

## XL.

### **X. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 13. und 14. Juni 1885.**



Anwesend die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumlcr (Freiburg), Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Geh. Hofrath Prof. Dr. Becker (Heidelberg), Dr. Buffet (Ettelbruck in Luxemburg), Dr. Cahn (Strassburg), Dr. Camillo Negro (Turin), Dr. v. Corval (Baden), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Dr. Feldbausch (Pforzheim), Dr. Fischer (Illenau), Dr. Friedmann (Stephansfeld), Dr. Fritsch (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg), Prof. Dr. Grashey (Würzburg), Hofrath Dr. Gutsch (Karlsruhe), Dr. Heiligenthal (Baden), Prof. Dr. Hitzig (Halle), Dr. v. Hoffmann (San Francisco), Dr. v. Hoffmann (Baden), Dr. Hünerfauth (Homburg), Prof. Dr. Jolly (Strassburg), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kast (Freiburg), Dr. Kirchhoff (Schleswig), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Dr. Kühn (Baden), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Neese (Kiew), Dr. Oster (Baden), Prof. Dr. Raehlmann (Dorpat), Geh. Hofrath Dr. v. Renz (Wildbad), Dr. Schindler (Baden), Dr. Schliep (Baden), Dr. Schneider (Baden), Geh. Hofrath Dr. Schüle (Illenau), Prof. Dr. Schultze (Heidelberg), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Dr. Seelos (Lichtenthal), Dr. Stadelmann (Heidelberg), Dr. Stein (Frankfurt a. M.), Dr. Steege (Mentone), Prof. Dr. Stilling (Strassburg), Dr. Stoltenhoff (Saargemünd), Dr. Stühlinger (Heppenheim), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Privatdocent Dr. Tuczek (Marburg), Dr. von Voigt (Wimpfen), Medicinal-Rath Dr. Walther (Pforzheim), Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. Winkler (Utrecht), Dr. Witkowski (Hördt), Dr. Zacher (Stephansfeld).

## I. Sitzung am 13. Juni, Nachmittags 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den ersten Geschäftsführer Geh. Hofrath Schüle wird auf Vorschlag des Alterspräsidenten Geh. Hofrath von Renz, Herr Prof. Dr. Bäumlcr zum Vorsitzenden gewählt.

Schriftführer: Dr. Tuczek von Marburg,  
Dr. Laquer von Frankfurt a. M.

Der Vorsitzende verliest die Liste derjenigen Herren, die aus der Ferne die Versammlung begrüsst haben. Zur Vertheilung gelangen auch dies Mal von der Curcommission freundlichst überlassene Freikarten zum Besuch der Promenade und des Conversationshauses.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Immermann (Basel): Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse.

Ein 22jähriger, hereditär nicht belasteter Schuhmachergeselle, wurde am 22. November 1884 in die Baseler Klinik aufgenommen. Er war 4 Tage vorher unter mässigem Fieber (bis 39 °) erkrankt und plötzlich zusammengeknickt. Bei der Aufnahme bestand motorische Parese beider Unterextremitäten, die am nächsten Tag in vollständige Paralyse derselben überging und auch die Bauchmuskulatur ergriff, bei völliger Schlawheit der gelähmten Muskeln. Das Kniephänomen, der Plantar- und Cremasterreflex waren erhalten. Keine Sensibilitätsstörung, normales elektrisches Verhalten, vier Tage lang leichte Blasenlähmung, keine Störung der Stuhlentleerung. Während nach einigen Tagen das Fieber abnahm, ging die Lähmung auf die oberen Extremitäten über. Am 27. traten bulbäre Erscheinungen (Verschlucken und Respirationsbehinderung) auf und schienen die Diagnose der acuten aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse noch zu bestärken. Während dieselben aber bald wieder zurücktraten, der Lähmungszustand der Extremitäten indess stationär blieb, schwanden nunmehr schnell die Reflexe an den Unterextremitäten. Dies liess an das Bestehen einer Poliomyelitis anterior acuta denken; gegen dieselbe sprach das völlig normale elektrische Verhalten, das Fehlen einer Massentrophie der gelähmten Muskeln, das Fehlen der fibrillären Zuckungen in denselben; aus den nämlichen Gründen war auch eine multiple periphere Neuritis auszuschliessen. An der Diagnose einer Landry'schen Paralyse wurde um so fester gehalten, als die Lähmungen an den oberen Extremitäten sich zu bessern angingen. Die Prognose wurde dementsprechend gut gestellt.

Die Behandlung bestand anfänglich in Antipyrin-Medication, dann in Hydrotherapie, Galvanisirung des Rückenmarks, Strychnin-Injectionen bis zu 5 Milligrm. 3 mal täglich.

Am 28. December trat, nach einem Schüttelfrost von Neuem Fieber ein, der Kranke wurde dyspnöisch, es entwickelte sich eine croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Der Patient konnte nicht ordentlich expectoriren und ging in der Neujahtsnacht 1884/85 asphyctisch zu Grunde.

Bei der Obduction erwies sich die Structur der Muskulsubstanz und der peripheren Nerven als unversehrt; im Gehirn war ausser Oedem und Cyanose nichts Abnormes zu finden.

Das Rückenmark zeigte äusserlich normale Configuration; Häute und Nervenwurzeln waren von normaler Beschaffenheit, ebenso die gesammte Marksubstanz und die Hinterhörner. Dagegen zeigten sich in den grauen Vorderhörnern ziegelrothe Flecken, die sich im Lendenmark scharf von der Umgebung abhoben, im Brustmark mehr verwaschen, verschwommen waren. Im unteren Brustmark fanden sie sich auch in den centralen Regionen der grauen Substanz; im oberen Brust- und unteren Halsmark beschränkten sie sich auf die Vorderhörner, im oberen Halsmark war der Querschnitt normal. Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien ergab: starke Gefässinjection, reichliche Anhäufungen von Körnchenzellen, besonders längs der Gefässe; Ganglienzellen zum Theil erhalten, zum Theil untergegangen und durch hyaline Massen ersetzt.

Der Fall beweist, dass es eine Form der Poliomyelitis anterior acuta giebt, die dem Bild der Landry'schen Paralyse entspricht; eine Poliomyelitis leichtester Art, da sie ohne Atrophie und ohne Entartungsreaction der gelähmten Muskulatur verläuft. Der Fall unterstützt die Auffassung, dass Landry'sche Paralyse und Poliomyelitis ant. acuta nur verschiedene Grade einer nosologischen Einheit darstellen.

2. Prof. Erb (Heidelberg): „Ueber die Thomsen'sche Krankheit“. Der Vortrag ist bereits im Neurolog. Centralblatt 1885, No. 13 in extenso publicirt.

#### Discussion.

Hitzig (Halle) fragt an, ob in den beiden Fällen des Vortragenden keine Sprachstörungen wahrgenommen worden seien. Der Vortragende hätte doch auch über Störungen im Ablauf der Contraktionen der Zungenmuskulatur berichtet.

Erb erwidert, dass eigentliche Sprachstörungen nicht vorhanden gewesen wären; die Knaben hätten nur angegeben, dass sie manchmal im Sprechen behindert wären, aber nicht erheblich. Rasch zählen hätten sie gekonnt; das Schlucken wäre manchmal langsamer erfolgt, besonders hätten sie nicht gut schnell hintereinander schlucken können.

Bäumler: War nur die wellenförmige Bewegung von der Kathode nach der Anode oder auch eine rückläufige Contractionswelle, wie zuweilen bei abnormer mechanischer Erregbarkeit der Muskeln, zu bemerken?

Erb: Rückläufige Bewegungen waren nicht vorhanden.

Edinger hat eine ähnliche Verlangsamung der Zuckungscurve bei Diabetes und Icterus gefunden; es brauche daher die Pathogenese dieser Anomalie weder eine myopathische, noch eine neuropathische zu sein.

Erb: Eine Muskelerkrankung ist auch in den Fällen von Edinger nicht ausgeschlossen; es scheinen dabei chemische Veränderungen der Muskulsubstanz in Betracht zu kommen, wie die Wirkung einiger Gifte beweist.

### 3. Prof. Dr. Jolly (Strassburg): Ueber Paraplegie in der Schwangerschaft.

Bei einem im Jahre 1883 geschwängerten 16jährigen Mädchen traten einen Monat nach Ausbleiben der Regeln Schmerzen in der Magengegend und heftiges Erbrechen, einige Male auch von Blut auf. Gleichzeitig stellte sich Schwäche in den Unterextremitäten ein, die im dritten Monat in complete Lähmung derselben überging, welche während der ganzen Schwangerschaft fortbestand. Im September 1884 wurde sie in normaler Weise von einem Kinde entbunden, das bald darauf starb. 14 Tage später erfolgte ihre Aufnahme in die Klinik des Vortragenden, wo schlaffe Lähmung beider Beine bei verstärktem Kniephänomen und beträchtlicher Sensibilitätsverminderung besonders linkerseits constatirt wurde. Die Extremitäten waren kalt und cyanotisch. Die elektrische Untersuchung ergab einen hohen Leitungswiderstand der Haut, normale Zuckungen von Nerv und Muskel aus bei beiden Stromesarten, keine Entartungsreaction. Unter Anwendung des faradischen Stromes trat eine allmähliche Besserung der Lähmungserscheinungen ein; nach 6 Monaten konnte Patientin wieder mit Hülfe eines Stockes gehen, that dies aber unter eigenthümlichem Schütteln des ganzen Körpers, besonders des Kopfes, wie bei multipler Sklerose. Zwei Mal trat auch vorübergehend Aphonie mit dem laryngoskopischen Befund der Stimmbandlähmung auf. Der Rest der Extremitätenlähmung, sowie das Schütteln verschwand sehr schnell, nachdem in Gegenwart der Patientin davon gesprochen worden war, das Glüheisen anzuwenden.

Das Auftreten der Affection zu einer so frühen Zeit der Schwangerschaft und das Ueberwiegen einer Seite sprachen gegen die Annahme einer Drucklähmung, die ja auch meist Atrophie der Muskulatur mit Veränderungen der elektrischen Reaction im Gefolge hat. Der günstige Verlauf bewies, dass man es nicht mit einem schweren Spinalleiden, wie Myelitis oder disseminirter Sklerose, sondern mit einer rein functionellen Lähmung zu thun habe.

Eine sogenannte Reflexlähmung mochte J. in diesem Falle ebenfalls nicht annehmen; vielmehr scheint es ihm am natürlichsten, sich vorzustellen, dass in diesen Fällen in Folge der Gravidität dieselbe Reactionsänderung im Nervensystem wie bei Hysterischen sich herausbilde, und zwar auf dem Wege centripetaler Reizung; auf diesem Boden kam dann die hysterische Lähmung zu Stande.

Vielleicht spreche die Cyanose, die Kälte und der hohe Leitungswiderstand in der Haut der unteren Extremität dafür, dass ein Reflex auf die Vasoconstrictoren die Ursache der Paraplegie sei. — Das lehre ein zweiter in seiner Klinik beobachteter Fall, wo im Zusammenhang mit der Schwangerschaft Erbrechen und hochgradige allgemeine Ernährungsstörungen eingetreten seien. Im V. Monat wurde künstliche Frühgeburt eingeleitet, nach welcher die hysterischen Erscheinungen im verstärkten Maasse einsetzten mit Lähmung und Contractur nebst einem hohen Grade von Kälte und Cyanose der Unterextremitäten. Der deutliche Effect einer psychischen Einwirkung auf die Lähmung der ersten Patientin spricht ja auch mit grosser Sicherheit für Hysterie.

4. Prof. Fürstner (Heidelberg): „Weitere Mittheilungen über Gliose der Hirnrinde.

Der Vortragende berichtet im Anschluss an seine vorjährige Mittheilung nunmehr über vier weitere Fälle von Gliose, die er beobachtet und mit Dr. Stühlinger zusammen untersucht hat. Die Fälle betrafen 2 Männer, 2 Frauen, von denen ein Kranker im 56. Lebensjahre stand, die anderen der Altersperiode von 40—45 angehörten. In allen vier Fällen fanden sich Abnormitäten des Schädels, diffuse Trübung der Pia. die. nachdem die Hirne 8—10 Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, sich ohne Substanzverlust abziehen liess. Neben beträchtlicher, aber ungleichmässiger Atrophie des Vorderhirns fanden sich zahlreiche, die Hirnoberfläche überragende Granula und Tubera, in deren Innern Höhlenbildung stattgefunden. ausserdem machten sich an der Oberfläche zahlreiche Einziehungen bemerkbar. Beim Durchschnitt fiel makroskopisch schon die erhebliche Verbreiterung der äusseren Rindenschicht auf, von der nach innen zu tumorartige, intracorticale Gebilde gingen, die von fibrösem Gewebe umgeben und in deren Inneren sich, ebenso wie sonst in der Rinde Höhlen fanden. Besondere Prädilectionswindungen für die Granula sind Klappdeckelpartien und Insel, ausserdem Gyr. rectus und fornicatus.

Weitere Herde im Hirne fehlten, mit Ausnahme des ersten Falls, wo in Olivenhöhe der Ncl. cruciformis links um das Doppelte verbreitert war, und von ihm aus in die Pyramiden hinein eine krankhafte Veränderung mit centralem Zerfall, theilweiser Zerstörung der Pyramidenkerne sich nachweisen liess. In allen vier Fällen bestand Opticusatrophie, und graue Degeneration der Hinterstränge in sehr verschiedener Intensität, aber gleicher Localisation. Intact blieben eine Kuppe hinter der hinteren Commissur eines dem Hinterhorn parallel laufenden Gebietes und ein der hinteren Peripherie anliegender Streifen.

Bezüglich des klinischen Verlaufes wird namentlich hervorgehoben, dass in drei Fällen, in denen zuverlässige Anamnese zu erlangen war, Heredität sich nachweisen liess, dass ausserdem von Kind an Abnormitäten im Centralnervensystem vorhanden waren, intellectuelle Schwäche, Absonderlichkeiten, Reizbarkeit, krampfartige Erscheinungen in Händen und Gesichtsmuskulatur, später Jahre lang epileptische Anfälle. Im Anschluss an letztere traten dann schwerere cerebrale und spinale Erscheinungen auf, in dem ersten Falle, nachdem über 20 Jahre eine functionelle Psychose bestanden; ferner Demenz, die sich aber wesentlich von derjenigen bei Paralytikern unterschied, variable anderweitige psychische Anomalien. mässige Sprachstörung, frühzeitig aphasische Zustände; der weitere Verlauf war drei Mal durch die Erscheinung der Tabes, in dem einen Fall durch den Medullaherd charakterisirt.

Näheres über den Verlauf und die mikroskopischen Befunde in der ausführlichen Arbeit. Hervorgehoben sei nur, dass F. als Ausgangspunkt und Hauptboden für den Process die äussere Schicht bezeichnet, dass von ihr (Auswanderung von Leucocyten, Spinnenzellenbildung) vor sich gehe, Prominenz, Ansammlung von Gliagewebe, sich nach aussen und innen bilden. Mitergriffen sind nur oberflächliche Partien der zweiten Schicht, die dritte und

vierte völlig intact, keinerlei hyperämische Zustände oder Residuen derselben, keine Gefässwandwucherung und -Verdickung, dagegen vielfach Veränderung von Gefässen in der äusseren Schicht.

F. begründet dann die gesonderte klinische und anatomische Stellung dieser Fälle, giebt differentielle Merkmale für die Trennung von multipler Sklerose (Affection vorwiegend in der Rinde, Fehlen von Gefässverdickungen, Höhlenbildung). Klinisch: Fehlen des Intentionszitterns, Nystagmus, Sprachstörung, die für Sklerose typisch, Prodromalstadien bis in die Kindheit reichend, frühzeitiges Auftreten von epileptischen Anfällen und aphasischen Zuständen. F. erinnert an die Fälle, in denen sich zu multiplen Herden im Rückenmark diffuse Prozesse im Hirn entwickeln: hier fände das Gegentheil statt. Herde in der grauen Rinde neben diffuser Gliose, ausserdem Systemerkrankung im Rückenmark.

Ausführlich bespricht F. die Trennung von der progressiven Paralyse speciell von jenen Fällen, in denen vorher und nachher zu den cerebralen Symptomen Tabeserscheinungen sich gesellen.

Anatomisch kennt F. für die Paralyse keinen specifischen Befund, in einem Theil der Fälle fanden sich allerdings Atrophie des Vorderhirns und Merkmale und Residuen hyperämischer Zustände, mit Betheiligung der Gefässwände, letztere seien dann aber über die ganze Rinde verbreitert. Die Ganglienzellen könnten trotz ausgesprochenen klinischen Bildes völlig intact sein. Die Exner'sche Methode hat F. auch nicht frei von Fehlerquellen gefunden, über die Tuzcek'schen Befunde giebt er noch kein definitives Urtheil ab, specifisch sei der Nervenfaserschwund für die Paralyse nicht. Tuzcek habe selbst in einem Falle von zweifellos seniler Demenz den Faserschwund angetroffen. Wenn aber trotz des letzteren klinisch die somatischen Störungen, namentlich die paralytische Sprachstörung fehlt, so beweihe dies, dass die von Tuzcek aufgestellte Theorie, dass die Anomalien durch Ausfall der Associationsfasern zu erklären seien, nicht zutreffen. Bei den in letzter Zeit genau von F. untersuchten Paralytikernegehirnen waren Tubera und Granula nicht nachzuweisen. F. betont dann, dass seiner Ansicht nach gewisse cerebrale Symptomencomplexe, wie sie im Gefolge von Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose des Rückenmarks auftreten, dass gewisse Zustände bei früher Syphilitischen (mit Ausschluss von Herd- und Gefässerkrankungen) mit Unrecht der Paralyse zugerechnet wurden. Das wesentliche Symptom sei die Demenz, dieselbe sei aber (Endzustände abgerechnet) ganz anders geartet, bei der oben erwähnten Affection, als bei der eben besprochenen und der progressiven Paralyse.

F. legt besonderen Werth darauf, diese verschiedenen Arten der Demenz (der Qualität und Quantität nach) schärfer zu charakterisiren, ferner seien in diesen Fällen häufig die anderweitigen somatischen Erscheinungen der Paralyse nur theilweise und in geringerem Grade vorhanden, z. B. pupillare Störungen, Facialisdifferenzen, Sprachstörung, oder sie fehlten ganz und der Verlauf sei ein anderer. F. will also diese Fälle von dem typischen Symptomencomplex der Paralyse trennen. Anknüpfend an eine Beobachtung West-

phal's giebt F. für eine Reihe von Fällen, und zwar eine Minderheit von Paralytikern, zu, dass von Kindheit an geistige Abnormitäten bestehen können, und die spätere cerebrospinale Erkrankung an vorgebildete Bedingungen geknüpft sei; seiner Erfahrung nach seien dies gerade Fälle, wo sich Tabes mit Paralyse combinire.

Der vorliegende Process sei ein exquisit chronischer; dass er schon in fötaler Periode zu hoher Entwicklung kommen könne, beweise der Fall Hartdegen's; dass er in der Kindheit vorhanden sein könne, lehrten die Beobachtungen Brückner's, Pollak's, Bourneville's.

F. glaubt daher, dass die motorischen und psychischen Abnormitäten, welche die Kranken von Kindheit an boten, bedingt seien durch eine anatomische Grundlage (Gliose in der Hirnrinde); im späteren Alter, wenn dieselben eine gewisse Ausdehnung erhalten, treten umfangreichere cerebrale Symptome mit dem Charakter der Paralyse (aber thatsächlich keine Paralyse) auf, zu der sich dann Opticusatrophie und graue Degeneration der Hinterstränge gesellten. Besonders zu beachten und zu untersuchen also seien Fälle, wo von Kind an psychische oder somatische Anomalien (Krämpfe) vorhanden seien, wo dann später epileptische Anfälle, aphasische Zustände, ein der Paralyse ähnliches Krankheitsbild und Opticusatrophie nebst Tabes auftrate. Die Combination mit letzterer sei Variationen unterworfen.

(Der Vortrag wird in extenso in diesem Archive erscheinen.)

#### Discussion.

Tuczek (Marburg) führt aus, dass er auch nach weiteren Untersuchungen den Schwund markhaltiger Nervenfasern für einen constanten Befund bei der Dementia paralytica halten müsse. Dass derselbe specifisch für dieselbe sei, habe er selbst nie behauptet, vielmehr durch Veröffentlichung eines in diesem Sinne positiven Befundes bei Dementia senilis sich selbst alle Reserve auferlegt. In einer seiner Publicationen (Neurolog. Centralbl. 1883 No. 7) heisst es wörtlich: „Es ist mir daher wahrscheinlich geworden, dass es sich hier um ein der Dementia paralytica constant zukommendes anatomisches Substrat handelt; ob dasselbe ihr ausschliesslich angehört, wage ich vorläufig nicht zu entscheiden; es bleibt abzuwarten, was ähnliche Untersuchungen bei anderen Formen des Blödsinns ergeben; das Material hierzu ist in einer Heilanstalt naturgemäss kaum zu erhalten“.

5. Prof. Schultze (Heidelberg): „Ueber Bleilähmung“. Es handelt sich um die vorläufige Mittheilung über einen Fall von Bleilähmung mit Atrophie bei einem 26jährigen Mann, der, nachdem er 4 Jahre lang an der Bleivergiftung laborirt, in Folge von Granularatrophie der Nieren zu Grunde ging. Die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen, es muss daher auf die ausführliche Arbeit Schultze's, deren Abdruck in diesem Archiv erfolgt, verwiesen werden.

6. Dr. Zacher (Stephansfeld): „Ueber Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Grosshirnrinde bei der progressiven Paralyse und anderen chronischen Gehirnkrankheiten“.

Auch dieser Vortrag wird in diesem Archiv in extenso veröffentlicht werden. Die Discussion über denselben wird auf die nächste Sitzung vertagt, damit der Versammlung Gelegenheit gegeben werde, die aufgelegten Präparate zu besichtigen.

## II. Sitzung den 14. Juni, Vormittags 9¼ Uhr.

Der Vorsitzende, Prof. Jolly, verliest das Dankestelegramm des Geh. Med.-Raths Director Dr. Ludwig von Heppenheim, des Begründers der nunmehr zum 10. Male tagenden Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, welchem die zu gemeinschaftlichen Diner versammelten Mitglieder Tags zuvor ihre Grüsse gesendet hatten. Um das Andenken des im letzten Jahre verstorbenen Dr. Kretz (Illenau) zu ehren, erheben sich die Versammelten von ihren Plätzen.

Es folgt die Discussion über den Vortrag Zacher:

Tuczek erkennt die Vortrefflichkeit der neuesten Weigert'schen Methoden an, die vor der Exner'schen vor Allem die Haltbarkeit der Präparate voraussetze. Mehr Fasern als die letztere, die ihn noch nie im Stiche gelassen habe, stellten dieselben nicht dar. Andererseits setze die erfolgreiche Anwendung der Weigert'schen Methode eine längere Beschäftigung mit derselben voraus; der Erfolg hänge von vielen Einzelheiten in der Ausführung ab; von der Dauer der Härtung, von der Färbung, der Differenzirung, von der Wahl der Aufhellungsflüssigkeit und der Dauer ihrer Einwirkung; bei längerem Verweilen der gefärbten und differenzirten Schnitte, z. B. in Cedernöl und Origanumöl blassten dieselben ab. Er für seine Person würde es für vorsichtig halten, die Präparate nach Weigert durch die nach Exner zu controliren; in noch höherem Grade gelte dies für embryonale Gehirnstücke. — Die Vergleichung nur ganz gleich dicker Schnitte, die Kenntniss der topographischen Verschiedenheiten des Faserreichthums in den verschiedenen Rindenbezirken sei eine nothwendige Voraussetzung für alle Untersuchungen, die auf den Faserschwund gerichtet sind. Zu der Friedmann'schen Methode habe er zunächst noch kein Zutrauen, da, wie er sich an den vorliegenden Präparaten überzeugt habe und Zacher selbst zugebe, dieselbe nicht in allen Schichten der Rinde die Fasern gleichmässig und vollständig darstelle; besonders habe er die feinen Fasern der Schicht der kleinen Ganglienzellen in manchen der „normalen“ Präparate fast ganz vermisst. Seiner Ansicht nach, sei es nicht möglich, in einem Zeitraum von noch nicht 2 Jahren, 30 Gehirne so methodisch durchzuuntersuchen, wie es für diese Frage nothwendig sei.

Die Befunde Zacher's bedürften daher noch der weiteren Bestätigung durch zweifellos zuverlässige Methoden. Was diese Befunde selbst angehe, so habe zunächst Zacher den von T. constatirten Faserschwund bei der Dementia paralytica in allen (12) von ihm untersuchten Fällen bestätigt. Einige Differenzen seien wohl nur scheinbar vorhanden. Auch T. habe, wie ein Blick auf Taf. I. seiner Schrift über die Dementia paralytica zeige, nicht nur die Parallelfasern der äussersten Schicht (den incorrecten Ausdruck „Tangential-



fasern“ möchte er vermeiden und lieber durch den der „zonalen Rindenfasern“ ersetzen), sondern successive auch die Fasern der tieferen Schichten dem Schwund anheimgefallen gesehen.

Wenn Zacher im Gegensatz zu T., in der II. Schicht bisweilen weniger Fasern vorfand, als in der I., so sei das möglicherweise der obengedachten Unvollkommenheit der Friedmann'schen Methode zur Last zu legen. Dass in der Verbreitung und Intensität des Processes bei den einzelnen Fällen Verschiedenheiten der Localisation herrschen, sei vollkommen richtig und von T. selbst angegeben, wenn er auch daran festhalten müsse, dass im Allgemeinen der Stirnlappen am stärksten betroffen werde. Es sei dies nur eine anatomische Stütze für die von Fürstner gestern vorgetragene, von T. völlig getheilte Anschauung, dass die allgemeine Paralyse unter klinisch verschiedenen Bildern auftrete. Dass bald die motorischen, bald die intellectuellen, bald die Sprachstörungen mehr in den Vordergrund treten, wird jeder Beobachter bestätigen müssen. Forel hat darauf sogar eine Eintheilung der Paralyse in 3 Gruppen gegründet, und es wäre eine dankenswerthe Arbeit, durch methodischen Untersuchungen gerade mittelst der neuesten Weigert'schen Methode, festzustellen, ob vielleicht auch anatomisch sich die Fälle in drei Gruppen ordnen lassen, je nachdem das motorische Rindengebiet, die Stirnwindungen oder das corticale Sprachgebiet primär oder in hervorragender Weise vom Faserschwund betroffen seien. — Zacher hat ferner in einigen Fällen von seniler Seelenstörung einen Schwund der Nervenfasern in der Grosshirnrinde gefunden; ausserdem in einigen Fällen von Paranoia und von epileptischer Seelenstörung, die sämmtlich Alkoholiker betreffen; endlich bei einigen Idioten. — Der Verwandtschaft zwischen der paralytischen und senilen Seelenstörung hat man durch Bezeichnung der ersteren mit dem Namen *Senium praecox* von jeher Ausdruck gegeben; bei der Paralyse wird durch all die aufreibenden Momente, die der Kampf um's Dasein mit sich bringt, vorzugsweise das Grosshirn in Leidenschaft gezogen; bei der senilen Involution des Gehirns ist es ebenfalls der Stirnlappen, der am meisten atrophirt. Den Alkohol kennen wir als ein Gift des Grosshirns, und es liesse sich denken, dass er ähnlich wie das Ergotin bestimmte Fasergattungen zu Grunde richtet. Die Befunde bei Idiotie endlich lassen die Deutung zu, dass hier eine Entwicklungshemmung vorliegt, welche die Nervenfasern in der Rinde des Stirnlappens, welche sich, wie T. gezeigt, erst spät bilden, betrifft. Eine methodische Durchforschung dieser Gehirne würde vielleicht noch andere Spuren einer Entwicklungshemmung aufgedeckt haben. T. wiederholt, dass er den Faserschwund in der Grosshirnrinde zwar einen constanten, nie aber einen specifischen Befund bei der *Dementia paralytica* genannt habe. Sollte sich das Vorkommen derselben bei anderen, speciell bei den eben besprochenen Formen von Seelenstörung, die sich pathogenetisch unter verwandte Gesichtspunkte subsumiren lassen, bestätigen, so wäre es zwar schade, wenn abermals die Aussicht auf einen einheitlichen specifischen Befund der *Dementia paralytica* schwände, aber dann müsste man eben weiter forschen.

Zacher nimmt die Friedmann'sche Methode in Schutz, deren ver-

schiedene Modificationen es gestatteten, die Fasern je in den einzelnen Schichten besonders vollkommen darzustellen; dieselbe sei allerdings nicht ganz einfach, liefere aber haltbare Präparate. Seine Fälle von Paranoia und epileptischer Seelenstörung betrafen allerdings Alkoholiker, was er in seinem Vortrage vielleicht nicht genug betont habe. Die Forderung T.'s, in jedem einzelnen Fall das ganze Gehirn durchzuuntersuchen, sei unerfüllbar.

7. Privatdocent Dr. Tuczek (Marburg): „Beitrag zur Lehre von den Bewusstseinsausschaltungen.“

Vortragender berichtet über einen Fall von transitorischer Tobsucht, welcher durch protrahirten Verlauf ausgezeichnet war, indem dem ersten Anfall in mehrtägigen Zwischenräumen zwei weitere folgten, deren letzter durch ein mehrtägiges Dämmerstadium zur Genesung führte, so dass der Gesamtparoxysmus einen Zeitraum von etwa 14 Tagen umfasste. Der Fall betraf einen 31jährigen Bahnwärter, weder Epileptiker, noch Alkoholiker, frei von hereditärer Belastung, früher stets gesund, welcher, nachdem er 40 Stunden lang ununterbrochen Dienst gethan hatte und der cumulirenden Wirkung heftiger Gemüthsregungen ausgesetzt gewesen war, plötzlich in einen Wuthzufall gerieth, in dem er sich und seine Mutter schwer verletzte. Dieser, wie die späteren ähnlichen Anfälle hinterliessen keine oder doch nur eine höchst summarische Erinnerung. In den Intervallen befand sich das Bewusstsein auf einer traumhaften Stufe, und sucht der Vortragende im Einzelnen nachzuweisen, wie die Erinnerungsdefecte proportional der Summe der ausgefallenen Vorstellungen i. e. dem Grade der Bewusstseinsausschaltung sind. Er exemplificirt dabei auf den normalen Traum und betont die Bedeutung der Verification von Träumen in Bewusstlosigkeitszuständen überhaupt. Er spricht die Ansicht aus, dass die bei derartigen Bewusstseinsausschaltungen, wie sie speciell bei der transitorischen Tobsucht und dem Delirium der Alkoholiker vorliegen, angenommenen Sinnestäuschungen zum Theil auf derartigen Verifikationen und traumhafter Umdeutung von Parästhesien beruhen. Wie schwer, selbst nach erfolgter Genesung, derartige Irrthümer unter Umständen zu berichtigen sind, dafür führt Vortragender einen Fall von Bewusstseinsausschaltung auf traumatischer Basis an, an welche sich eine regelrechte, nur durch ihren schnellen, kaum zwei Monate umfassenden Verlauf ausgezeichnete Manie angeschlossen hatte.

(Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinen.)

#### Discussion.

Bäumler hat transitorische Anfälle von Manie im Verlauf von acuten Krankheiten: Typhus, Scharlach, Erysipel, Pneumonie u. s. w. beobachtet, besonders dann, wenn die Entfieberung beginnt, die wie ein Shok zu wirken scheint. Dabei finden sich auch Hallucinationen und Verfolgungsideen, ohne dass Alkoholismus nachzuweisen ist.

Fürstner: Die Bäumler'schen Fälle sind wohl als anämische Zustände mit Hallucinationen aber ohne Bewusstseinsausschaltung aufzufassen. Warum nennt Tuczek seine Fälle nicht epileptische Irreseinsformen? Es ist doch oft schwer festzustellen, ob nicht einige epileptische Anfälle oder Ohn-

machten vorher dagewesen seien: vielleicht nächtliche Attaquen. Er halte die Tuczek'schen Fälle für epileptoide Erkrankungen.

Tuczek: Der Anfall stehe in seinem Falle vereinzelt da: es war derselbe die directe Folge von greifbaren Schädlichkeiten: Die Aetiologie ist zu deutlich. Man könne einen derartigen Fall nicht epileptisch nennen, wenn keine weiteren Anhaltspunkte dafür nachzuweisen wäre.

Hitzig: Die Verwechslung Bäumler's ist darauf zurückzuführen, dass der Vortragende den Namen „transitorisches Irresein“ eingeführt habe, den er nicht für passend erachte. Warum spreche er nicht lieber von Tobsucht?

Kirn: Es verstösst gegen die allgemeinen Erfahrungen, die vom Vortragenden erwähnten Zustände als Träumereien aufzufassen. Die Erscheinungen bei Delirium tremens z. B. seien wirkliche Sinnestäuschungen.

Schüle erwähnt, dass unter den Krafft-Ebing'schen Fällen nur solche aufgeführt seien, die recidivirt hätten: es sei kein einziger dabei, wo es beim ersten Anfall blieb.

Tuczek: Schwartz er führt Fälle an, die ohne Recidive verlaufen sind, ebenso Krafft-Ebing in seinen späteren Publicationen, speciell seinem Lehrbuch und seiner gerichtlichen Psychopathologie. Die Bezeichnung transitorisches Irresein habe er gewählt, weil es ganz vorwiegend auf den Charakter der Träume in dem Zustande von Bewusstseinsausschaltung ankomme, ob ein Wuth- oder Tobsuchtsanfall ausgelöst werde, oder z. B. die wahnhafte Vorstellung einer Veränderung der Persönlichkeit sich geltend mache. Auf die Dignität der Sinnestäuschungen beim Delirium alcoholicum einzugehen, würde zu weit führen.

#### 8. Prof. Grashey (Würzburg): Ueber Paralysis agitans.

Der Vortragende hat an vier hochbejahrten, im Alter von 74 bis 83 Jahren stehenden Kranken, welche an ausgesprochener Paralysis agitans litten, den Rhythmus der Zitterbewegungen näher studirt und die Umstände, welche hemmend oder fördernd auf diese Bewegungen wirken. Mittels Marey'scher Sphygmographen wurden die Schwingungen der rechten Hand, der linken Hand und der Zunge graphisch dargestellt. Die vorgelegten Curven, welche auf elektrischem Wege mit einer genauen Zeiteintheilung versehen wurden, veranschaulichen die grosse Regelmässigkeit dieser Schwingungen und lassen auch die Schwingungsdauer leicht berechnen. Für die Dauer einer ganzen Schwingung wurden gefunden:

#### Schwingungen der Hand.

Maximum . . .	0,271	Secunden	} Patient I.
Minimum . . .	0,217	"	
Durchschnitt . .	0,241	"	
Maximum . . .	0,197	"	} Patient II.
Minimum . . .	0,178	"	
Durchschnitt . .	0,190	"	
Maximum . . .	0,194	Secunden	} Patient III.
Minimum . . .	0,182	"	
Durchschnitt . .	0,187	"	

## Schwingungen der Zunge.

Maximum . . .	0,232	Secunden	} Patient I.
Minimum . . .	0,210	"	
Durchschnitt . .	0 223	"	

Es wurden aber auch die Schwingungen der rechten und der linken Hand und die Schwingungen der rechten Hand und der Zunge gleichzeitig graphisch dargestellt und die betreffenden Curven mit identischer Zeiteintheilung versehen. Die vorgelegten Curven zeigen, dass gleichzeitige Schwingungen verschiedener Organe einer und derselben Person zuweilen von vollkommen gleicher Dauer, in der Regel aber nur von annähernd gleicher Dauer sind.

Die bekannte Erscheinung, dass der Schlaf die Zitterbewegung sistirt, und dass willkürliche Bewegung des zitternden Gliedes den Tremor unterbricht, liess sich auch an diesen Fällen beobachten. Ausserdem zeigte sich noch, dass Steigerung der Körpertemperatur bis  $38,5^{\circ}\text{C}$ . den Tremor nicht unterbrach, sondern dass der Tremor bei dieser Körpertemperatur auch während des Schlafes fort dauerte, dass ein leichter Schlaganfall, welcher Parese der rechten Körperhälfte bedingte, sowohl den Tremor der rechten Hand, als auch den der linken Hand und der Zunge wochenlang bis zum Abschluss der Beobachtung sistirte, und dass das Zittern auch im wachen Zustande aufhörte, so lange die Patienten möglichst ruhig und gedankenlos vor sich hinbrüteten, dass aber jede Erregung der Aufmerksamkeit und insbesondere irgend eine willkürliche Bewegung eines Körpertheils den Tremor der nicht willkürlich bewegten Theile hervorrief oder steigerte.

## Discussion.

Schultze hat beobachtet, dass Hyoscin Stillstand der Bewegungen bei *Paralysis agitans* herbeiführe.

Kahn (Strassburg) hat das Hyoscin erfolglos angewandt: Charcot macht aus der Verschiedenheit der Zeitcurven ein differentiell-diagnostisches Hilfsmittel; er könne die Curven nach seinen Erfahrungen als solches durchaus nicht anerkennen.

9. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber den Verlauf der centralen Hirnnervenbahnen mit Demonstration von Präparaten.

E. spricht unter Vorzeigung von Präparaten und Zeichnungen über die centralen Verbindungen der Hirnnervenkerne. Er geht von den Bildern aus, die Embryonen aus dem 5.—6. Schwangerschaftsmonat bieten und verfolgt an der Hand der Markscheidenentwicklung die allmählig deutlich werdenden Theile der centralen Hirnnervenbahnen bis zum 1. Monat des kindlichen Lebens. Diese Untersuchungen sind noch nicht zum Abschluss gekommen.

Bislang können hirnwärts von den Kernen nachgewiesen werden: Verbindungen mit dem Kleinhirn und wahrscheinlich auch mit dem Grosshirn durch die Substantia reticularis zu den Kernen der gekreuzten (und der gleichen?)

Seite. Namentlich konnte die Verbindung der Subst. reticul. durch die Raphe der Brücke zum Cerebellum, die in der ersten Lebenswoche oft schon markhaltig wird, deutlich demonstriert werden. Sie wurde unabhängig von Bechterew, der sie auch beschrieb, aufgefunden.

Weitere Züge erhalten die meisten oder alle Hirnnervenkerne aus dem hinteren Längsbündel. Bis zum 7. Monat der Fötalzeit kann dieses nach vorn nur bis zum Oculomotoriuskern resp. dessen vorderstem Ende seitlich vom 3. Ventrikel verfolgt werden.

Weitere Angaben beziehen sich auf die Kerne des N. oculomotorius und N. trochlearis

Der erstere besteht aus einer Anzahl von Zellgruppen, die jede einzeln ihre Fäserchen zum Nerv senden. Dorsal und ventral von jedem Oculomotoriuskern liegt, medial zum Hauptkern, je ein kleiner Kern spindelförmiger Zellen, dessen Beziehungen zum Nerv nicht sicher sind. Da, wo der Oculomotoriuskern am kräftigsten entwickelt ist, liegt in der Mittellinie, also zwischen beiden Kernen, ein medialer Kern, der zum Nerven jeder Seite Fasern sendet. Der oder die Nuclei N. oculomotorii stehen in Verbindung mit Fasern aus dem tiefen Vierhügelmark (der gleichen und?) der gekreuzten Seite, welche seitlich und ventral herantreten, mit dem hinteren Längsbündel, mit Fasern aus der Substantia reticularis der gekreuzten Seite. Die Weigert'sche Färbung enthüllt im Grau um den Aquäduktus Sylvii zahlreiche feine mit den Vierhügeln zusammenhängende Fasern, über deren Beziehungen zum Oculomotoriuskern noch keine Sicherheit zu erlangen war.

Nach vorn und dorsal vom Hauptkern liegt unter den vorderen Vierhügeln eine weitere, nicht immer scharf vom Oculomotoriuskern trennbare Ansammlung von Ganglienzellen. In sie treten zahlreiche Züge des tiefen Vierhügelmarkes. Der Lage nach entspräche dieser Kern dem dorsalen Oculomotoriuskern Gudden's. Doch ist es noch nicht mit Sicherheit gelungen, ihn als solchen zu bestimmen.

Redner demonstriert noch eine Anzahl Präparate, die mit der Weigert'schen Methode gefärbt, durch eine bestimmte Schnittrichtung den ganzen Trochlearisverlauf übersehen lassen, und welche die Kreuzung der Fasern dieses Nerven, welche neuerdings von Mauthner für unwahrscheinlich erklärt wurde, beweisen sollen.

### D i s c u s s i o n.

Stilling: Es ist richtig, dass die Trochlearisfasern sich kreuzen: Man sieht das sehr gut auch bei Holzessig-Färbungspräparaten. Er kreuzt sich aber nur theilweise; eine ungekreuzte Wurzel geht in's Kleinhirn hinein; sie ist schwer zu erkennen. Der Trochlearis hat noch eine dritte absteigende Wurzel, die gekreuzt ist; sie ist sehr dünn und verläuft in den hintersten und obersten Schichten der Schleife: er hätte diese Verhältnisse auf dieser Versammlung vor mehreren Jahren demonstriert. Der Trochlearis hat also drei Ursprünge: 1. im Mittelhirn, 2. im Kleinhirn und 3. in der Medulla oblongata.

10. Dr. Friedmann (Stephansfeld): Zur Lehre vom Sopor und von den automatischen Handlungen in Benommenheitszuständen.

Das Wesen und die Umgrenzung dessen, was man Sopor zu nennen habe, ist noch nicht ganz klar gestellt. Redner bezieht sich wesentlich auf den Sopor, wie man ihn in epileptischen Dämmerzuständen, zum Theil auch noch bei paralytischen Anfällen (hier ist Coma häufiger) beobachtet und bespricht zunächst das Verhältniss zum normalen Schlafzustand. Er betont die fundamentale Differenz zwischen beiden unter Anführung einer hierfür beweisenden eigenen Beobachtung. Bei einem 24-jährigen Epileptiker trat nach einem dreitägigen, mässig schweren Dämmerzustand ein tiefer Sopor ein, in welchem Patient passiv dalag, keine deutliche Sinnesapperception mehr bemerken liess, doch auf Aufruf noch durch Blickbewegungen antwortete, wobei er aber nicht fixirte, und wo die einzige spontane Action in fast ununterbrochenen sich stets gleichbleibenden automatischen Bewegungen des einen Arms bestand. Dabei weite Pupillen, herabgesetzte Hautsensibilität. Noch innerhalb dieses Zustandes trat Abends Schlaf ein, der sich durch Aufhören der automatischen Bewegungen, enge Pupillen, Schlafbewegungen der Augen und besonders dadurch charakterisirte, dass durch einen stärkeren sensiblen Reiz (Schütteln), „Erwecken“ zum Sopor erfolgen konnte, unter maximaler bleibender Erweiterung der Pupillen, sofortiger Wiederkehr der automatischen Bewegungen u. s. w. Nach einiger Zeit schlief der Patient wieder ein; die folgenden Tage bestand der Dämmerzustand noch fort. Diese Beobachtung ist geeignet, das von Siemens und Witkowski, früher schon von Russel Reynolds über das Verhältniss von Schlaf zum epileptischen Sopor Beigebrachte zu erweitern. Das Interessante an ihr ist das Hinzutreten des Schlafes zum Sopor; man sieht, dass beide positiv etwas Differentes sind und ferner, dass die Rückkehr aus dem Schlaf zum Sopor durch einen allgemeinen Auslösungsvorgang (analog dem Erwecktwerden zum normalen wachen Zustande) bewerkstelligt wird. Widerlegt wird von gegenwärtig geläufigen Anschauungen die, dass der Sopor einen Schlafzustand complicirt durch das Fortbestehen von Reizsymptomen darstelle; denn der wirklich eingetretene Schlaf unterbrach ja gerade die Aeusserung derselben. Ebenso spricht der Fall gegen die Auffassung des Sopors als Schlafzustand mit partiellem Wachbleiben einzelner Gehirntheile, und zwar schon darum, weil dem Sopor die, wie man sieht, dem Schlaf auch in diesen pathologischen Zuständen zukommende Eigenthümlichkeit der Aufhebbarkeit durch einen stärkeren Reiz fehlt.

Schwieriger ist die Abgrenzung des Sopors gegen das schlaffe Coma, zu dem es zweifellos reichliche Uebergänge giebt. Es empfiehlt sich, als typische Form des Comas eine solche anzunehmen die sich symptomatisch, abgesehen von der Nichtaufhebbarkeit, vom Schlaf nicht wesentlich unterscheidet und dann auch Pupillenenge und anhaltende Schlafbewegungen der Augen (bei Abwesenheit von Oblongatareizung). Herabsetzung der Reflexe etc. beobachten lässt, ein Zustand, den man z. B. von tagelanger Dauer als Reaction nach gehäuften epileptischen Anfällen sehen kann, und hiervon als Sopor einen Zustand zu trennen, der sich einerseits durch das Obwalten motorischer

Reizerscheinungen, andererseits durch Erhaltensein mindestens der reflectorischen Reaction bei Reizung der höheren Sinne charakterisirt, beim Fehlen eigentlich psychischer Action. Gerade diesen Zuständen kommen auch, soweit Redner beobachtet hat, die speciell sogenannten Soporbewegungen der Augen zu. Es wurde ferner in einem Status epilepticus, wo die Rückkehr zur normalen Function der Centralorgane aus dem reactiven Coma in deutlich abgesetzten Etappen geschah, der gleichzeitige Eintritt der drei genannten Soporcharaktere hinter dem schlafähnlichen schlaffen Coma constatirt.

Die Natur der motorischen Reizerscheinungen lässt noch eine weitere fundamentale Differenz des Sopors von dem Schlafzustand ermitteln. Diejenigen der niederen Centren sind keine ganz constanten, doch sind Sehnenreflexsteigerung und spastische Starreerscheinungen öfter angedeutet; relativ am regelmässigsten hat der Vortragende das Symptom der gesteigerten mechanischen Muskeleirregbarkeit gesehen, und seine Erfahrungen befinden sich in dieser Hinsicht nicht ganz im Einklang mit den neuerlichen Angaben Reinhard's. Das Vorkommen des Symptoms ist von Interesse, weil es die auch sonst vorhandene Analogie des Sopors mit der Hypnose verstärkt.

Constant trifft man nun aber im Sopor in automatischen Bewegungsäusserungen bestehende motorische Excesse, und diese lassen in der Regel zwei spezifische Eigenthümlichkeiten deutlich erkennen: erstens die der Gleichförmigkeit; es wird bei den spontan erfolgenden Bewegungen dieselbe beschränkte Action, z. B. eine Greifbewegung mit einem Arme auffallend lange, vielleicht einen ganzen Tag ohne Unterbrechung oder Abwechslung fortgeführt. Ebenso zeichnen sich auch die reflectorisch erregten automatischen Handlungen durch zwecklos häufige Wiederholung oder unverhältnissmässig lange Dauer der Muskelcontraction aus. Die zweite Eigenthümlichkeit wird gefunden in der auffallend leichteren Auslösbarkeit solcher automatischer Actionen durch relativ geringe äussere Reizungen und in ihrer dabei übergrossen Intensität. Die Combination dieser beiden Charaktere documentirt einen eigenthümlichen Erregbarkeitszustand des betreffenden motorischen Centrums: einerseits sind die lange Dauer der Bewegungen und die gesteigerte reflectorische Ansprechbarkeit Zeichen erhöhter Leistung, eines Reizzustandes; andererseits weist die Neigung der Actionen, einförmig sich zu wiederholen, auf Hemmungen hin, welche die Ausbreitung der Erregungsvorgänge innerhalb des Centrums vereiteln. Denn wir wissen aus Reizversuchen an der Hirnrinde (z. B. von Unverricht) wie aus zahlreichen Erfahrungen an Gesunden und Kranken, dass jeder, wenn auch schwache, aber längere Zeit dauernde Erregungsvorgang sich auszubreiten, andere benachbarte Centren zu erregen strebt, und dies um so mehr bei krankhaft gesteigerter Reizbarkeit.

Es wären also im Sopor und ähnlichen Zuständen (z. B. gewissen Stadien der Morphinumarkose) Hemmungen innerhalb der Centren anzunehmen. Durch sie wird ein grosser Theil des bestehenden Functionsausfalls erklärt, während es sich im Schlaf sicher wesentlich um Leitungsunterbrechung zwischen Centrum und Peripherie (für den Ausfall der Motilität) handelt.

Nun ist es sehr interessant, dass die gleichen automatischen Bewegungs-

excesse mit denselben speciellen Charakteren in gewissen primären Psychosen ziemlich häufig, aber bisher noch wenig beachtet vorkommen, und zwar gerade in solchen Psychosen, die acut nach schweren körperlichen oder geistigen Strapazen einbrechen. Auch hier sieht man, und zwar gleich im Beginn der Erkrankung, theils in Form von Anfällen (z. B. sogenannte Schreidrehkrämpfe u. s. f.) auftretende stundenlang anhaltende und ganz einförmig sich wiederholende Bewegungsausserungen von grosser Intensität, theils die Disposition zu reflectorischer Auslösung relativ intensiver und zweckloser automatischer Bewegungen durch äussere Reize. Die Bewegungen dieser Art mit anscheinendem Abwehrmotiv sind nur ein specieller Fall davon.

Für die Psychosen gewinnt man aus der Analogie mit den automatischen Soporbewegungen die Ueberzeugung, dass jene Bewegungsexcesse ohne erhebliche Mitwirkung psychischer Motive, also in Folge von Reizzuständen in motorischen Centren zu Stande kommen. Umgekehrt weist die Aetiologie der Psychosen darauf hin, dass man die motorischen Excesse und den daraus zu erschliessenden Zustand von Erregbarkeitssteigerung mit Hemmung als eine Consequenz oder Aeusserungsform der reizbaren Ermüdung des Gehirns anzusehen habe.

11. Dr. Witkowski (Hördt i. Els.): Ueber die Delirien der Alkoholisten.

Neben dem gewöhnlichen Delirium tremens lassen sich unter den Trinkerdelirien zwei weitere Haupttypen abgrenzen. Beide sind selbstständige Vorgänge, die nicht als Symptome anderer Krankheiten auftreten und dem entsprechend durch das Zurücktreten körperlicher Symptome einschliesslich der Innervationsstörungen (Tremor u. s. w.) gekennzeichnet werden. Die erste dieser Formen ist ein Del. a potu nimio, man kann regelmässig kurz vorangegangene starke Excesse nachweisen. Doch vergehen immer 1—3 Tage, niemals findet ein ganz directer Anschluss statt, es handelt sich also nicht etwa um eigentlichen Rausch. Mit den sonstigen Innervationsstörungen sind auch die Sinnestäuschungen weniger entwickelt, sie erscheinen weniger massenhaft und weniger elementar, es fehlt der sonst so häufige kaleidoskopische Wechsel der Visionen an Grösse, Farbe, Entfernung. Statt dessen findet sich eine geschlossene Kette zusammenhängender Erlebnisse, eine systematisirte Verfolgungsgeschichte, bei deren Entstehung meist Wahrheit und Dichtung, viel subjectiv und wenig objectiv Erlebtes concurrirt haben. Man ist bei den Kranken eingestiegen, hat sie beraubt, geschlagen, beschimpft, elektrisirt, auf sie geschossen, andere Leute, Nachbarn, Behörden u. dgl. sind dazwischen getreten, lange detaillirte Unterhandlungen sind geführt, Fluchtversuche gemacht und vereitelt worden, kurz eine ganze Summe logisch verknüpfter, wesentlich traumähnlicher Verfolgungsvorgänge. Regelmässig hat die Sache des Nachts gespielt oder doch begonnen und ist bei der Aufnahme der Kranken völlig abgeschlossen, wird als etwas Vergangenes erzählt.

Die Erinnerung bleibt bis in die Einzelheiten erhalten, und zwar wie es scheint dauernd, wenigstens habe ich in einem derartigen Falle noch



nach 10 Jahren eine eingehende Schilderung des Vorganges erheben können. Wenn dieses Verhalten der Erinnerung constant ist, so liegt darin ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegen viele anderweitige acute Aufregungszustände, bei denen, wie öfters beim Rausch oder der Epilepsie, die Erinnerung zu fehlen oder doch nur summarisch und auch nur kurz nach Ablauf des Anfalles vorhanden zu sein pflegt, um später zu schwinden.

Meist greift der Vorgang über eine Nacht hinaus, dauert aber wohl selten länger als 3 mal 24 Stunden. Abgesehen von äusseren Ereignissen z. B. anscheinendem Selbstmord bei einem missglückten Fluchtversuch (Sprung aus dem Fenster oder dergl.) braucht man für das Leben der Kranken nicht zu fürchten. Ausgang in Verrücktheit oder Schwachsinn ist dagegen nicht ganz selten.

Der zweite der oben erwähnten Prozesse entsteht spontan, ohne besondere Gelegenheitsursache, und kennzeichnet sich als Uebergang zwischen Delirium und gewöhnlicher Geisteskrankheit, indem er in Bezug auf die Krankheitsform und -Dauer, den Grad der Bewusstseinsstörung, die Fülle der Sinnestäuschungen, eine Mittelstellung einnimmt. Die häufigste Varietät ist die in Deutschland sogenannte acute alkoholische Verrücktheit; es kommen aber auch andere Formen vor, die sich mehr oder weniger ausgesprochen der Manie, Melancholie, Hysterie, dem Stupor oder der Paralyse an schliessen. Meist bedürfen solche mehrwöchentlichen Halbdelirien eines länger vorbereiteten Bodens; bei Schwachsinnigen, Traumatikern, Unerwachsenen entwickeln sie sich jedoch manchmal auffallend frühzeitig. Rückfälle und Uebergänge in chronischen Alkoholismus sind nicht ausgeschlossen, i. A. jedoch ist die Prognose durchaus günstig.

Häufiger als die ganz reinen Fälle sind Mischformen der hier kurz skizzirten Arten von Erkrankung mit dem Del. trem. Abgesehen vielleicht von den schweren Fällen der äusseren und inneren Klinik kann man wohl sagen, dass hierher die Mehrzahl aller alkoholischen Delirien gehört. Die Art und Weise der Vermischung kann eine sehr mannigfaltige sein.

Für das Del. intox. sind einige Hauptbeispiele die folgenden. Auf starke Excesse folgt freiwillige oder durch Internirung, Unwohlsein, Geldmangel erzwungene Enthaltung; nach einem traumartigen zusammenhängenden Verfolgungsdelir zeigen sich Verdauungsstörungen, Tremor, multiple Visionen, Schweisse, Pulsveränderungen u. s. f. Ist das erste Stadium wenig entwickelt, so entgeht es leicht der Nachfrage und es entsteht der Anschein, als sei richtiges Del. trem. dem Excess direct gefolgt: in Wirklichkeit habe ich aber ein solches Vorkommniss in keinem genau untersuchten Falle gesehen, ebenso wenig wie je ein Intoxicationsdelir im directen Anschluss an Inanition, Erkrankung oder Verletzung. Wohl aber kann sich ein Trinker im Del. intox. eine Verletzung zuziehen und nun Inanitionserscheinungen hinzubekommen. Oder umgekehrt nach begonnem Delirium trem. wird aus Angst oder in der Verwirrung und Schwäche ungewöhnlich scharf gezecht und es entwickeln sich nunmehr die Erscheinungen in entsprechender Reihenfolge. Auch die bei Trinkern so häufige vorherige

schlechte Ernährung bedingt manchmal nach ausnahmsweise starken Excessen Mischformen des Deliriums. Von den Intoxicationerscheinungen zu trennen sind die in mancher Beziehung ähnlichen psychischen Symptome der Epilepsie, welche bekanntlich äusserst häufig das Del. trem. complicirt.

Bei den Mischformen der spontanen Delirien scheint meist eine Gelegenheitsursache zunächst zu fehlen, genauere Nachfrage erweist aber die Mitwirkung von Abstinenz, unangenehmen Ereignissen, leichterem Unwohlsein. Besonders häufig sind anfängliche Verdauungsstörungen, die man nicht wie üblich als einfache Prodrome, sondern als Veranlassung des Deliriums aufzufassen hat; seltener sind andere körperliche Ursachen z. B. Blutungen. Unter solchen Umständen finden sich die mannigfachsten Uebergänge zum spontanen Delir. Tremor, Schwäche, Benommenheit, nächtliche Unruhe sind weniger merklich, die Gehörstäuschungen überwiegend auffallend, feste Wahnideen, besonders dem Gebiete der Eifersucht angehörige, werden geäussert und erhalten sich namentlich vielfach längere Zeit als hartnäckige Rückstände nach Ablauf der übrigen Erscheinungen, um schliesslich in der Mehrzahl der Fälle doch noch zu schwinden. Ebenso können sich primäre Affecte, Stupor, Ideenflucht, Parästhesien, hineinmengen, kurz nach allen Seiten zeigen sich hier flüssige Uebergänge vom eigentlichen Delirium zu den gewöhnlich sogenannten acuten alkoholischen Geisteskrankheiten.

Den meisten bisherigen Autoren waren potus nimius und p. suspensus ätiologisch gleichwerthig. Rose (1884) hat speciell die Erschlaffung nach frischen Excessen zum Vergleich mit der Inanition herangezogen. Daneben finden sich ausschliessliche Vertreter sowohl der Excesse als auch der Inanition. Ich will aus der ausserordentlich reichen Literatur nur das direct Hierhergehörige kurz berühren. Etwas den von mir beschriebenen Intoxicationerscheinungen Verwandtes finde ich bei folgenden Autoren. Barkhausen (1828), nebenbei bemerkt ein deutscher Vorläufer des no-restraint, unterscheidet von dem häufigeren asthenischen Delirium ein sthenisches, das günstiger und rascher verläuft und dem anderen öfters vorangeht. Marston (1860) hat neben dem Delirium ebriosorum ein Delirium ebrietatis, dasselbe wird von ihm nicht genauer individualisirt, scheint aber mehr den eigentlichen Rauschzuständen zuzugehören. Castoldi (1871), bei Schüle citirt, trennt vom Del. tr., der eigentlichen Potatorenneurose, ein 1—2 Tage nach Excessen eintretendes Del. acut. potator., das wesentliche Züge mit dem von mir Geschilderten gemein hat, durch die Betheiligung von heftigen Fluxionen, gastrischen Störungen, Schwächesymptomen aber zu den Mischformen hinüberführt. Die complicirten hallucinatorischen Vorgänge werden öfters erwähnt, die Bedeutung initialer Traumerlebnisse hoben besonders Lasègue (1881) und Mierzejewsky (1884) hervor. Der erstere scharfe Beobachter betonte sehr wichtige Züge des Krankheitsbildes: den logischen Zusammenhang, das Vorwiegen nächtlicher Vorgänge, das Sprechen in der Vergangenheit, auch lässt sich aus seinen zum Theil allerdings sehr unvollkommenen Berichten die Einwirkung frischer Excesse nachweisen.

Von demselben Autor stammt, wenn ich nicht irre, auch der Ausdruck

„alcoolisme subaigu“, der jetzt für die von mir als spontane Delirien besprochenen Krankheitsformen in Frankreich üblich ist. Auch Magnan (1874) und von Speyr (1882) beschreiben solche Fälle und ihre Uebergänge zum Del. trem. Magnan's *Dél. trém. fébrile* kann ich mit v. Speyr nicht als einheitliche Gruppe anerkennen, da verschiedene Ursachen (Verletzungen, Decubitus, Durchfälle, epileptische Anfälle, Meningitis) das Fieber verursacht zu haben scheinen. M. hält diese Form für bedingt durch frische Excesse, ein stricter Beweis für die directe Wirksamkeit derselben fehlt aber in der Mehrzahl seiner Krankengeschichten. Auch der in vereinzelt Fällen geführte Nachweis von Alkoholspuren in einzelnen Leichentheilen beweist nicht viel, denn Rajewsky (1875) hat dasselbe auch normaler Weise gefunden.

Zum Schluss möchte ich noch Zweierlei hervorheben. Einmal die auch von Rose betonte grosse Aehnlichkeit des eigentlichen Del. trem. mit allen sonstigen Erschöpfungs- und Entziehungsdelirien, eine augenscheinlich mit meinen Erfahrungen gut übereinstimmende Thatsache. Andererseits die mehrfach von mir gemachte Beobachtung, dass bei demselben Individuum je nach der verschiedenen Entstehungsart die verschiedenen Formen des Deliriums auftreten, ein Umstand, der die einfache Annahme einer individuellen Prädisposition zurückzudrängen geeignet ist. Ganz ohne dieselbe kommt man allerdings, wie v. Speyr richtig bemerkt, gegenüber den mannigfachen Varietäten des Alkoholismus nicht aus, thut aber gut, sie so weit als thunlich einzuschränken.

Die Benutzung des diesen Ausführungen zu Grunde liegenden Materials, das zum grössten Theil aus der Strassburger psychiatrischen Klinik stammt, wurde mir durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. Jolly ermöglicht.

12. Docent Dr. Kast (Freiburg i. Br.): Zur pathologischen Anatomie der subacuten Ataxie.

Ein 14jähriges Waisenkind, das früher immer ganz gesund gewesen war, erkrankte kurze Zeit nachdem es eine leichte Halsentzündung überstanden, an Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten, die sich als die Patientin in die Bäumlér'sche Klinik verbracht war, als coordinatorische erwiesen. Mehrere Wochen nachher trat hochgradigste statische Ataxie in den Beinen auf. Patientin konnte schliesslich nicht mehr stehen und gehen; die Einzelbewegungen waren intact. Die Herabsetzung der Sensibilität war in allen ihren Qualitäten sehr ausgesprochen. es war ferner auch eine deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung zu constatiren. Atrophisch erschienen nur die Interossei beider Hände und die Zungenmuskulatur. Nirgends Entartungsreaction nachweisbar, doch nur schwache Zuckungen auch bei sehr starken Strömen. — Die Patellarreflexe fehlten vollständig. Schliesslich traten zu den genannten spinalen Symptomen noch bulbäre, nämlich Gaumensegellähmung, Innervationsstörungen des Larynx und Schluckbeschwerden hinzu. Die körperlich sehr geschwächte Patientin erlag einer Schluckpneumonie, nachdem das Leiden im ganzen etwa 9 Monate bestanden hatte. Die klinische Diagnose ward mit Wahrscheinlichkeit gestellt und lautete auf: Postdiphtheritische

Affection der Hinterstränge und Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks sowie der betreffende Kerne der Medulla oblongata. Bei der mikroskopischen und makroskopischen Untersuchung dieser Organe fanden sich aber normale Verhältnisse vor, ebenso erwies sich das Gehirn als intact, dagegen liess sich schon makroskopisch eine auffällige Degeneration peripherer Nerven besonders der Hypoglossi, des Laryng. recurrens etc. nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung der eben genannten Nerven entspricht dem makroskopischen Bilde. — Die genauere Untersuchung der übrigen peripheren Nerven steht noch aus, jedenfalls lässt sich aus dem, was bisher vorliegt, vermuthen, dass es periphere Processe sind, die einen Symptomencomplex verschulden, welcher klinisch nur als ein spinales resp. bulbäres Krankheitsbild zu deuten war.

Die Versammlung wurde nach Beendigung der Vorträge, Mittags 12 Uhr geschlossen, nachdem man wiederum Baden-Baden zum nächsten Versammlungsort bestimmt und die Herren Bäumler (Freiburg) und Fischer (Illenau) zu Geschäftsführern gewählt hatte.

Marburg i. H. und Frankfurt a. M., 18. August 1885.

Dr. Tuczek.

Dr. Laquer.

