

XI.
Berliner
Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

~~~~~

**Sitzung vom 14. Juli 1884.**

Vorsitzender: Herr Westphal.  
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

Herr Dr. Greppin aus der Schweiz.

Herr Dr. v. Bechterew aus Russland.

Herr Westphal hält den angekündigten Vortrag: „Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse\*).

Es handelt sich um einen dem Vortragenden seit Jahren (1878) bekannten, früher syphilitisch inficirt gewesenen Lehrer, der neben verschiedenen scheinbar hypochondrischen Beschwerden beiderseitigen Verlust des Kniephänomens zeigte. Schon vor längerer Zeit habe er mehrere Male eigenthümliche Anfälle von vorübergehender Hemianopsie und Amnesie gehabt. Ausserdem war er früher einmal an einer einfachen, specifischen, aber jedenfalls nicht gummosen Iritis behandelt worden. Patient wurde wegen eines Tobsuchtsanfalls, während dessen er Grössenideen und Sprachstörungen zeigte, im Juni 1883 in die Charité aufgenommen, nachdem schon drei Jahre vorher eine langsam zunehmende Sehnervenatrophie begonnen hatte. Patient war damals (Juni 1883) blind, ohne Kniephänomen, aber ohne deutliche Ataxie beim Gehen. Zwei Wochen nach der Aufnahme starb der Kranke, der zuletzt die Nahrung verweigert hatte, unter den Erscheinungen des Lungenödems. Am Hirn fand sich mässige Sklerose der Arterien und graue Verfärbung der Nn. und tractus opt. Im Rückenmark fand sich eine genaue Degeneration der Hinterstränge vom Cervical- bis zum Lumbaltheil. Besonders betroffen waren die äusseren den Hinterhörnern parallelen Theile der Hinterstränge.

---

\*) Abgedruckt in diesem Archiv XV. 3. S. 731.

Bemerkenswerth war in diesem Fall der langjährige, hypochondrische Zustand des Kranken, ferner die Anfälle von Aphasie und Hemianopie, welche auf keine palpable Hirnerkrankung zu beziehen waren, ferner das Fehlen von Schmerzen und Ataxie: ja selbst die vom Kranken während des Lebens geklagten Blasenbeschwerden waren von nicht erheblicher Bedeutung. Die Art wie die Erblindung, das Fehlen des Kniephänomens und das Auftreten einer psychischen Störung zeitlich aufeinander folgen, könne für verschiedene Fälle, verschieden sein, wie Vortragender an Beispielen illustriert.

Ferner macht der Vortragende darauf aufmerksam, dass zwar in diesem Fall Lues vorangegangen, dass aber daraus ein directer Zusammenhang des Nervenleidens mit der Syphilis noch nicht gefolgert werden dürfe. Viel mehr Gewicht lege er darauf, dass auch dieser Patient, wie andere Paralytiker, in seinen gesunden Tagen immer etwas eigenthümlich und excentrisch gewesen sei. Schliesslich sei noch darauf hinzuweisen, dass dieser vollkommen blinde Kranke nicht eher bei aneinandergestellten Füßen geschwankt habe, als bis er die Augen geschlossen: durch das Schliessen derselben sei vielleicht seine Aufmerksamkeit von der Innervation der Beine abgezogen worden.

Auf die Frage des Herrn Mendel, ob in diesem Falle die Hirnrinde untersucht sei, da er gerade bei sogenannter ascendirender Paralyse ausge dehnte Veränderungen gefunden habe, antwortet Herr Westphal verneinend.

Darauf hielt Herr Rosenbach (als Gast) den angekündigten Vortrag: „Ueber das Verhalten des Nervensystems im Hungerzustande“.

In Anbetracht der von Charcot und anderen Autoren festgestellten Thatsache, dass Gehirn und Rückenmark verhungelter Thiere fast gar keinen Gewichtsverlust aufweisen, wurde bis zur letzten Zeit angenommen, dass diese Organe durch das Hungern nicht beeinträchtigt werden. Indem jedoch in den Muskeln, Knorpeln und verschiedenen parenchymatösen Organen verhungelter Thiere atrophisch-degenerative Veränderungen gefunden werden, war es sehr wahrscheinlich, solche auch im Nervensystem vorauszusetzen. Zu dem Zweck, diese Frage zu entwickeln, untersuchte Vortragender die Nervencentren von Hunden und Kaninchen, die dem Hungertode erlegen waren. Ein Theil der Thiere war auf absolute Carenz gesetzt, andere erhielten während des Hungerns Wasser. Ihre Lebensdauer schwankte zwischen 10—31 Tagen, der Gesamtverlust des Körpergewichts zwischen 24,50—54,84 pCt. Die Section ergab das Fehlen makroskopischer Veränderungen am Gehirn und Rückenmark. Nur erschien die Hirnsubstanz ödematös; in einigen Fällen wurde eine geringfügige Erweiterung der Hirnventrikel angetroffen. Im Wirbelcanal ist das Fehlen des Fettgewebes auffallend, welches bei gesunden Thieren in beträchtlicher Menge der Dura mater, den Intervetebralganglien und den zu letzteren ziehenden Wurzeln anliegt; bei verhungerten Thieren ist dieses Fettgewebe zum Theil ganz atrophirt, zum Theil in eine gelbliche klebrige Substanz verwandelt, die sich von den genannten Gebilden leicht abheben lässt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Nervencentren der Thiere (Gehirn, Rückenmark, Intervertebral- und Sympathicusganglien) in eine 2proc. Lösung Kali bichromici gebracht, und nach genügender Härtung in

feine Schnitte zerlegt. Ausserdem wurden frische, nicht erhärtete Präparate untersucht.

In allen benannten Nervencentren finden sich bei verhungerten Thieren deutlich ausgeprägte pathologische Veränderungen, von denen hauptsächlich die Nervenzellen befallen werden. Im Rückenmark ist der pathologische Process am stärksten in den Vorderhörnern ausgeprägt und offenbart sich in Folgendem: Zuerst verlieren die Zellen ihre normale durchscheinende Beschaffenheit, und der vom Protoplasma umhüllte Kern wird weniger deutlich sichtbar (trübe Schwellung); in einem weiteren Stadium verändert sich die chemische Zusammensetzung des Protoplasma derartig, dass es sich durch Carmin schwer tingiren lässt und im Vergleich zu den normal gebliebenen intensiv gefärbten Sellen blass bleibt, zugleich ein eigenthümliches, glasartiges, structurloses Aussehen annimmt. Der Kern ist in diesen Zellen sehr deutlich und von stark lichtbrechenden Grenzen contourirt; die Fortsätze sind an ihnen gewöhnlich geschwunden. Zugleich verändert sich die Gestalt des Zellkörpers; er schrumpft stellenweise zusammen, so dass er an Durchschnitten von gezackten Rändern begrenzt erscheint, und erleidet Substanzverluste, die meistens unregelmässige Einbuchtungen an der Oberfläche des Zellenleibes hervorbringen, häufig auch in der Gestalt von im Inneren der Zelle eingeschlossenen Vacuolen auftreten. Die Fortsätze atrophiren und lösen sich vom Zellkörper los. Beim weiteren Fortschreiten der Degeneration wird der Kern undeutlich, verliert seine scharfe Begrenzung und verschwindet zuletzt vollständig, so dass die Nervenzelle in ein beinahe unerkennbares Klümpchen structurloser, durch Carmin schwach tingirter Substanz verwandelt wird. Durch Einwirkung von Aether erleidet dieser Ueberrest der Zelle punktförmige Substanzverluste, als ob aus ihr minimale Theilchen herausgespült wären.

Der nämliche degenerative Process findet in den Ganglienkörpern der Grosshirnrinde und den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns, wie auch in den Spinal- und Sympathicusganglien statt. Doch in ersteren (Gross- und Kleinhirn) ist die Degeneration nicht so ausgebreitet, wie im Rückenmark und schreitet nur stellenweise bis zu den äussersten Graden der Intensität vor. Dagegen ist sie in den Zellen der Spinalganglien intensiver ausgeprägt, als an allen anderen Orten; das Protoplasma der befallenen Zellen erhält hier oft eine ganz eigenthümliche, durchscheinende und glänzende Beschaffenheit und ist auch stark vacuolisirt.

Die Capillargefässe sind überfüllt von Blutkörperchen, hauptsächlich rothen. Im Rückenmark trifft man stellenweise geringe Anhäufungen von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe (Diapedesis). Ausserdem findet man hier zuweilen mehr weniger beträchtliche Massen von „Exsudat plasmatische“ (colloide). An den Gefässwänden selbst sind die Veränderungen sehr gering — man findet nur selten, hauptsächlich bei Kaninchen, fettige Degeneration einzelner Endothelzellen.

Die Neuroglia erscheint verquollen und trübe, ohne jedoch Texturveränderungen der Neurogliazellen erkennen zu lassen. Ebenso wenig gelingt es,

in der Marksubstanz des Gehirns oder weissen Substanz des Rückenmarks Veränderungen nachzuweisen, abgesehen von einer gewissen Rarefaction und Verminderung der in derselben zerstreuten Kerne. Auch die peripheren Nerven verhungelter Thiere bieten nichts Pathologisches — sowohl Axencylinder, als Myelinscheide erscheinen normal. Selbstverständlich lässt sich hierbei die Möglichkeit einer einfachen Atrophie der Nervenfasern keinesfalls ausschliessen.

Was die Natur der beschriebenen pathologischen Veränderungen anbelangt, so werden die nämlichen destructiven Vorgänge an den Nervenzellen bei Myelitis beobachtet; doch fehlen in dem histologischen Bilde der Nervencentren verhungelter Thiere diejenigen Erscheinungen, die nothwendige Attribute einer Entzündung sind, als Erweiterung der Lymphräume, Austritt weisser Blutkörperchen, Bildung von Körnchenzellen etc., ausserdem ist es von Bedeutung, dass die weisse Substanz des Nervengewebes fast gar nicht afficirt wird. In Folge dessen muss die durch Inanition bewirkte Degeneration und Atrophie der Nervenzellen als eine primäre Erkrankung derselben betrachtet werden, hervorgebracht durch ungenügende Ernährung.

Die Intensität des destructiven Processes war an den Nervenzellen um so höher, je länger die Thiere den Hunger ertragen hatten. Auch lehrt das allmähliche Fortschreiten der Degeneration, dass wir es hier mit einem krankhaften Process zu thun haben, der sich langsam, mit der Zunahme der Inanition entwickelt. Es ist deshalb ein gänzlich unbegründeter Irrthum anzunehmen, dass die Degeneration der Nervenzellen sich erst in den letzten Stunden oder Tagen des Hungerzustandes einstellt, wie es Siemens behauptet (Dieses Archiv XV. 1.).

Einen directen Beweis für die Beeinträchtigung des Nervensystems durch Inanition liefert die Untersuchung des Vortragenden über die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde bei hungernden Thieren, die an Hunden und Kaninchen angestellt wurde. Die Versuchsanordnung war folgende: Es wurde zuvörderst an einer Hemisphäre an wohlernährten Thieren der Rollenabstand eines du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates bestimmt, bei welchem es gelang durch elektrische Reizung eines psychomotorischen Rindencentrums minimale Zuckung des entsprechenden Gliedes der contralateralen Körperhälfte zu erzielen. Nachdem die Operationswunde verheilt war, wurden die Thiere in den Hungerzustand versetzt und nach einer bestimmten Dauer desselben die elektrische Erregbarkeit der nämlichen Centren an der anderen Hemisphäre geprüft. Es stellte sich heraus, dass dieselbe während des Hungerns in höchst bemerkbarer Weise herabsinkt, indem an hungernden Thieren bedeutend höhere Stromstärken erforderlich sind, um minimale Zuckung der entsprechenden Glieder hervorzubringen; die Differenz der Rollenabstände des Schlittenapparates belief sich auf 30 Mm. und mehr. Selbstverständlich war dafür gesorgt, dass die Versuchsbedingungen in beiden Fällen (im gesunden und Hungerzustand) die nämlichen waren, und die Versuche wurden ohne Narcose ausgeführt. Durch Controlversuche hatte Vortragender sich überzeugt, dass unter

normalen Verhältnissen die Erregbarkeit beider Hemisphären gleich ist. — Ausser der quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit der Rindencentren bewirkt der Hungerzustand eine qualitative Veränderung derselben: an manchen Thieren gelang es während des Hungerns nicht mehr durch Application stärkerer Ströme an die Rindencentren clonische Convulsionen des entsprechenden Gliedes (partielle Epilepsie) zu erzeugen, während bei weiterer Verstärkung des Stromes noch allgemeine epileptische Krämpfe eintraten.

Während des Lebens war an den hungernden Thieren Seitens der Nervenfunctionen sowohl, als in psychischer Hinsicht nichts Abnormes zu bemerken. Indessen äussert sich die Inanition an Menschen, wenn sie einen gewissen Grad erreicht, durch eine ausgeprägte psychische Störung, die ganz bestimmte Symptome hat und unter dem Namen „Inanitionsdelirium“ bekannt ist. Die Katastrophen, wo vorher gesunde Personen durch Unglücksfälle (Verschüttungen, Ueberschwemmungen, Schiffbrüche etc.) in den Hungerzustand versetzt wurden, eignen sich wenig zum Studium des Inanitionsdeliriums, weil hierbei andere wichtige ätiologische Momente, wie Angst, Schreck, Verzweiflung etc. eine wichtige Rolle spielen. Doch tritt das Inanitionsdelirium auch an solchen Kranken auf, die durch somatische Affectionen in einen Zustand ungenügender Ernährung versetzt sind. In diesen Fällen handelt es sich meistens um fieberhafte Erkrankungen (Typhus, Pneumonie, Scharlach etc.), und die psychischen Symptome stellen sich meistens erst dann ein, wenn das Fieber verschwindet und die durch letzteres entstandene Inanition sich geltend macht. Sie bestehen gewöhnlich in Hallucinationen beängstigenden und schreckhaften Charakters, das Bewusstsein ist verworren, die Sinnestäuschungen geben zu Verfolgungsideen Veranlassung; zuweilen werden maniakalische Erregungszustände beobachtet. Die psychische Störung pflegt nur einige Tage anzuhalten und schwindet meistens, sobald die Ernährung des Körpers gebessert wird. Besonders reich an solchen Beobachtungen ist die französische Literatur der funfziger und sechziger Jahre, als fieberhafte Erkrankungen mit Hungerdiät und Aderlassen behandelt wurden (Duriau, Becquet, Mousaud, Chomel u. A.); auch von englischen und deutschen Autoren sind einschlägige Fälle beschrieben worden. Die allgemeine ätiologische Bedeutung ungenügender Ernährung für psychische Störungen ist genügend bekannt und besonders von den Repräsentanten der somatischen Schule gewürdigt worden.

In der Discussion betont Herr Westphal, dass es doch wohl nicht richtig sei, bei „Ganglienzellen“ von „trüber Schwellung“ in dem gewöhnlichen Sinne des Worts zu sprechen.

Herr Rosenbach will mit dieser Bezeichnung auch nicht das ausgedrückt haben, was man z. B. bei den Leberzellen unter trüber Schwellung versteht: die Zellen waren eben nur „trüber“ als normale, ihre Configuration sei dieselbe gewesen.

Dass so etwas auch normal vorkommen könne, wie Herr Westphal meint, giebt Herr Rosenbach zu.

## Sitzung vom 10. November 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Oppenheim hält den angekündigten Vortrag: „Ueber Vagus-Erkrankung im Verlauf der *Tabes dorsalis*“ mit Vorstellung eines Kranken und Demonstration mikroskopischer Präparate.

Vortragender hat bei einer *Tabes* Kranken, welche an gastrischen und Larynxkrisen litt, eine erhebliche Atrophie im Stamme des *N. vagus* constataren können, während die Untersuchung der Kerne in der *Medulla oblongata* keine Anomalie ergab.

O. demonstriert einschlägige Präparate. Im Anschluss an diese Demonstration sowie an die Vorstellung eines Patienten, welcher an *Tabes* mit Larynxkrisen und Kehlkopfmuskelparesen leidet, theilt O. seine Erfahrungen über die Larynxstörungen im Verlauf der *Tabes dorsalis* mit.

O. wird seinen Vortrag ausführlich publiciren.

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Mendel, dass von Pierret Veränderungen im „solitären Bündel“, welches mit sympathischen Fasern in Verbindung stehe, mit vasomotorischen und trophischen Störungen in Verbindung gebracht würden.

Herr Westphal hält den Ausdruck „Krisen“ für nicht passend im Deutschen, er schlägt vor, dafür „Larynxkrämpfe“ oder besser „Anfälle“ zu sagen.

An einem von Herrn Dr. Eisenlohr übersandten Präparate einer *Med. oblongata*, welche einem an derartigen Anfällen leidenden *Tabes* Kranken gehörte hatte, wurde eine Ependymitis am Boden des IV. Ventrikels constatirt.

Herrn Bernhardt ist es nicht aufgefallen, dass, wie er Vortragenden verstanden habe, Larynx- und gastrische Krisen öfter zusammen bei einem Individuum vorkämen. Nach seiner Erfahrung seien die Anfälle vom Kehlkopf aus seltenere Erscheinungen bei der *Tabes*, als die relativ häufig zu constatirenden gastrischen Krisen. Letztere sollen ja nach Buzzard häufig mit Knochen- und Gelenkaffectionen bei *Tabischen* vorkommen.

In demselben Sinne will auch Herr Oppenheim verstanden sein: nur in einigen Fällen habe er das Voraufgehen gastrischer Krisen und später bei demselben Individuum Larynxkrisen gesehen.

Herr Jastrowitz betont das factische Vorkommen von Stimmbandlähmungen in solchen Fällen.

Herr Remak, welcher dem Vortrage des Herrn Oppenheim nicht beiwohnte, bemerkt im Anschluss an diese Angabe (Jastrowitz), dass in einem von ihm längere Zeit beobachteten Falle von *Tabes* mit Augenmuskellähmungen eine zuerst von Herrn Böcker constatirte einseitige Lähmung des *M. crico-arytaenoideus posticus* ziemlich das erste Symptom der *Tabes* gewesen war. Solche Fälle centraler isolirter *Posticus*-Lähmung sind mit Rücksicht auf die soeben erschienene Arbeit von F. Krause von Interesse, welcher

die meisten sogenannten Posticuslähmungen auf eine Contractur der Stimm-bandadductoren zurückführen will.

Hierauf hält Herr Thomsen seinen Vortrag (mit Krankenvorstellung): „Ueber einen Fall mit typisch wiederkehrender Oculomotoriuslähmung.

Der jetzt 34jährige sonst gesunde Kranke weist eine complete Oculomotoriusparese (mit Pupillenstarre und Accommodationslähmung) auf, die sich seit dem 5. Lebensjahre ein oder zwei Mal jährlich (Mai und October) zu einer vollständigen Lähmung verstärkt.

Dem Anfall gehen Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen voraus und in wenigen Tagen tritt völlige Ptosis und starkes divergirendes Schielen auf. Im Verlauf von 3—4 Wochen geht die Lähmung zurück. Der sonstige Augenbefund ist normal.

In der Charité wurden zwei Anfälle beobachtet und dabei constatirt, dass der Lähmung parallel eine concentrische Gesichtsfeldeinengung geht; entsprechend der Lähmungsintensität engt sich das Gesichtsfeld ein resp. erweitert sich wieder. Annähernd wie die Lähmung und das Gesichtsfeld verhält sich die centrale Sehschärfe.

Die Einengung tritt zuerst auf dem gelähmten Auge auf und ist dort stets grösser als auf dem anderen, das übrigens ebenfalls eine Einengung zeigt.

Der zweite beobachtete Anfall war ein unvollständiger Abortivanfall, und trat auf einen psychischen Shock ein, ausserdem wurde eine Vermehrung der Erscheinungen (Lähmungsgrad, Gesichtsfeldweite) constatirt, nachdem der Kranke einen nächtlichen Angstanfall gehabt hatte.

Seit dem 13. Jahre leidet Patient in Folge eines Trauma capitis an epileptischen unregelmässig auftretenden Krämpfen.

Der Vortragende kann einen Zusammenhang beider Affectionen nicht finden, hebt aber den Umstand hervor, dass die Oculomotoriuslähmung unter Umständen eintrat, unter denen sonst wohl ein epileptischer Anfall zu Stande kommt und betont die der Lähmung parallele concentrische Gesichtsfeldeinengung. Eine Erklärung der Affection kann der Vortragende nicht geben.

Der Vortrag wird anderen Orts (Charité-Annalen) in extenso veröffentlicht werden.

In der sich anschliessenden Discussion berichtet zunächst Herr Remak im Anschluss an den Vortrag des Herrn Thomsen über einen von ihm beobachteten 22jährigen sonst gesunden Brauergesellen (Potator), welcher seit dem 12. Jahre zuerst durchschnittlich 2 mal im Jahre unter linksseitigem heftigen Stirnkopfschmerz, Lichtscheu des linken Auges und Erbrechen an Ptosis sinistra und den übrigen Symptomen einer linksseitigen Oculomotoriusparalyse erkrankte, welche innerhalb durchschnittlich 14 Tagen jedesmal zurückging.

Seit drei bis vier Jahren treten diese Anfälle häufiger etwa 4 mal im Jahre auf, und dauert nunmehr die Ptosis und das Doppelsehen nur 3 bis 4 Tage. Eine geringe Deviation des linken Auges nach aussen ist, seit einigen Jahren auch in den freien Zeiten zurückgeblieben, gegen welche eine Schiel-

operation nur einen vorübergehenden Erfolg gehabt hatte. Herr R. beobachtete den Kranken drei Tage nach Beginn eines typischen Anfalls, constatirte noch leichte Ptosis, Mydriasis, Accommodationsparese, Parese des Rectus internus mit Doppelbildern und schon am folgenden Tage waren alle Symptome bis auf die Divergenz geschwunden. Das Gesichtsfeld wurde nicht geprüft. Herr R. vermag sich nicht der von Moebius aufgestellten Hypothese anzuschliessen, dass in solchen Fällen ein periodisch wachsender Tumor im Gehirn vorliegen müsse, sondern nimmt eine eigenthümliche Form der Hemicranie an, gleichwie mit anderen Formen derselben Paresen der glatten Lidmuskeln einhergingen.

In einem anderen Falle periodischer Oculomotoriuslähmung beobachtete er einen Rückgang derselben unter seinen Augen, so dass Herr Hirschberg am folgenden Tage keinerlei Störung mehr nachzuweisen vermochte.

Nach Herrn Hirschberg handelt es sich im vorliegenden Fall von Thomsen zunächst um Astigmatismus des rechten Auges. Wären die Sehstörungen des Kranken so, wie die vorgezeigten Gesichtsfelder sie darstellen, so müsste der Kranke beim Umhergehen überall anstossen. Redner hat mehrfach schnell vorübergehende Oculomotoriuslähmungen gesehen, wohin wohl auch der zweite Fall Remak's zu rechnen sei. Jedenfalls sähe man öfter derartiges bei Frauen im Zusammenhange mit Menstruationsanomalien.

Nach Herrn Thomsen bedeuten die Grenzen der gezeichneten Gesichtsfelder in der That nur die Grenzen des deutlichen Sehens, nicht die des absoluten Sehens. Nach Herrn Uthoff ist es nicht möglich diese Dinge anders graphisch darzustellen: auch das Gesichtsfeld hysterischer würde ja so dargestellt. Die Beeinträchtigung der Sehschärfe könne nicht allein vom Astigmatismus abhängen, da dieselbe im Verhältniss zu Lähmung und Gesichtsfeld schwankte. Nach Herrn Hirschberg ist die hysterische Amblyopie der durch eine concentrische Gesichtsfeldbeschränkung hervorgerufenen nicht zu vergleichen: es spielten bei jenen psychische Momente, gefälschtes Urtheil u. s. w. mit. Nach Herrn Westphal seien die Gesichtsfelder wohl richtig gezeichnet, nur bedürfe es einer dazu gehörigen Erläuterung, in dem Sinne, dass das Nichtsehen oder undeutliche Sehen nur kleinere Gegenstände betreffe.

Schliesslich bemerkt noch Herr Oppenheim, dass in einem Falle von organischer Hirnerkrankung grössere Objecte excentrisch wahrgenommen wurden, kleinere nicht.

Hierauf hält Herr Mendel seinen angekündigten Vortrag: „Ueber präepileptisches Irresein“.

Nach einer kurzen Skizzirung der verschiedenen Modificationen solcher Zustände (1. Schwerbesinnlichkeit und Schlafsucht, 2. Unruhe, Erregung bis zur Tobsucht, 3. Melancholisches Vorstadium bis zu Selbstmordneigungen) theilt Redner endlich ein ausgeprägtes Beispiel einer vierten Klasse derartiger Störungen mit. Hier beherrschen einzelne Vorstellungen, wie Zwangsvorstellungen oder Triebe das ganze Seelenleben: sie können bei getrübttem Bewusstsein und der Schwäche contrastirender Vorstellungen zu Gewaltacten führen, wie



dies in dem ausführlich mitgetheilten Falle eines 40jährigen Säufers und Epileptikers factisch geschehen. Einer in solchem Zustande ausgeführten Brandstiftung folgte ein ausgebildeter epileptischer Anfall, nach welchem der Kranke zunächst richtig seinen gewöhnlichen Beschäftigungen nachgeht, zu Mittag isst etc., bis ihm beim Ausbruch des Feuers das volle Bewusstsein der verübten That zurückkehrt. Der verhaftete Brandstifter wurde später auf Grund ärztlichen Gutachtens als Epileptiker erkannt und als ein wegen der im präepileptischen Irresein begangenen That nicht Verantwortlicher in Freiheit gesetzt.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

### Sitzung vom 8. December 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Sakaky einen Kranken (Max Globisch) vor, welcher an einer wahren Muskelhypertrophie, combinirt mit einer Art Hemichorea sinistra, leidet. Der Patient ist ein 14 Jahre alter Schüler. Der Vater hat vor zehn Jahren Gelenkrheumatismus gehabt, seitdem öfters Herzklopfen, die Mutter leidet an einer Neuralgie des rechten Ulnarisgebiets. Drei Geschwister sind gesund, nur zu klein für ihr Alter; eine Schwester starb angeblich an Krämpfen.

Patient hat spät laufen gelernt; ebenso war der Zahnausbruch verspätet. Im 3. Jahre machte er eine Lungenentzündung und Darmkatarrh durch; die erstere recidivirte und an sie soll sich Rachitis angeschlossen haben. Seit dieser Zeit trat allmälige Schiefstellung des Kopfes nach rechts ein, Patient lernte nur allmähig und schlecht sprechen. Es traten Zuckungen im Gesicht auf; allmähig fing er auch mit den Armen und Händen an zu zucken. Er hat nie Rheumatismus gehabt; auch keine Krämpfe. Vor sieben Jahren leichten Scharlach.

Im Laufe der Jahre (Anfang unbekannt) nahmen der linke Arm und das linke Bein an Volumen zu.

Status praesens. Patient ziemlich gut gebaut, von etwas blasser Gesichtsfarbe und stupidem Gesichtsausdruck; linkshändig.

Bei der Inspection des nackten Körpers sieht man eine Asymmetrie desselben; die linke Seite ist überhaupt stärker entwickelt. Die linken Extremitäten sind dicker und länger, was sich auch durch genaue Messung constataren lässt. Patient steht deshalb etwas schief, nach rechts geneigt. Die Wirbelsäule ist nicht gerade, sondern in der Gegend zwischen beiden Schulterblättern nach rechts skoliotisch und zugleich im Lendentheil lordotisch.

Es zeigen sich ferner clonische Zuckungen an den linken Extremitäten, Nackenmuskeln und am Gesicht. Dabei wird der Kopf nach hinten und links gezogen. Patient macht allerlei Bewegungen mit den Gesichtsmuskeln und der Zunge, wenn er etwas sprechen will; auch bei intendirten Bewegungen treten die Zuckungen ein. Im Schlafe sollen sie aufhören.

Wie schon kurz erwähnt, sind die linken Extremitäten mehr entwickelt, als die rechten. Am stärksten ist der Unterschied zwischen beiden Oberschenkeln. Auch an der Zunge und den Lippen ist die linke Seite viel stärker. Die befallenen Muskeln fühlen sich fester und gespannter an. Die Functionen der hypertrophischen Muskeln sind durchaus normal, ja ihre grobe Kraft ist entschieden erhöht. Nach den elektrischen Untersuchungen scheinen die linken Extremitäten etwas erregbarer zu sein als die rechten.

Von den anderen Symptomen sind folgende hervorzuheben. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke, sonst keine Anomalie. Der rechte Facialis ist paretisch, ebenso der linke Hypoglossus. Die Sprache undeutlich wegen der unzuweckmässigen choreatischen Bewegungen der Zunge und Lippen. Sonst nirgends Abnormitäten.

Der Vortragende demonstirt sodann einige Muskelpreparate, an denen man den Unterschied zwischen den normalen und pathologischen Muskeln wahrnehmen kann. Ein Stück Muskel, welches auf den Verdacht auf wahre Muskelhypertrophie hin von Herrn Prof. Mendel excidirt wurde, stammt aus dem Musc. supinator longus. Der Vortragende hat das Stück sowohl im frischen Zustande (als Zupfpräparate), als auch nach der Härtung auf Querschnitten untersucht und mit den normalen Muskeln verglichen. Dabei fand er, dass es hier sich um eine wahre Muskelhypertrophie handelt (Durchmesser des normalen Muskels zu dem des patholog. = 1 : 1,3). Von Pseudohypertrophie ist hier keine Rede; man findet keine fettige Degeneration und Infiltration in den Muskeln, ebenso wenig Kernvermehrung und -wucherung. Die histologische Beschaffenheit dieses Muskels ist sonst ganz normal; nur ist die Querstreifung beim pathologischen Muskel etwas undeutlicher (durch Behandlungsweise?).

Der Fall wird im Neurologischen Centralblatt ausführlich veröffentlicht werden.

In der nun folgenden Discussion über den Vortrag des Herrn Mendel „Ueber präepileptisches Irresein“ bemerkt zunächst Herr Lewin, dass aus den Zeugenaussagen das Vorkommen kurzdauernder Bewusstseinsstörungen und epileptischer Anfälle bei dem in Rede stehenden Angeschuldigten deutlich erhellte.

Herr Liman hält den Fall nicht für rein; aus den Charitéacten ginge nur hervor, dass der Mann an Epilepsie und Seelenstörung gelitten, dass diese letztere als postepileptisches Irresein aufgefasst worden sei: ein präepileptisches Irresein sei bei dem, wie die Aussagen seiner Frau bewiesen, nie nüchternen Mann nicht klargestellt: es sei also wohl die geistige Störung sowie die Unzurechnungsfähigkeit des Mannes zuzugeben, nicht aber, dass der Beweis eines präepileptischen Irreseins erbracht sei.

Gewiss sei der Mann, meint Herr Mendel, Potator und Epileptiker: es sei also zu eruiren, welchem dieser Zustände die begangene That zuzuschreiben sei. Er wolle nicht Alles, was er für seine Ansicht gesagt, wiederholen, müsse aber durchaus bei derselben bleiben.

Hierauf hält Herr Richter (Pankow) den angekündigten Vortrag:

„Ueber Cannabinon“. Vortragender vervollständigt seine Angaben über die Cannabispräparate von Apotheker Bombelon aus Neuenahr (cfr. No. 21. 1884). Die fortgesetzten Versuche haben in einzelnen Fälle überraschende Wirkung gezeigt, mehr allerdings bei weiblichen Kranken und zwar bei solchen, denen Morphinum, Chloral, Paraldehyd ohne Wirkung gereicht war. In mehreren Fällen trat gar keine Wirkung ein, eine üble Wirkung war ausser dem einen bereits erwähnten Falle nicht beobachtet; allerdings handelt es sich auch immer nur um kleinere Gaben von 0,1 höchstens 0,2; eine einzige Patientin, welche auch lediglich nur auf dieses Mittel reagierte, bekam im Laufe des Tages schliesslich 0,5 (des Morgens 0,2, Mittags 0,1, Abends 0,2).

Dieser Patientin ist es nach sechswöchentlichem Gebrauch nunmehr innerhalb vier Tagen abgewöhnt worden. Irgend eine unangenehme Abstinenzerscheinung trat nicht auf. Die vorher durch das Mittel erzielte Beruhigung ist auch nach Wegfall desselben eine dauernde geblieben. Bei der in dem ersten Aufsatz erwähnten Patientin, welche einen leichten Collaps nach der Gabe von 0,1 Canabinon bekam, wurde nach einem Zwischenraum von sieben Wochen der Controle wegen 0,2 Cannabinon gegeben, und nunmehr mit Strenge darauf gehalten, dass sie ruhige Bettlage einnehme. Es trat in diesem Falle kein Collaps ein. Einen erheblichen Unterschied mache es nach der Erfahrung des Vortragenden, ob das Mittel in einen möglichst wenig Nahrungsmittel enthaltenden Magen, oder in einen mit Speisen gefüllten Magen gelangt. In ersterem Falle ist die Wirkung eine viel kräftigere. Es tritt auch alsdann bei kleineren Dosen Pupillendilatation und leichte Benommenheit ein.

Der Vortragende demonstriert die Präparate selbst und zeigt auch gleichzeitig ein verbessertes Haschischpräparat desselben Verfertigers vor. Einige Versuche damit in Gaben von 0,03 bis 0,05 haben in so weit gute Erfolge gehabt, als die Wirkung des Mittels sich zunächst in einer etwas gehobenen Gemüthsstimmung zeigte, und nach ca. 2 bis 3 Stunden ein ruhiger guter Schlaf erzielt wurde. Irgend eine üble Nebenwirkung wurde nicht beobachtet, jedoch sind die hiermit angestellten Versuche noch sehr wenig zahlreich. Ferner erwähnte der Vortragende die günstige Wirkung von Cocainum muriaticum-Injectionen bei Morphinisten, theilte speciell einen Fall mit, bei welchem er bei einem die Abstinenz in seiner Anstalt durchmachenden derartigen Patienten nach der Wiener Vorschrift bei den heftigen Abstinenzerscheinungen Cocaininjectionen machte, und damit die fatalen Symptome der Morphinum-abstinenz sofort unterdrücken konnte. Es wurde 5 proc. Lösung angewandt, und genügten in diesem Falle stets drei bis vier Theilstriche vollkommen. Der Vortragende macht darauf aufmerksam, dass sich diese Mittheilungen über die wohlthätige Wirkung des Cocainum muriaticum nur zunächst auf das von Merk in Darmstadt hergestellte Präparat beziehen, das von Gehe in Dresden dargestellte Cocainum muriaticum entschieden ganz andere Wirkung zeigt, und auch schon nach mehreren Richtungen hin äusserlich als ein von dem Merk'schen ganz verschiedenes Präparat sich bemerkbar macht. Es hat einen kleinen Stich in's Gelbliche, während das Merk'sche vollständig weiss ist; es ist etwas grobkörniger, es löst sich vollständig klar, während das Merk'sche

eine leichte Trübung zeigt; es hat fast gar keinen Geruch, während das Merk'sche einen sehr starken aromatischen, erfrischenden Geruch zeigt; es hat eine ausserordentlich starke nauseotische Wirkung in den Dosen, in welchen bei Merk'schen Cocainum muriatum nichts Derartiges zu bemerken ist. Nach einigen von dem Vortragenden gemachten Versuchen scheint bei einzelnen Individuen jedenfalls das Cocain die Wirkung des Morphiums vollständig aufzuheben und umgekehrt. In einem Falle wenigstens liess sich dies mit der Sicherheit eines chemischen Experiments wiederholentlich constatiren.

In der sich diesem Vortrage anschliessenden Discussion berichtet zunächst Herr Vogelsang über seine mit diesem Mittel in Dalldorf angestellten Versuche. Er gab es entweder subcutan in Oel gelöst 1,0 auf 9 Ol. amygd., oder innerlich 1—2 auf 100—150 Ol. amygd., verabreicht wurde subcutan 0,1, innerlich 0,4—0,6 Grm.

Bei 20 erregten Frauen wurde das Mittel mit im Ganzen nur mässigem Erfolge angewandt; am besten wirkte es bei einer Hysterischen, die nach 0,5 Grm. etwa in einen mehrstündigen Schlaf verfiel. Als unangenehme Nebenwirkungen seien Brennen im Halse. Husten- und Brechreiz hervorzuheben, letzterer vielleicht auf das ölige Vehikel zu beziehen. Später nahm Redner von der subcutanen Anwendung Abstand, da das Mittel local sehr irritirend wirkte, vielleicht sei dies auch auf das ölige Lösungsmittel zu beziehen.

Herr Blumenthal sah in einem Falle (bei schmerzhafter Spondylitis) von 0,2 Cannabinon eine sehr günstige Wirkung, eine leidliche in einem zweiten, einen Emphysematiker betreffenden Fall. Sehr unangenehme Erscheinungen beobachtete er in einem dritten Falle von 0,1—0,2 Grm.: 20 Stunden lang bestand Kälte und Schwere der Glieder, Schlaflosigkeit, Präcordialangst, Sprachstörung, graublaue Verfärbung der Haut. Aehnlich Besorgniss erregend waren die Erscheinungen in einem vierten Fall nach 0,1: Schweregefühle, tonische Zuckungen, Schwindel, Sprachstörung, unregelmässiger Puls, Meteorismus. Dies hielt 11 Stunden an.

Auch vor Cocain, das er bei einem Morphinisten anwandte, warnt er.

Herr Gnauck, der das Mittel bei 12 Kranken benutzt hat, schliesst sich im Allgemeinen den Blumenthal'schen Ausführungen an. Die Wirkung sei eine sehr ungleiche: er habe bis 0,7 gegeben ohne Wirkung, andererseits bei viel kleineren Dosen als unangenehme Nebenwirkungen Brennen und Trockenheit im Halse gesehen und Kopfschmerz; in einem Fall trat nach 0,3 3 stündiger Schlaf, dann aber Unruhe, Zittern, Sprachstörung ein; erst nach Morphinum kam Besserung: Man beginne also vorsichtig nicht über 0,1; hat man bei 0,3 keinen Erfolg, so stehe man von weiteren Gaben ab.

Herr Mendel hat nur einmal, wie der Vorredner, unangenehme Nebenwirkungen gesehen, in etwa 20—25 anderen Fällen waren keine üblen Erscheinungen, die Wirkung aber auch nicht immer eine schlafmachende. Als Ersatz für Chloral sei es nicht zu betrachten, für Hysterische aber zu empfehlen. — Mit Cocain hat Mendel eine Trigemineuralgie ohne Erfolg behandelt ( $\frac{1}{2}$  Spritze einer 5 proc. Lösung subcutan).