoretischer, lässt sich aber vollständig ausgleichen durch eine ganz einfache Vorrichtung. Eine auf einen kleinen Zapfen an der Kurbel befestigte Schnur läuft in einen flachen Metallknopf aus, der mittelst der Hand auf die Blöcke des Kurbelrheostaten aufgesetzt resp. auf demselben gleitend hingeführt wird. Für gewöhnlich wird diese einfache Hilfskurbel nicht befestigt. (Demonstirt den Einfluss des Aufsetzens der Platte auf die Blöcke am Galvanoskop.)

Sitzung vom 13. März 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste waren anwesend:

die Herren Dr. Pelizaeus, v. Muralt und Damaegger.

Vor Eintritt in die Tagesordnung demonstrierte Herr Moeli Präparate aus dem Halstheile des Rückenmarks einer in Folge acuter Myelitis verstorbenen Frau. Es war plötzlich eine Lähmung der Beine, dann auch der Vorderarme aufgetreten. Das Kniephänomen erlosch am 3. Tage, weiterhin kam es unter geringen Fieberbewegungen zu Decubitus, Blasenschwäche. Am 12. Tage war eine erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit der Handmuskeln gegen beide Ströme eingetreten, der Tod erfolgte suffocatorisch am 13. Krankheitstage. Im Halsmarke waren zwischen 4. und 6. Nerv. cerv. die Vorderhörner stellenweise ganz zerstört, daneben fanden sich frische Veränderungen herdweise in der weissen Substanz, besonders der Seiten- und Vorderstränge. Das übrige Rückenmark bot für die mikroskopische Untersuchung keine Veränderung dar. Vortragender berührt die anfängliche Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der Landry'schen Paralyse; in dem Fehlen des Kniephänomens in diesem Falle kann ein Beweis gegen die jetzt gewonnene Anschauung über die Localisation desselben nicht gefunden werden, da einmal der Tod relativ früh nach dem Erlöschen des Kniephänomens eintrat, andererseits die Möglichkeit, dass eine so hochgradige plötzliche Veränderung in höher oben gelegenen Abschnitten des Rückenmarks von Einfluss sein könnte, nicht auszuschliessen ist.

In der sich an diese Demonstration anschliessenden Discussion fragt Herr Remak, ob Entartungsreaction vorhanden war und ob die peripheren Nerven post mortem untersucht seien.

Herr Moeli erwidert hierauf, dass zwar nicht die peripheren Nerven, wohl aber die vorderen Wurzeln untersucht und intact befunden worden seien. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war nur am Daumen für beide Stromesarten herabgesetzt, ohne dass Veränderung der Zuckungsformel bestand.

Hierauf hält Herr Binswanger unter Demonstration von Präparaten seinen Vortrag über „einen Fall von Hirntumor (Gliom des Ependyms)“.

Eine Discussion schloss sich an diesen Vortrag nicht.

Herr Gnauck sprach hierauf über „die Beziehungen zwischen Melancholie und Verrücktheit“.

Herr Reinhard fragt, ob auch bei den vom Vortragenden beobachteten Personen die schmerzlichen Affecte im melancholischen Stadium wirklich tief gingen und ob nicht die Krankheitsäusserungen etwas Unbestimmtes, Verschwommenes hatten, was von Herrn Gnauck verneint wird.

Herr Schrötter macht darauf aufmerksam, dass namentlich der erste

Fall durchaus an eine Psychosis typica erinnere mit einem Vorläuferstadium der Melancholie, dem die Verrücktheit folge, um schliesslich in das Stadium des Blödsinns überzugehen.

Auch dies verneint Herr Gnauck: Die melancholischen Wahnideen schwanden ganz und gar und wurden in das Stadium der Verrücktheit nicht mit hinüber genommen. Die Trennung war eine so scharfe, wie sie sonst bei der Psychosis typica nicht beobachtet wird.

Nach Herrn Westphal kommt auf die subjectiven Anschauungen des Beobachters solcher Fälle viel an. Für den ersten der Fälle Gnauck's hatte er den Eindruck einer unabhängig vom Affect entstandenen Psychose; für den zweiten Fall möchte er sich den Anschauungen des Vortragenden anschliessen.

Hierauf hält Herr Westphal seinen Vortrag „Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens“.

Dieser Vortrag ist inzwischen im 3. Heft des XII. Bandes dieses Archivs ausführlich veröffentlicht worden.

In der Discussion erwidert Herr Westphal auf die Frage des Herrn Remak, warum beim Tetanus rheumat. das Kniephänomen aufgehoben sei, dass bei maximaler Muskelspannung, wie sie im Tetanus vorhanden sei, die Erscheinung selbstverständlich ausbleiben müsse.

Herr Senator betont, dass der von dem Herrn Vortragenden urgirte Tonus selbst ein reflectorisch ausgelöster Zustand sei. Bei Unterbrechung der centripetalen Bahnen höre Tonus und Sehnenreflex auf, jedoch so, dass die eine Erscheinung noch da sein, die andere verloren gegangen sein kann.

Herr Westphal bestreitet, dass sicher erwiesen sei, dass der Tonus nur auf reflectorischen Wege zu Stande komme.

Herr Lewinski meint, der Tonus erleichtere die Auslösung von Reflexen, er ermögliche erst die Erregung der sensiblen Nervenendigungen.

Auf den Vorschlag des Herrn Remak, bei den Thierversuchen den Tonus der Muskeln durch Reizung vom motorischen Nerven aus herzustellen und dann zu klopfen, antwortete Herr Westphal, dass er dies schon versucht habe, aber ohne Erfolg.

Herr Wernicke führt aus, dass bei Myelitis dorsalis bei schlaff gelähmten Unterextremitäten die Sehnenphänomene noch erhalten sein können, was bei Myelitis lumbalis nicht der Fall sei; dies spräche gegen die Abhängigkeit des Kniephänomens vom Tonus.

Hiergegen führt Herr Senator an, dass, wenn die Muskelspannung unter einen gewissen Grad gesunken sei, das Kniephänomen eben nicht hervorgerufen werden könne, und Herr Westphal betont, dass die Bezeichnung „schlaff“ bei Lähmungen nur im Gegensatz zu „Contracturzuständen“ gebraucht werde; es braucht eben der Muskeltonus auch bei schlaffen Lähmungen nicht zu fehlen, auch könnten anfänglich als „schlafe“ erscheinende Lähmungen später spastisch werden.

Schliesslich erwähnt noch Herr Moeli, dass unmittelbar nach schweren epileptischen Anfällen die Muskeln schlaff und das Kniephänomen nicht vorhanden sei.

Sitzung vom 8. Mai 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste waren anwesend:

Herr Dr. Delprat aus Holland,

Herr Dr. Smidt aus Berlin.

Herr Moeli hält den angekündigten Vortrag: Bemerkungen zur Untersuchung der Pupillen-Reaction. Er spricht zunächst über die Erweiterung der Pupillen auf Reizung sensibler Hautnerven. Dieselbe fehlt öfter bei Paralyse, namentlich häufig, wenn auch nicht ausnahmslos, bei gleichzeitigem Fehlen der Lichtreaction und des Kniephänomens. Bei andern Kranken, z. B. vielen Epileptikern ist sie ungewöhnlich lebhaft. Bei hysterischer Hemianästhesie ist sie auch von der anästhetischen Seite aus hervorzurufen. (Der Vortrag ist inzwischen in diesem Archive XIII. 3.) veröffentlicht worden.)

Auf den Vorschlag des Herrn Vorsitzenden wird die Discussion über diesen Vortrag aufgeschoben, bis Herr Mendel seine Mittheilung und die derselben vorausgehenden Demonstrationen „Ueber graue Degeneration im Bindearm“ beendet hat. Es handelte sich um einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie bei einem 48jährigen Manne, bei dem später Dementia eintrat. Ausser atrophischen Zuständen im linken Stirnhirn fand sich im Pulvinar des linken Sehhügels ein von verdickten Wänden umgebener gelbbraunlicher, erbsengrosser Herd, von dem aus eine sich durch den rechten Bindearm hindurch bis zum Corp. dentatum des rechten Kleinhirns erstreckende Degeneration zu verfolgen war.

Der Vortrag ist inzwischen im Neurologischen Centralbl. 1882, No. 11 publicirt worden.

In der nun folgenden, zunächst den Vortrag des Herrn Moeli betreffenden Discussion fragt Herr W. Sander, in welcher Weise die Sensibilität der untersuchten Fälle verändert war, da erst dann die Rolle, die das Grosshirn etwa bei diesen Erscheinungen spielt, klar würde. Herr Moeli erwidert, dass er immer am Halse untersucht, dort zwar nicht jedesmal die Sensibilität geprüft, immer aber gefunden habe, dass die Kranken den Eingriff schmerzhaft empfanden.

Herr Sander betont, wie auch in der Chloroformnarcose und im Schlafe das Bewusstsein fehle, bei sensiblen Reizungen aber eine Erweiterung der Pupillen und ein Geringerwerden der Schlafentiefe parallel gingen, was wohl auch dafür spräche, dass das Grosshirn zum Zustandekommen dieser Erscheinungen nothwendig sei.

Herr Reinhard hebt hervor, wie in einem der von Herrn Moeli besprochenen Fälle während tiefen Comas die Erweiterung ausgeblieben, was dafür spräche, dass das Grosshirn beim Zustandekommen der in Rede stehenden Erscheinung eine Rolle zu spielen habe.

Herr Binswanger weist schliesslich darauf hin, dass bei Epileptikern oft totale Anästhesien sich fänden, und man also nachzusehen habe, ob eine solche bei denen, die keine Pupillenreaction haben, sich vorfände.

Damit wird dieser Gegenstand der Tagesordnung verlassen.

In Bezug auf den Mendel'schen Fall weist Herr Binswanger auf die neuerdings von Bechterew publicirten Untersuchungen hin, aus denen hervorgeht, dass bei Läsionen der Innenwand des III. Ventrikels Gleichgewichtsstörungen wie bei Labyrinthläsionen zur Beobachtung kämen, somit also die Hypothese des Vortragenden eine Stütze fände, dass nämlich das bezeichnete Bündel der Weg sei, auf dem die Bewegungen und die Haltung des Körpers nach den uns durch das Auge zugeführten Eindrücken ihre Regulirung fänden.

Sitzung vom 12. Juni 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

die Herren: Dr. Thamm aus Berlin,

Dr. Leibner aus Ungarn.

Herr Binswanger hält den angekündigten Vortrag: Ueber Simulation von Geistesstörung, sich beziehend auf das ihm zu Gebote stehende Material von als geisteskrank der hiesigen Königl. Charité überwiesenen Verbrechern aus den Jahren 1880 und 1881.

Von 31 im Jahre 1880 und 42 im Jahre 1881 beobachteten derartigen Individuen wurden 5, beziehungsweise 16 als Simulanten erkannt. Man kann unter diesen drei Gruppen unterscheiden:

1. Stuporöse, verworrene,
2. Aengstliche, hallucinirende,
3. Maniakalische, Wüthende.

Erläuternde Beispiele für jede dieser drei Gruppen werden ausführlich mitgetheilt.

Abgesehen von einigen thatsächlichen Bemerkungen der Herren Liman und Lewin schloss sich der vorgerückten Zeit wegen keine Discussion an. Dieselbe wird bis zur nächsten Sitzung vertagt.

Sitzung vom 10. Juli 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Senator berichtet über einen Fall von linksseitiger, sämmtliche Aeste betreffender Trigemusanästhesie bei einem 39jährigen Arbeiter. Anamnestisch war nichts Besonderes nachzuweisen, Lues fehlte,

Der Fall (inzwischen Bd. XIII. 3. veröffentlicht) bot Anlass zu folgenden Bemerkungen: Auch die motorischen Fasern des III. Astes waren nicht ganz frei, da der M. masseter links paretisch und das Kauen an dieser Seite erschwert war. Bei dem absoluten Intactsein des linken Facialisgebietes und dem somit ungestörten Lidschlag konnte die vorhandene neuroparalytische Hornhautentzündung mit ihren Folgen nicht als Folge der Austrocknung des Auges angesehen werden, zumal ja auch die Zustände von Keratoxerosis, wie sie sich z. B. bei durch profuse Diarrhoe geschwächten Kindern vorfinden, durchaus von jenen bei Anästhesien des I. Trigeminusastes auftretenden Ophthalmien verschieden sind. Es sei wahrscheinlich, dass es sich in diesem Falle um eine isolirte Stammaffection des N. trigem. an der Schädelbasis gehandelt habe: ob die trophischen Fasern des Auges vom Gangl. Gasseri ihren Ursprung nähmen, sei durch eine Beobachtung von Haser, der auch bei einem intrapontinen Herde die Keratitis auftreten sah, bei intactem Gangl. Gasseri zweifelhaft geworden. Die vorhandenen Geschmacksstörungen auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte sprächen, wie dies ja schon wiederholt ausgesprochen, da für, dass die Geschmack vermittelnden Chordafasern im Trigeminus ihr centrales Ende fänden.

Bemerkenswerth waren in diesem Falle endlich Erscheinungen von Schwindel und von intermittirend auftretenden Schwellungen der Knie- und Fussgelenke, deren Erklärung bisher noch ausstünde.

An der nun folgenden Discussion über den in der Sitzung vom 12. Juni 1882 gehaltenen Vortrag des Herrn Binswanger: „Ueber Simulation von Geistesstörung“ theilte sich die Herren Lewin, Binswanger, Liman, Moses, Ideler, Bär, Westphal, Moeli, Richter (Dalldorf) und Mendel. Es handelte sich um den Geisteszustand ganz bestimmter Verbrecher, welche zu verschiedenen Zeiten von den verschiedenen Herren beobachtet worden sind und von einigen als wirkliche Simulanten betrachtet wurden, während eine Gruppe der Discutirenden zwar die geistige Störung zugab, doch aber behauptete, dass einzelne Symptome trotz factisch bestehender psychischer Störung simulirt worden seien.

Sitzung vom 13. November 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Bernhardt besprach in seinem Vortrage: „Zur Pathologie der Tabes“ eigenthümliche apoplectiforme Zufälle, welche entweder früh oder im weiteren Verlaufe des Leidens eintreten, mit oder ohne Lähmungserscheinungen verlaufen und sich mit aphasischen Zuständen compliciren können. Diese Zufälle sind vorübergehend und können vollkommen verschwinden, während die Tabes als solche in gewöhnlicher Weise fortschreitet. Der Redner weist auf die Seltenheit derartiger Complicationen der Tabes hin, von denensich in der deutschen Literatur wenig, mehr in der französischen

fände. Herzkrankheiten, syphilitische Zustände sind auszuschliessen, desgleichen wirkliche, auf pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnsubstanz beruhende Läsionen. Insofern die psychischen Functionen der vom Redner und von Anderen beobachteten Kranken Jahre lang nach den beschriebenen Anfällen durchaus intact geblieben seien, müsse auch der naheliegende Gedanke an die sogenannten „paralytischen Anfälle“ der an progressiver Paralyse Leidenden von der Hand gewiesen werden, und für das Bestehen der mit dem Namen der *Sclérose en plaques* belegten Krankheit, bei der ähnliche Anfälle beobachtet seien, spreche in der ganzen übrigen Symptomatologie der hier in Rede stehenden Fälle kein einziges Zeichen.

In der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion betont Herr Mendel die Möglichkeit, dass sich später Demenz bei derartigen Kranken entwickeln könne, wie er dies einigemal beobachtet habe. Uebrigens glaube er, seien derartige Zufälle in den Werken von Erb und Leyden über *Tabes* erwähnt. Auch Herr Westphal hat Derartiges bei *Tabes* gesehen: ob Aphasie zugegen war, sei ihm nicht mehr gegenwärtig. Paralyse sei auszuschliessen: im Gehirn seien nachweisbare Veränderungen nicht zu finden.

Herr Wernicke hebt hervor, dass das schnelle Zurückgehen der Lähmungssymptome auch bei organisch begründeten Herderkrankungen vorkommen könne. Uebrigens sei es möglich, dass es sich nur um eine Complication gehandelt habe, wie sie bei älteren Tabikern in Folge einer Gefässerkrankung vorkommen könne. Ausserdem verbinde sich häufig die *Tabes* mit Lähmungszuständen, wenn der sclerosirende Process, die Hinterstränge überschreitend, auf die Seitenstränge übergreife. Diese Lähmungen haben ihre besonderen klinischen Kennzeichen, wie W. an einem Beispiele erläutert. Er unterscheide also 3 Fälle: 1. Hemiplegien bei *Tabes* derselben Entstehungsart aus Gefässerkrankungen, wie sonst bei Hemiplegien. 2. Lähmungszustände durch Uebergreifen auf die Seitenstränge. 3. Giebt er die Möglichkeit zu, dass es eine Hirnerkrankung besonderer, mit der *Tabes* zusammenhängender Natur geben könne. Durch die Fälle Bernhardts scheine ihm dies jedoch noch nicht erwiesen.

Gegen Herrn Mendel bemerkt zum Schluss Herr Bernhardt, dass seine Kranken eben nicht Paralytiker waren oder wurden, auch nicht die in der Literatur erwähnten Fälle, und dass er versichern könne, dass in den Werken von Erb und Leyden unter den Artikeln „*Tabes*“ nichts von diesen Dingen stünde.

In Bezug auf die Ausführungen des Herrn Wernicke sei er mit den von diesem Redner aufgestellten Punkten 1 und 2 einverstanden. Das seien aber längst bekannte Dinge und gerade das gehöre gar nicht hierher, wie aus dem Vorgetragenen hervorgehe. Nur im Punkt 3, dass es sich eben um zum Theil noch unaufgeklärte Vorgänge handle, stimme er mit Herrn Wernicke überein, müsse indessen ihm gegenüber daran festhalten, dass die mitgetheilten Fälle durchaus in die Kategorien jener bisher noch wenig gekannten Zufälle bei *Tabes* einzureihen seien.

Hierauf hielt Herr Smidt seinen angekündigten Vortrag: Ueber Geistesstörung nach Jodoformvergiftung. Innerhalb 4—5 Monaten hatte

eine 67jährige Frau ein chronisches Fussgeschwür stets mit Jodoform verbunden und im Ganzen etwa 100 Grm. (20 Grm. pro Monat) verbraucht. Sie erkrankte etwa nach 12 Wochen an Kopfschmerzen, Hallucinationen, Unruhe, melancholischer Verstimmung. Später verkannte sie Personen und Umgebung, hatte mannigfache Gehörs- und Gesichtshallucinationen, welche übrigens zu ihren Wahnideen keine tieferen Beziehungen hatten, und wurde schwach-sinnig. Interessant sei hier im Gegensatz zu den bis jetzt beobachteten Psychosen nach Jodoformgebrauch der chronische Verlauf der psychischen Störung nach lange anhaltendem Gebrauch des Giftes. Es erinnere dies an die Opium-, Alkohol- und Haschischvergiftungen.

Die Frage des Herrn Steinauer, wie lange Jod im Harn nachweisbar gewesen, beantwortet Herr Smidt dahin, dass schon zwei Monate der Krankheit verflossen waren, ehe er die Kranke sah, und dass an dem Widerstreben derselben die Untersuchung des Urins scheiterte. Herr Steinauer macht noch auf die wie auch beim Bromkalium zu beobachtende cumulative Wirkung des Giftes aufmerksam und auf die Aehnlichkeit der Bromvergiftung nach längerem Gebrauch von Bromkalium und der Jodoformvergiftung in klinischer Beziehung, und auf die beiden gemeinsame langsame Ausscheidung. — Die Aehnlichkeit der Jodoform- mit einer Alkoholintoxication glaubt Herr Hirschberg durch den Befund stützen zu können, den er in einem Falle von Jodoformamblyopie gemacht hat. Hier verhielten sich die Dinge sowie bei einer durch Alkohol- oder Tabakmissbrauch verursachten Sehstörung. Es sei aber noch die Frage, ob die hier beschriebene Psychose auch wirklich als mit dem Jodoformmissbrauch zusammenhängend angesehen werden müsse. Auf die Mahnung des Herrn Westphal, in der Beurtheilung der durch Jodoform bedingten psychischen Störungen vorsichtig zu sein (er erwähne nur, dass Herr v. Langenbeck nie derartiges gesehen), erwidert Herr Smidt, dass für das Zustandekommen der Jodoformintoxication die Beschaffenheit des Präparats (ob fein pulverisirt oder grob krystallisirt) und der Ort und die Art der Application von grosser Bedeutung seien, indem er an die Druckverbände, bezw. die sehr empfindliche Peritonealhöhle erinnert.

Sitzung vom 11. December 1882.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Hirschberg hält unter Vorstellung des betreffenden Kranken den angekündigten Vortrag über „Sehstörung bei einem Paralytiker“. Er fand bei derartigen Kranken entweder eine gewöhnliche, auf eine Opticusatrophie zu beziehende Amblyopie, oder Zustände von Hemianopsie, oder drittens, wie in dem vorgestellten Falle, das Vorhandensein eines progressiven centralen Scotoms. Die Sehstörung bei diesem 44jährigen Mann bestand in einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf $\frac{1}{6}$ der normalen bei sonst normalem Gesichtsfeld und normaler Farbenempfindung. Das Leiden hatte

eine grosse Aehnlichkeit mit den bei Schnapstrinkern und Rauchern beobachteten amblyopischen Zuständen; obgleich der Kranke das Rauchen und Trinken auf den Rath des Vortragenden unterliess, blieben die Störungen des Sehvermögens dennoch bestehen: auch war der Sehnerv weissgrünlich und scharf contourirt. — Eine weitere Untersuchung ergab unzweifelhaft das Bestehen einer sogenannten progressiven Paralyse. — Es besteht also hier ein relatives Scotom: nur ein Theil der Fasern der Fovea centralis ist functionsunfähig. Die Pupillen reagiren nur schwach, aber deutlich.

Herr Remak erinnert noch an die von Fürstner beschriebene Form der Sehstörung der Paralytiker,

Herr Wernicke berichtet über einen vor Kurzem von ihm untersuchten Paralytiker, bei dem sich durch die objective Untersuchung keine gröbere Störung nachweisen liess: auch die Papillen waren normal. An verschiedenen Stellen des Gesichtsfeldes fanden sich dagegen fleckförmig zerstreut und ganz unregelmässig verbreitet relative Scotome: Hemianopsie bestand nicht.

Hierauf hält Herr Moeli den angekündigten Vortrag „Ueber secundäre Degeneration“.

Herr M. hat mit Herrn Binswanger gemeinsam constatirt, dass nach Verletzungen der Grosshirnrinde und Marksubstanz secundäre Degeneration constant eintritt, und dass die früheren Angaben Binswanger's, welche das Auftreten secundärer Degeneration in Zweifel zogen, zu berichtigen sind. Bei gemeinsam mit B. angestellten Versuchen sahen die Untersucher secundäre Degeneration auftreten, ohne dass eine vollständige Lähmung vorhanden war, und konnten zum Theil bei denselben Thieren die oft beschriebenen Sensibilitätsstörungen wahrnehmen. Wahrscheinlich liegt in der inneren Kapsel beim Hunde die centrifugale und centripetale Bahn nahe bei einander.

Später hat der Vortragende noch allein einseitige Verletzungen des Mittelhirns hervorgerufen und in Folge derselben ausser der starken Degeneration im gegenüberliegenden Seitenstrang eine Veränderung einzelner Fasern in der Pyramidenseitenstrangbahn derselben Seite gefunden. Ob diese doppelseitige Degeneration bloss auf Zerstörung von Fasern beruht, die von dem Stirnlappen zu den beiden Rumpfhälften gehen, oder ob auch beim Hunde entsprechend der Abweichung in der Function der Glieder gegenüber dem Menschen jede Extremität mit jeder Hirnhälfte in Verbindung steht, hofft der Vortragende in Kürze entscheiden zu können. Er weist auf das ausnahmsweise und noch wenig erforschte Vorkommen doppelseitiger Degeneration nach einseitigen Hirnherden bei Menschen, sowie auf die Annahme französischer Forscher hin, dass auch in den mit dem Hirnherde gleichnamigen Extremitäten eine leichte Abnahme der Kraft sich einstelle.

Herr Wernicke weist in der Discussion darauf hin, dass er schon im Juni 1882 bei Herrn Gierke in Breslau positive Resultate in Bezug auf die absteigende Degeneration nach Grosshirnrindenverletzungen gesehen habe.

Hierauf stellte Herr Gnauck einen 35jährigen Mann vor, welcher seit einem Jahre neben Kopfschmerzen und Ohrensausen an einer Abnahme des Sehvermögens leidet, und zwar an einem Verlust beider äusseren Gesichtss-

feldhälften. Im März 1882 trat nach etwa 4 monatlichem Leiden eine erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens ein unter den heftigsten Kopf-, Genick- und Kreuzschmerzen. Es bestanden keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen: dagegen war der Kopf gegen Anschlagen, die Wirbelsäule gegen Berührungen sehr empfindlich. Das Kniephänomen war geschwunden und der ganze Körper leicht ödematös. (Kein Eiweiss im Urin.) Allmählig besserte sich das Allgemeinbefinden, die Kniephänomene zeigten sich wieder, die Sehstörung aber blieb von Ende Mai ab bis heute im Wesentlichen unverändert. Es besteht eine durch den Fixirpunkt gehende hemianopia heteronyma lateralis: die linke Papillē ist atrophisch verfärbt, die rechte abgeblasst: rechts ist die Sehschärfe = $\frac{1}{2}$, links $\frac{1}{12}$. — Andere Störungen im Bereiche der Hirnnerven finden sich nicht. Die Pupillen reagiren. Redner glaubt einen pathologischen Process (wahrscheinlich Tumor) im vorderen Chiasmawinkel annehmen zu müssen.

Herr Wernicke fragt, ob Redner darauf geachtet habe, ob die Reaction der Pupillen je nach der Beleuchtung der lichtempfindenden oder anästhetischen Netzhauthälften eine verschiedene sei.

Herr Moeli hebt hervor, dass schon Wilbrand derartige Versuche angestellt und deren Schwierigkeit betont habe; er selbst habe von keiner Seite her zu gewissen Zeiten der Krankheit Pupillarreflexe erhalten. Auch Herr Westphal betont die Unsicherheit derartiger, übrigens schon vor Jahren von ihm mit negativem Erfolge angestellter Versuche.

Im vorliegenden Falle, meint Herr Hirschberg, sei die Differenz zwar sichtbar, es sei aber sehr schwierig, die Lichtstärke für beide Seiten richtig zu modificiren. Nach Herrn Westphal kann man im vorliegenden Fall vielleicht auch an einen genuinen atrophischen Process im Sehnerven denken; dagegen sprächen nach Herrn Hirschberg die verticalen Trennnngslinien im vorliegenden Fall eher für eine Chiasmaaffection im Sinne des Vortragenden.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt, welchen der Ausdrücke Hemiopie, Hemianopsie oder Hemianopie man für den betreffenden Zustand zu gebrauchen habe, erklärt sich Herr Hirschberg unter Verwerfung des Wortes Hemiopie für Hemianopsie, obgleich man auch Hemianopia sagen könnte: wesentlich sei die Anwendung des α privativum.