

XII.

XII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Strassburg am 11. und 12. Juni 1887.

Anwesend die Herren:

Dr. Acker (Mosbach in Baden), Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Baumgärtner (Baden), Dr. Barbo (Oberkirch), Docent Dr. Bayer (Strassburg), Hofrath Prof. Dr. Becker (Heidelberg), Dr. Brinkmann (Strassburg), Docent Dr. A. Cahn (Strassburg), Dr. F. Cahn (Strassburg), Dr. v. Corval (Baden), Director Dr. Dittmar (Saargemünd), Dr. Demling (Freiburg), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Docent Dr. Ewald (Strassburg), Dr. Feldbausch (Pforzheim), Dr. Feldkirchner (Klingemünster), Dr. Gg. Fischer (Cannstadt), Docent Dr. F. Fischer (Strassburg), Prof. Dr. Fischer (Strassburg), Dr. Fischer (Illenau), Prof. Dr. Freund (Strassburg), Dr. H. Freund (Strassburg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Frey (Baden), Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg), Dr. L. Flocken, Dr. von Gabritschewsky, Prof. Dr. Goltz (Strassburg), Dr. Gressow (Strassburg), Prof. Dr. Hitzig (Halle), Dr. Horen (Strassburg), Dr. Hartz (Landau in der Pfalz), Prof. Dr. Immermann (Basel), Docent Dr. Kast (Freiburg), Dr. Kaufmann (Strassburg), Dr. Karrer (Klingemünster), Dr. Klein (Strassburg), Dr. Kny (Strassburg), Dr. Köppen (Strassburg), Prof. Dr. Kohts (Strassburg), Dr. Krieger (Strassburg), Prof. Dr. Kuhn (Strassburg), Prof. Dr. Kussmaul (Strassburg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Laqueur (Strassburg), Dr. Loeb (Würzburg), Dr. Ledderhose (Strassburg), Prof. Dr. Manz (Freiburg), Docent Dr. P. Meyer (Strassburg), Dr. Mermagen (Herrenalb), Prof. Dr. v. Mering (Strassburg), Dr. Mezenthin (Strassburg), Director Oebecke (Endenich), Dr. Pauli (Strassburg), Docent Dr. Pfitzner (Strassburg), Dr. Rabbas (Marburg), Prof. Dr. v. Reck-

linghausen (Strassburg), Docent Dr. Rumpf (Bonn), Dr. Rockwitz (Strassburg), Dr. B. Sachs (New-York), Geh. Hofrat Dr. Schüle (Illenau), Dr. M. Schrader (Strassburg), Prof. Dr. Schultze (Heidelberg), Dr. Schneider (Baden-Baden), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Dr. Stilling (Strassburg), Docent Dr. H. Stilling (Strassburg), Docent Dr. Thierfelder (Strassburg), Dr. v. Udransky (Budapest), Docent Dr. Ulrich (Strassburg), Dr. Wild (Strassburg), Dr. Wildermuth (Schloss Stetten), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Stephansfeld).

Die Versammlung haben schriftlich begrüßt und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Prof. Dr. Mendel (Berlin), Director Dr. Ludwig (Heppenheim), Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Hofrat Dr. v. Renz (Wildbad), Prof. Dr. Wille (Basel), Prof. Dr. Lichtheim (Bern), Docent Dr. Tucek (Marburg), Docent Dr. Moebius (Leipzig), Dr. Flamm (Pfullingen), Dr. Wolffhügel (Göttingen).

Verstorben sind von Mitgliedern:

Geheimrath Prof. Dr. Ecker (Freiburg), Prof. Dr. Hack (Freiburg).

I. Sitzung am 11. Juni, Nachmittags 2 $\frac{3}{4}$ Uhr.

Der erste Geschäftsführer Prof. Dr. Jolly (Strassburg) eröffnet die Sitzung und begrüßt die anwesenden Mitglieder. Auf seinen Vorschlag wird Prof. Dr. Bäumler (Freiburg) der Vorsitz übertragen.

Zu Schriftführern werden berufen:

Dr. Laquer (Frankfurt a. M.),
Dr. Köppen (Strassburg i. E.).

Es folgen nunmehr die Vorträge:

I. Prof. Schultze (Heidelberg) bespricht die Beziehungen zwischen der acuten Meningitis und gewissen rasch eintretenden nervösen Gehörsstörungen, welche zu Taubstummheit führen. Er glaubt mit Voltolini, dass es durchaus nicht erwiesen sei, dass gewöhnlich die eigentliche epidemische Cerebrospinalmeningitis den Ausgangspunkt für die betreffende Krankheit bilde, und möchte darauf aufmerksam machen, dass der ganze Krankheitsverlauf eine frappante Ähnlichkeit mit demjenigen habe, welcher bei Kindern so häufig zu Poliomyelitis und wahrscheinlich auch zu Encephalitis führe, nur dass eben Taubheit anstatt atrophischer oder spastischer Lähmung zurückbleibe. Bei einem 13jährigen Mädchen, welches 5 Jahre vorher nach rasch eingetretenem Kopfweh, Fieber und Erbrechen an Taubheit mit folgender Stummheit erkrankt gewesen war, liessen sich nach dem in Folge von Tuberkulose eingetretenen Tode keine Zeichen einer vorhanden gewesenen Meningitis, aber auch keine der Poliomyelitis ähnlichen Erkrankungsherde in der Medulla oblongata vorfinden. Nach den von Herrn Dr. Küttner angefertigten und von dem Vortragenden ebenfalls untersuchten Präparaten

liessen sich auch keine deutlichen Atrophien in den Acusticuskernen, dagegen aber eine hochgradige partielle Atrophie beider Acusticusstämme, sowie eine weitgehende Zerstörung der Endapparate des Acusticus im Labyrinth auffinden. Besonders die Schnecken waren durch osteoides Bindegewebe vollständig ausgefüllt. Es bestanden somit die Residuen einer hochgradigen Labyrinthherkrankung nebst Acusticusatrophie. Da bei der Poliomyelitis und Encephalitis der Kinder ein wenn auch nicht hochgradiges Mitergriffensein der Meningen und ein Verweilen der krankheimerregenden (parasitären?) Ursache in der Cerebrospinalflüssigkeit durchaus wahrscheinlich ist, so liesse sich die Labyrinthherkrankung durch ein Eindringen der schädigenden Ursache auf dem Wege der Acustici in das Labyrinth erklären. Auffallend wäre nur, dass ein Zusammenvorkommen der Encephalitis oder Poliomyelitis mit Otitis intima nicht öfters beobachtet zu sein scheine. Dass bei eitrigen Meningitiden durch die Acustici hindurch die Entzündung in die Labyrinth fortgeleitet werden könnte und dort die Nervenendigungen völlig zerstörte, sei jedenfalls besonders durch die Untersuchungen von Steinbrügge dargethan. Aber die Fälle „sporadischer“ Meningitis als Einzelfälle epidemischer Genickstarre aufzufassen, ist man zur Zeit nicht berechtigt.

II. Prof. Goltz (Strassburg): Ueber die Folgen einer Durchschniedung des Grosshirnschenkels mit Demonstrationen. Goltz berichtet, dass es ihm gelungen ist, Hunde nach vollständiger Durchschniedung eines Grosshirnstiels mehrere Monate am Leben zu erhalten und zu beobachten. Er legt das Gehirn eines solchen Hundes vor und zeigt nachher ein lebendes Thier, welches vor $3\frac{1}{2}$ Monaten den genannten Eingriff überstanden hat. Der lebende Hund bietet genau dieselben Erscheinungen dar, welche dasjenige Thier vor der Tötung zeigte, dessen Gehirn vorliegt. Ueberlässt man den Hund, welchem der linke Grosshirnstiel durchtrennt wurde, sich selbst, so sieht man das Thier häufige Reitbahnbewegungen nach links herum machen. Diese Reitbahnbewegungen sind indess keineswegs als Zwangsbewegungen aufzufassen; denn der Hund ist auch im Stande, grosse Strecken vollständig geradlinig zurückzulegen, wenn er einem Rufenden zueilt. In selteneren Fällen bewegt sich der Hund freiwillig sogar nach rechts herum. Verlockt man ihn durch ein vorgehaltenes Stück Fleisch zu einem Sprung, so springt er regelmässig zu weit nach links und an dem dargebotenen Bissen vorbei. Der Hund kann sich auf den Hinterfüssen emporrichten, gehen und laufen, annähernd wie ein normales Thier.

Bei sorgfältiger Prüfung beobachtet man, dass die Gliedmassen der rechten Seite etwas plumper bewegt werden, als die linksseitigen. Der Hund vermag die rechtsseitigen Gliedmassen auch zu solchen Handlungen zu verwerthen, bei denen nur eine einzelne Gliedmasse thätig ist. Beim Harnen hebt er gelegentlich ganz wie ein normales Thier die rechte Hinterpfote empor. Legt man ihm, während er Hunger hat, Fleischstücke in solcher Entfernung vor, dass er sie mit der Schnauze nicht erreichen kann, und hält man ihm gleichzeitig die linke Vorderpfote fest, so greift der Hund mit der rechten Vorderpfote nach dem vorgelegten Bissen und zieht sie an sich heran, um sie zu

verzehren. Der Hund bellt wie ein normales Thier und bewillkommt Freunde mit vollständig symmetrischem Schwanzwedeln. So wenig wie an diesem Hunde auch nur die Spur einer Lähmung irgend eines Muskels nachzuweisen ist, so wenig lässt sich darthun, dass irgend ein Punkt seiner Haut der Empfindung beraubt wäre. Dagegen hat er im Bereich der ganzen rechten Hälfte seines Körpers stumpferes Hautgefühl. Rechts bedarf es eines stärkeren Drucks auf die Pfoten, um ihn zu Schmerzensäusserungen zu veranlassen. Die Pupille des linken Auges blieb durch mehrere Wochen nach der Operation dauernd stark erweitert und zog sich auf Lichtreiz nicht zusammen. Allmälig hat sich dann die Pupille wieder verkleinert und reagirt heute wieder auf Lichtreiz. Der Hund zeigt auf beiden Augen die halbseitige Sehschwäche, wie sie von Loeb beschrieben worden ist. Er beachtet vorzugsweise nur das, was sich auf den rechten Hälften seiner Netzhäute abbildet.

Als Seitenstück zu dem Hunde mit durchschnittenem linken Grosshirnstiel stellt der Vortragende einen lebenden Hund vor, dem er vor Jahr und Tag den ganzen linken Grosshirnlappen fortgenommen hat. Die ungeheuere Ausdehnung des Verlustes ist durch Betastung des Schädels leicht festzustellen. Man kann linkerseits im Bereich der die ganze Schädelhälfte umfassenden Knochenlücke die Haut bis auf den Schädelgrund hinabdrücken und diesen betasten. Wie zu erwarten war, ist das Verhalten dieses Hundes ein ähnliches, wie desjenigen mit durchschnittenem Grosshirnstiel. Auch bei diesem Hunde, dem die ganze linke Halbkugel des Grosshirns fehlt, ist kein Muskel des Körpers gelähmt, oder auch nur geschwächt. Kein Punkt seiner Haut ist empfindungslos. Drückt man ihm die Pfoten rechterseits heftig, so heult das Thier und sucht endlich durch Bisse die Beleidigung abzuwehren. Merkwürdiger Weise sind die Ortsbewegungen dieses Hundes völlig normal. Er zeigt keine Neigung zu Reitbahnbewegungen. Selbst ein geübtes Auge vermag, wenn das Thier hin und her läuft, einen Unterschied in der Gebrauchsfähigkeit der beiderseitigen Gliedmassen nicht wahrzunehmen.

Der Vortragende hat sich überzeugt, dass auch dieser Hund unter Umständen die rechte Vorderpfote wie eine Hand zu benutzen weiß. Die halbseitige Sehschwäche ist ebenfalls bei ihm vorhanden; doch ist hervorzuheben, dass dieser Hund auch im Bereich der linken Hälfte des Sehraums auffällig stumpfe Wahrnehmung hat. Er bleibt vollständig theilnahmslos auch dann, wenn man ihm von links her mit der Faust gegen das rechte Auge fährt. Er schliesst weder die Lider, noch giebt er durch irgend eine andere Bewegung kund, dass er die Bedrohung versteht.

Nach Schluss der Sitzung wird der Hund, welchem die linke Grosshirnhalbkugel fehlt, getötet.

In der Sitzung vom 12. Juni zeigt Goltz das Gehirn dieses Hundes vor. Die Mantelsubstanz der linken Hälfte des Grosshirns fehlt bis auf einen kleinen Fetzen, welcher der basalen Fläche der Rinde des Hinterhauptlappens angehörte. Auch die Zerstörung der tiefen Ganglienkörper ist über Erwarten gross. Vom linken Streifenkörper ist nur ein schmaler bandförmiger Rest übrig. Ein grösseres Stück ist vom linken Sehhügel erhalten geblieben, auf

welchem aufliegend ferner noch ein Stück des linken Ammonshorns vorhanden ist. Die Beschaffenheit dieser spärlichen Reste ist der Art, dass alle sachverständigen Beschauer bezweifeln, dass linkerseits irgend ein Stück des Streifenkörpers oder des Sehhügels während des Lebens des Thieres noch thätig gewesen ist.

In vollem Einklange mit den Ergebnissen der Durchschneidung des einen Grosshirnstiels lehrt also dieser Fall, dass ein Hund, dem eine Hälfte des Grosshirns fehlt, keinerlei Lähmung zu haben braucht und ebenso wenig an irgend einer Stelle des Körpers der Empfindung beraubt wird. In jedem Grosshirnstiel müssen Bewegungs- und Empfindungsbahnen für den gesamten Körper enthalten sein.

In überraschendem Grade kann eine Grosshirnhälfte für die andere eintreten, wie eine Niere für die andere eintreten kann.

In der Discussion bemerkte Prof. Hitzig, dass Gegensätze zwischen der Pathologie der Menschen und der des Hundes bestehen müssen, welche die eigenthümlichen Experimente des Herrn Goltz erklären, alle sonstigen Einwendungen, die er im Einzelnen gegen die Demonstration zu machen hätte, würden an anderer Stelle ihre Erledigung finden.

III. Prof. Hitzig (Halle): Ueber die sogenannte juvenile Muskelerkrankung. Hitzig berichtet unter Vorlegung einer Collection von Photographien von Kranken, die an muskulären Formen der progressiven Muskelerkrankung litten, des Näheren über einen Fall von juveniler Dystrophie (Erb) mit dem Type scapulo-humeral. Die Krankheit bestand erst seit einigen Monaten, die befallenen Muskeln waren hypertrophisch und paretisch, kein einziger atrophisch. Die von Prof. Eberth vorgenommene Untersuchung eines Excisionsstückes aus dem rechten Biceps ergab colossale Hypertrophie der Fasern (bis $25\ \mu$ der gehärteten Fasern), keine atrophischen Fasern, erhaltene Querstreifung bei Neigung zur Längsstreifung, Vacuolenbildung in einer Anzahl von Fasern, Vermehrung der Kerne des Sarcolemma und des Perimysium internum, zahlreiche centrale Kerne, schwache Andeutung von Wucherung des Bindegewebes, keine Spur von Lipomatose.

Die anatomische Untersuchung ist von besonderem Interesse, weil ein so frisches Stadium der Krankheit bisher noch nicht untersucht werden konnte, und sie macht die Ansicht, dass die Hypertrophie der Fasern ein Vorstadium der Atrophie sei, in hohem Grade wahrscheinlich.

Was die allgemeine Auffassung der zu der muskulären Gruppe gehörigen Krankheitsformen angeht, so verkennt Vortragender zwar nicht ihre nahe Zusammengehörigkeit, glaubt aber noch unbekannte Mittelglieder annehmen zu müssen, durch die bei den einzelnen Formen primäre Atrophie oder Hypertrophie der Fasern, beziehungsweise primäre Fetteinlagerung oder Bindegewebswucherung bedingt wird. Identisch sind die hier in Frage kommenden Prozesse jedenfalls nicht.

Mikroskopische Präparate aus dem excidirten Muskel und Abbildungen derselben wurden demonstriert.

Die Herren Kussmaul, Bäumler und Schultze kommen in der Dis-

cussion auf einzelne klinische und pathologische eigene Erfahrungen zu sprechen, die sich dem Gesagten in vielen Beziehungen anschliessen.

IV. Dr. Rumpf (Bonn): Zur Frage chronischer Vergiftung durch Syphilis mit Demonstrationen von Präparaten von Syphilis des Nervensystems. R. bespricht die Ansicht Strümpell's über die Art und Weise des Zusammenhangs der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica mit Syphilis. Str. hatte sich dahin ausgesprochen, dass die beiden Erkrankungen durch chemische Gifte entstehen, welche im Anschluss an die Durchseuchung des Körpers sich entwickeln. Diese Gifte sollen dann zu einer Degeneration der verschiedenen Fasersysteme führen. Dieser Meinung Strümpell's kann sich der Vortragende nicht anschliessen. Was zunächst die Dementia paralytica betrifft, so weisen die eigenen Befunde des Vortragenden darauf hin, dass eine Erkrankung des Gefäßsystems, nicht aber eine primäre Degeneration nervöser Bahnen den pathologisch-anatomischen Process ausmacht. Der Vortragende kann sich nun nicht entschliessen, diesen Fällen andere gegenüberzustellen, in welchen „Toxine“ für die Erkrankung verantwortlich gemacht werden.

Auch für die Tabes dorsalis glaubt der Vortragende einstweilen daran festhalten zu müssen, dass die Degeneration der Keilstränge nicht eine primäre durch Gifte, sondern eine secundäre durch anderweitige pathologisch-anatomische Prozesse bedingte sei. Allerdings kann diese Ansicht einstweilen nur als eine hypothetische bezeichnet werden, da die von dem Vortragenden zuerst beschriebenen Gefäßveränderungen der Tabes nicht allein angehören, sondern auch bei secundären Degenerationen vorkommen sollen. Aber die Ansicht von Strümpell ist einstweilen auch nur eine Hypothese, gegen die ausserdem ins Feld geführt werden kann, dass neue Nachschübe der Syphilis an der Haut und den Schleimhäuten wie sie von dem Vortragenden bei Tabes beobachtet sind, keineswegs ungünstig auf den Verlauf der Tabes einwirken, wie das doch zu erwarten wäre, wenn die in verschiedenen Herden entstehenden „Toxine“ die Veranlassung der Tabes wären. Der Vortragende hält demgemäß an der auch in seinem Buche vertretenen Anschauung fest, dass nicht „Toxine“, sondern pathologisch-anatomische Prozesse anderer Art die Ursache der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems sind.

Prof. Fürstner: In der Mehrzahl der Fälle von Dementia paralytica findet sich keine Degeneration der Hinterstränge. Die Hirnerkrankungen bei Tabes sind anderer Art als die bei Dementia paralytica. Solche Veränderungen, welche spezifisch sein sollen, findet man auch im Gehirnen von nichtluetischen Individuen, und da wo sicher Syphilis vorlag, finden sich oft zarte Gefäße. Durch Drehungen kann man ähnliche Veränderungen erzeugen, wie sie bei Dementia paralytica vorkommen.

Dr. Rumpf: 80 pCt. der Fälle von Paralyse sind syphilitisch. Bei ihnen findet man Gummata, die doch zweifellos syphilitisch sind.

Prof. Fürstner: Gummata seien nach seinen Erfahrungen sehr selten zu finden; seine Statistik spräche gegen den von Rumpf angegebenen Prozentsatz.

Prof. Schultze: Die Veränderungen bei Dementia paralytica sind keine syphilitischen. Es besteht kein Gegensatz zwischen organischer Erkrankung durch Gift und durch Parasiten.

Prof. v. Recklinghausen: Waren andere syphilitische Veränderungen vorhanden?

Dr. Rumpf: Klinische Symptome von Syphilis waren vorausgegangen.

Prof. v. Recklinghausen: Für Syphilome giebt es gute Merkmale. Ob die von Rumpf demonstrierten Präparate Syphilome zeigen, erscheint ihm zweifelhaft.

V. Prof. Fürstner (Heidelberg); Ueber Veränderungen an den N. opticis. F. hat seine Versuche, Thiere längere Zeit der Einwirkung der Centrifugalkraft auszusetzen, fortgeführt und berichtet zunächst über Veränderungen, die er an den Augen von Hunden fand, die bis zu 6 Minuten nach einer Richtung gedreht wurden. Klinisch ergab sich zunächst schon nach einigen Drehungen: Prominenz der Bulbi, Zunahme der Consistenz, Erweiterung der Pupillen ad maximum. Die Dilatation derselben bildet sich allmälig zurück, etwas langsamer auf der der Drehrichtung entsprechenden Seite, so dass hier eine Zeit lang Pupillendifferenz besteht in der Weise, dass die Pupillle der Seite, nach der gedreht, weiter erscheint. In späteren Stadien des Experiments ist das Verhältniss gerade umgekehrt. Sodann kommt es zu lebhafter Injection, zu Blutergüssen in die Conjunctiva bulbi et palpebrarum, zur Schwellung der Schleimhaut und Absonderung seröser oder eiteriger Flüssigkeit.

Ophthalmoskopisch ist zunächst zu constatiren: vorübergehende Erweiterung der Venen, die allmälig constant wird, auffällig breite, dunkelrothe Blutsäulen in denselben, allmälig sich entwickelnde starke Schlängelung, Arterien wenig erweitert, später deutliche Niveaudifferenzen am Rande der Papille, Umknickungen der Gefäße, leichte Verfärbungen der Papille von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitend. F. sah dabei niemals Blutungen, konnte klinisch auch keine Sehstörungen constatiren, was auf Grund des später zu gebenden anatomischen Befundes und bei der relativ kurzen Dauer des Experiments ihm durchaus erklärlich erscheint. Die klinischen Erscheinungen wie die anatomischen Veränderungen waren beiderseits vorhanden, erheblich stärker aber auf der der Drehrichtung entsprechenden Seite. Es fanden sich bei der anatomischen Untersuchung deutliche Verdickungen der Opticus-scheide, Erguss von Blut und seröser Flüssigkeit in dieselbe, massenhafte Zellen, Perineuritis, ampullenförmige Auftriebung der Scheide an der Opticus-eintrittstelle. Die Trübungen waren übrigens nicht in der ganzen Circumferenz gleichmässig, sondern häufig an circumscripthen Stellen besonders ausgeprägt. Am Opticus fand sich starke Sclerose der Gefäße, namentlich der grösseren Venen, Zellen- und Kernwucherung hier nicht vorhanden, dagegen waren die kleinen Gefäße oft von einem Saum kleiner zelliger Elemente begleitet, keine erhebliche Zunahme des die Gefäße tragenden Bindegewebes.

Die meist im Centrum der Opticussegmente gelegenen Bindegewebs-elemente deutlich vergrössert und erweitert, ebenso Lymphkörper und Neu-

roglia. Die Nervenfasern zum Theil atrophisch und zwar zunäohst in einem Saum, welcher peripherisch gelegen, der stärksten Scheidenveränderung entspricht, aber auch im übrigen Opticus vielfache atrophische Faeern in sehr verschiedenen Stadien der Degeneration wiederum stärker in einer fast central gelegenen Partie. F. führt die Veränderungen auf die Anomalien der Scheide und Opticusgefässe zurück, die wieder durch den erhöhten Hirndruck veranlasst sind. F. demonstriert die betreffenden Präparate und bespricht dann noch frühe Erkrankungsstadien im Rückenmark gedachter Thiere, die durch Quellung der Neuroglia überaus zahlreiche kleine Nervenfasern, Zerfall der Markscheide, ausgezeichnet sind. F. glaubt annehmen zu dürfen, dass es zunächst zu Compression der Nerven und damit Verkleinerung der Querschnitte, dass es später zu Ernährungsstörungen im Bereich letzterer und Zerfall derselben kommt. Die Gefässe zeigten keine Veränderungen, namentlich nicht hochgradige Hyperämie oder Kernwucherung. Auch diese Präparate werden demonstriert.

(Die gesammten Untersuchungsergebnisse werden später ausführlich veröffentlicht werden.)

VI. Prof. Immermann (Basel) referirt über einen Fall von Erschöpfungsamaurose, welcher kürzlich unter eigenthümlichen Umständen ganz acut sich entwickelt hat. Der Patient, ein 14 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe, Arbeiter in einer Ziegelfabrik wurde um Mitte März d. J. in die Baseler medicinische Klinik mit den Erscheinungen eines Typhus, ausserdem aber total erblindet, aufgenommen. Anfangs März unter allgemeinem Unwohlsein und abdominalen Beschwerden (Obstipation, Kollern im Bauche) erkrankt, hatte er zuvörderst ein Laxans aus Calomel und Jalape verordnet erhalten, auf welches eine zweitägige starke Diarrhoe entstanden war. Von der Idee besessen, er leide eigentlich an einem Bandwurme, hatte er sich anderweitig noch ein kräftig wirkendes Anthelminticum (10,0 Extract. filic. maris. aethereum) zu verschaffen gewusst und dasselbe zwei Tage nach dem oben genannten Laxans genommen. Kein Abgang von Bandwurmstücken, dagegen erneute äusserst intensive Diarrhoe, heftige Nausea, Prostration und während der folgenden Nacht auf einmal Eintreten einer completen Amaurose, welche seitdem persistent geblieben ist, und aller Wahrscheinlichkeit nach unheilbar bleiben wird. Wegen der inzwischen deutlicher gewordenen Erscheinungen eines Abdominaltyphus (Fieber, Milzvergrösserung) wurde der amaurotische Patient, wie bemerkt, nunmehr in die Klinik verbracht.

Leichter Abdominaltyphus, dann 6 tägige Apyrexie, auf welche noch ein mittelschweres Typhusrecidiv folgte, welches Anfangs April beendet war; darauf im Uebrigen, bis auf die fortdauernde Amaurose, ungestörte, ziemlich schnelle Convalescenz. — Die von Anbeginn an regelmässig wiederholte Untersuchung des Sehapparates ergab und ergiebt noch zuvörderst absolute Abnormität jeder objectiven Sehwahrnehmung, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung dagegen bis Anfang Mai ein nahezu vollständig negatives Resultat, indem ausser Engigkeit der Gefässe des Augenhintergrundes, namentlich der Arterien, anatomisch nichts Abnormes zu entdecken war. Dabei voll-

commene Integrität der associirten Augenbewegungen, keinerlei Anzeichen von Strabismus. Pupillen beiderseits ad maximum erweitert, gegen Licht bis Ende April völlig reactionslos, jedoch auf Eserineinträufungen stets kräftig sich zusammenziehend. Uebrige Sinnesfunctionen (Gehör, Geruch, Geschmack, Hautsensibilität), vollkommen intact, keinerlei Motilitätsstörungen. In diesem Verhalten trat mit dem weiteren Bestande der Amaurose nur insofern eine Aenderung ein, als Ende April, trotz fortbestehender absoluter Blindheit, vorübergehend die Pupillen wieder für Licht empfindlich werden; die Pupillenreaction erfolgte jedoch jedes Mal nur clonisch, nicht tonisch, nahm schnell wieder ab und ist gegenwärtig wieder Null, während gleichzeitig seit Anfang Mai deutlicher und immer deutlicher die Erscheinungen einer doppeltseitigen Opticusatrophie ophthalmoskopisch erkennbar geworden sind.

Der zuletzt erwähnte Wechsel in der Pupillenreaction lässt zusammengekommen mit dem übrigen Symptomebilde eine intracraniale Herderkrankung (etwa eine solche im Chiasma) als Ursache der Amaurose, wie Referent näher ausführt, ausschliessen, vielmehr musste und muss hier eine diffuse, anfänglich lediglich funktionelle Erkrankung des nervösen Sehapparates zweifellos angenommen werden. In Bezug auf die Acuität ihres Auftretens, wie ihre Persistenz, wie endlich auch auf die nachträglich zu Stande gekommene Opticusdegeneration erinnert diese Amaurose durchaus an die nicht ganz seltene Amaurose nach grösseren Blutverlusten und in der That befand sich der Kranke zur Zeit seines Eintritts in Folge des oben erwähnten Abusus von starken Laxantien und Anthelminthicis bei schon bestehendem Typhus und febriler Inanition in einem ähnlichen hochgradigen Erschöpfungszustande, wie er nach grösseren Hämorrhagien gegeben ist. Der Fall muss dabei als Erschöpfungsamaurose angesehen und bezeichnet werden, und mahnt zur Vorsicht in der Anwendung starker Drastica bei geschwächten Individuen. Als prädisponirendes Moment musste jedenfalls hier noch die anämisch chlorotische Constitution des Patienten angesehen werden, für welche ausser dem sehr gracilen Habitus, namentlich auch die Engigkeit des Gefässapparates bei der ophthalmologischen Untersuchung von vorn herein sprach; dagegen ist eine toxische oder infectiöse Entstehungsweise der Amaurose kaum hier im Spiele gewesen, da keines der eingenommenen Mittel an sich Amaurose zu erzeugen pflegt, auch der leichte Typhus nicht allein verantwortlich gemacht werden kann.

VII. Hofrath Dr. Stein, Frankfurta. M., demonstriert 1. einen Graphit-rheostaten, 2. eine transportable Influenzmaschine zu elektrotherapeutischen Zwecken.

Die bisher in Gebrauch befindlichen Influenzmaschinen hatten den Nachtheil, dass die erregenden Scheiben aus Glas dargestellt waren, infolgedessen die Maschinen eine sehr aufmerksame Pflege beanspruchten, sowie dass dieselben von der Witterung sehr abhängig waren und häufig versagten. Diese Mängel werden nun durch die neue Hartkautschuk-Influenzmaschine beseitigt. Wie schon der Name sagt, sind die erregenden Theile hier nicht aus Glas, sondern aus Hartkautschuk dargestellt. Zwei, entweder an beiden Seiten

offene oder an der einen Seite geschlossene Hartkautschukylinder stecken in einander; dieselben sind, der ännserre Cylinder auf seiner Aussenseite, der innere Cylinder auf der inneren Seite, mit dünnen Metallplättchen belegt. Es dreht sich bei diesen Maschinen nicht nur ein Cylinder, wie es bei den seitlichen Influenzmaschinen der Fall ist, wo sich bekanntlich nur eine Scheibe dreht, während die andere stillsteht, sondern beide Cylinder werden mittelst ein und derselben Treibschnur, die in eigenthümlicher Weise angeordnet ist, in entgegengesetzter Richtung bewegt. Auf den äusseren und inneren Metallbelegen schleifen je zwei Metallpinselchen. Zwei gabelförmig getheilte Metallstäbe, deren eine Gabelhälfte aussen, die andere sich innen befindet und die beide mit Saugspitzen versehen sind, führen die sich entwickelnde Elektricität nach den mit verschieden grossen Kugeln versehenen Conductoren, von wo die Elektricität auf verschiedene Weise für diesen oder jenen Zweck abgeleitet wird. Die Maschine kann mit der Hand oder mittelst eines kleinen Elektromotors in Betrieb gesetzt werden. Eine Maschine von 25 Ctm. Durchmesser und 10 Ctm. Breite des äusseren Cylinders giebt Funken von 7 — 9 Ctm. Länge, eine solche von 15 Ctm. Durchmesser und 10 Ctm. Breite ca. 3 bis 4 Ctm. lange Funken. Da die Maschine von Witterungseinflüssen durchaus unabhängig ist und absolut keiner Pflege bedarf, die von ihr gelieferte Elektricitätsmenge auch für elektrotherapeutische Zwecke vollkommen ausreicht, so kann die Maschine den Aerzten zur Anschaffung sehr empfohlen werden.

Genauer ist der Apparat beschrieben in der Juni-Nummer der Therapeutischen Monatshefte. Die Instrumente stammen aus der Fabrik: Rich. Blänsdorf in Frankfurt a. M.

VIII. Prof. von Mering: Ueber ein neues Schlafmittel. Amylen-Hydrat, Tertiär-Amyl-Alkohol, dessen chemische Zusammensetzung M. des Näheren wiedergiebt, hat sich dem Vortragenden sowie Prof. Jolly als Schlafmittel bewährt. Es besitzt ein specifisches Gewicht von 0,8, ist schwer löslich in Wasser, dagegen in jedem Verhältniss mit Alkohol mischbar.

M. hat es bei Kalt- und Warmblütern experimentell geprüft, ehe er dessen Wirksamkeit beim Menschen erprobte. 60 Fälle ständen ihm bisher zur Verfügung, und zwar hat er es 250 mal im Ganzen gegeben, bei 3 Geisteskranken, Paralytikern und Melancholikern, ferner bei Schlaflosigkeit nervösen Ursprungs und in einzelnen Fällen von Infectionskrankheiten. Die Dosis betrug 1—5 Grm., der Schlaf dauerte 6—8 Stunden, üble Nachwirkungen traten nicht ein. Der Geschmack ist angenehmer wie der des Paraldehyd. M. gab es in Form einer Schüttelmixtur:

Amylen-Hydrat	4,0
Aq. dest.	40,0
Extr. Liquirit.	4,0.

Apotheker Kahlbaum in Berlin liefert das Präparat.

Prof. Jolly bestätigt die Angaben Mering's, nur gab er Amylen-Hydrat in anderer Form; er empfiehlt es für die psychiatrische Praxis.

Die I. Sitzung fand um 6½ Uhr ihr Ende; es schloss sich an dieselbe ein gemeinschaftliches Essen im Europäischen Hof.

II. Sitzung den 12. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Auf Vorschlag des Prof. Bäumler übernimmt den Vorsitz Prof. Fürstner (Heidelberg).

Zum Versammlungsort für das nächste Jahr wird Freiburg i. Br. bestimmt. Als Geschäftsführer werden ernannt Prof. Emminghaus (Freiburg) und Dr. Frz. Fischer (Illenau).

Prof. Jolly schildert zunächst an der Hand eines Situationsplanes die Räumlichkeiten und Einrichtungen der neuen psychiatrischen Klinik, in deren Hörsaal die zweite Sitzung stattfindet. Darauf nimmt die Versammlung das neue Gebäude und seine Einrichtungen selbst in Augenschein.

Es folgen dann die Vorträge:

IX. Prof. Kast (Freiburg): „Ueber acute „einfache“ Muskellatrophien“.

Die besonders von französischen Autoren hervorgehobenen, in neuerer Zeit auch von Charcot wieder in den Vordergrund des Interesses gerückten Formen des acuten „einfachen“ Muskelschwundes nach Gelenkentzündungen, Fracturen etc. haben in Deutschland besonders durch Lücke's bedeutsame Arbeit eine Beleuchtung von einem neuen Gesichtspunkte aus gefunden, bei welchem die Contusion der Muskelsubstanz entsprechende Würdigung findet.

Anatomisches Material liegt — ausser den Thierversuchen Valtat's — so gut wie gar nicht vor.

Der Vortragende hat sich in Gemeinschaft mit K. Middeldorpff bemüht, auf der Freiburger chirurgischen Klinik frische Fälle zur Untersuchung zu bekommen, in denen theils ein acuter Erguss ins Kniegelenk, theils Contusion des Quadriceps vorlag und die Entwicklung der Atrophie verfolgt werden konnte. Es fand sich bei starker Schlaffheit (meist ohne erhebliche Parese) hochgradige quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten — häufig ausser Verhältniss zur Volumsabnahme der Musculatur.

Eine constante Steigerung der Patellarreflexe (Charcot) konnte nicht constatirt werden; wohl aber war in einigen Fällen der Patellarreflex der kranken Seite deutlich abgeschwächt.

Es wurden nun theils bei Kranken mit frischen Kniegelenkergüssen, theils bei solchen mit heftiger Contusion und daran sich anschliessender rasch eintretender Atrophie (Patellarfractur) Muskelstücke excidirt, deren Untersuchung bis jetzt keinerlei entzündliche Veränderungen erkennen liess.

Durch eine Reihe von Thierversuchen (Kaninchen) suchten der Vortragende und Middeldorpff theils die Valtat'schen Versuche zu controliren, theils — im Sinne der Beobachtungen Lücke's — den Einfluss eines theils der Entzündung des Gelenks (Injection von Crotonöl 1:5; Tinct. jodi u. dergl.), anderntheils der directen Läsion des Muskels (Verhämmern mehr weniger umschriebener Muskelparthien) zu studiren. Wie vergleichende Wägungen der herauspräparirten Muskeln ergaben, entwickelte sich in einem

wie im anderen Falle — besonders rasch und ausgesprochen bei der Muskel-contusion — hochgradige Schlaffheit und Verminderung der Erregbarkeit und der Musculatur des cedirten Oberschenkels, welche rasch in Atrophie übergingen.

Auch hier fehlten bei der anatomischen Untersuchung die Erscheinungen einer fortschreitenden Entzündung.

Genauere Daten (über Wägung, histologischen Befund u. dergl.) werden ausführlich publicirt werden.

X. Prof. Kussmaul: Demonstration von Nervenkranken.

Ein 10jähriges Mädchen zeigt von Geburt her doppelseitige Bewegungen an den oberen und unteren Extremitäten, an den Händen und Fingern, Füßen und Zehen, die als Athetose gedeutet werden müssen; sie sind clonisch, gehen aber leicht in tonische über; an den Füßen tritt oft länger dauernde Equinovarusstellung ein. — Die Patientin ist sehr intelligent, kann ihre Finger zum Schreiben und zu weiblichen Handarbeiten benutzen. — Mit 5 Jahren lernte sie gehen, doch scheint ihr in letzter Zeit die Equinovarusstellung Beschwerde beim Gehen zu verursachen. — Die geschilderten Störungen stellen ein selbstständiges Krankheitsbild dar, da sonstige neuropathische Erscheinungen vollkommen fehlen. Auch die entstandenen Contracturen seien nicht von Lähmungen der Antagonisten abhängig, sondern seien ein Ausdruck der Athetose.

Ein erwachsenes Mädchen hat von einem schweren Typhus, der unter Fiebererscheinungen von 40tägiger Dauer mit ausgebreittem Decubitus verlief, Contracturen und Atrophien an beiden Unterschenkeln davogetragen. Es traten zuerst heftige Schmerzen in denselben auf, an welche sich die Contracturenstellung anschloss: es besteht auch hier Equinusstellung. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der Unterschenkel ist aufgehoben, am Oberschenkel ist dieselbe nur herabgesetzt. — Reflexe und Sensibilität sind erhalten. — K. möchte die Krankheit als myopathische Contractur ischämischen Ursprungs auffassen. Möglicher Weise sei die Contractur bei der allgemeinen Anämie durch eine mangelhafte Blutzufuhr zu den Beinen bedingt gewesen; bei einer schlechten Lagerung derselben könnte eine solche bei Typhus Reconvalescenten leicht eintreten. — Man dürfte letztere deshalb nicht zu lange in horizontaler Bettruhe verharren lassen.

Discussion.

Prof. Bäumler hatte einen Fall in Behandlung, der in dieselbe Kategorie gehört. Bei einem jungen Mädchen entwickelte sich nach Typhus Contractur in einem Beine, Equinovarusstellung, starke Atrophie im Tib. anticus, Extensor communis longus, Wadenmuskeln.

Prof. Jolly: Bei Paralytikern entwickeln sich zuweilen Contracturen. Bei der Section fanden sich Gelenkveränderungen. Könnte dies nicht auch im vorliegenden Falle zutreffen und könnten Atrophie und Contractur nicht als secundäre Affectionen aufzufassen sein?

Prof. Kussmaul: Im vorliegenden Falle ist nichts von einer Gelenkveränderung zu constatiren.

Prof. v. Recklinghausen hält derartige Gelenkveränderungen für nicht so bedeutend, dass die Bewegungen gestört werden.

Prof. Schultze: Möglicherweise sei auch an vorhandene Neuritis zu denken.

Prof. Fürstner beobachtete sowohl bei Paralytikern wie bei Blöd-sinnigen Contracturen in Folge von Gelenkveränderungen, besonders wenn sie lange im Bett lagen.

XI. Prof. v. Recklinghausen (Strassburg): Demonstration pathologischer Schädel.

Der Vortragende legte der Versammlung eine Reihe von pathologischen Schädeln, alten und neuen Inventarstücken der Sammlung des pathologischen Instituts, vor und besprach dieselben mit Rücksicht auf die Theorien über die gegenseitige Beeinflussung des Wachsthum des Gehirns und der Schädelknochen. Abgesehen von einer symmetrischen Depression des Stirnbeins (3jährlig), welche vielleicht als eine künstliche Deformation aufzufassen wäre, wurden mehrere Kinderschädel mit Synostosen der Nähte, die *eo ipso* als prämature zu bezeichnen (Dolichocephali: Pfeilnaht, Oxy- und Trochocephalus: sämmtliche Nähte des Schädelgewölbes, fötaler Plagiocephalus: rechte Kreuznaht) demonstriert; alsdann 3 Schädel Erwachsener, bei welchen angeborene und im Kindesalter entstandene Atrophien einzelner Gross- und Kleinhirnlappen eine Verkümmern der zugehörigen Schädelgruben und eine entsprechende Skoliose der Schädelbasis zur Folge gehabt hätten, ferner der Schädel einer 86 jährigen Idiotin ohne äussere Difformität, aber starker Hypertrophie des Daches und hyperostotischer Wulstung in den Schädelgruben, wohl aufzufassen als eine durch die allgemeine Gehirnatrophie veranlassete compensatorische Hyperostose, schliesslich als Gegenstücke ein Platyccephalus mit zahllosen Schaltknochen und Impression der osteoporotischen Schädelbasis, sowie der hydrocephalische Schädel einer 20 jährigen Osteomalacischen, bei welchem der Clivus in Folge der grossen Belastung und der ausserordentlichen Nachgiebigkeit des Grundbeins so stark emporgeschoben war, dass das Foramen magnum in gleichem Niveau mit dem oberen Rande der Sattellehne und den Plana orbitalia zu stehen kam. — In diesen Exemplaren sowie in anderen verwandten Stücken besitzt nach der Meinung des Vortragenden das hiesige pathologische Museum gute Beweisstücke für die Lehre, dass Wachsthum des Schädelns und des Gehirns sich gegenseitig beeinflussen und dass die fertige Schädelform, namentlich die pathologische, gewöhnlich die Resultante mehrerer concurrirender Bedingungen ist und sowohl von den Störungen des Wachsthum der Nahtverbindungen oder Knochenkrankheiten, als auch von primären Mängeln des Hirnwachsthum abhängen kann.

XII. Prof. Stilling demonstriert das in Waldeyer und Schwalbe's Archiv, Bd. 207, S. 179, beschriebene Opticus-Präparat.

XIII. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber die Bedeutung des Corpus striatum.

E. spricht über die Faserung aus dem Corpus striatum und über eine basale Opticuswurzel. Es ist mit den bisherigen Methoden nicht möglich gewesen, absolut sicher zu sagen, ob im Corpus striatum Fasern entspringen oder ob das Ganglion nur von solchen durchzogen wird; auch die entwickelungsgeschichtliche Methode lässt hier im Stiche, weil zu der Zeit, auf die es ankommt, schon zu viel Fasern im Vorderhirn entwickelt, also die Verhältnisse nicht mehr ganz einfache sind. Wirklich einfach liegen dieselben aber bei den Knochenfischen (Rabl-Rückhardt), die noch keinen nervösen Vorderhirnmantel besitzen, und bei den Amphibien und Reptilien, bei welchen der letztere nur sehr wenig markhaltige Nervenfasern enthält. Bei diesen verschiedenen Thieren besteht der Haupttheil des Vorderhirns nur aus dem Corpus striatum, in dem ein kugelschalenförmiger Kern liegt. Von diesem Kern aus entwickeln sich bei den Reptilien zuerst Reihen von Ganglienzellen in den Hirnmantel hinein. So fehlt bei diesen Thieren gerade das, was bei den Säugethieren complicirend wirkt, ein Stabkranz aus dem Hirnmantel, und es lässt sich bei ihnen leicht zeigen, dass in der That aus dem Corpus striatum ein kräftiges Bündel entspringt. Caudalwärts ziehend spaltet es sich in einen feinfaserigen Theil, welcher bis in die Oblongata hinab verfolgt werden konnte, und einen grobfaserigen, welcher sich zum „vorderen grossen Thalamusganglion“ wendet und in ihm verschwindet. Aus diesem Ganglion entspringt ein neues Bündel. Dicht vor dem Thalamus liegt eine Commissur der beiden „basalen Vorderhirnbündel“ (so nennt E. die Züge aus dem Corpus striatum).

Das basale Vorderhirnbündel wurde bisher bei Vertretern fast aller Vertebratenklassen gefunden, bei Cyclostomen, Selachiern, Teleostiern, bei Amphibien und Reptilien, bei den Säugethieren und auch beim Menschen. (Demonstration von Schnitten und Zeichnungen.) Redner zeigt an Schnitten durch sehr junge menschliche Früchte (zweiten bis dritten Monat), dass dort ganz dieselben Verhältnisse vorliegen.

Die betreffende Faserung umgibt sich in der ganzen Thierreihe sehr spät mit Mark. Für ihre physiologische Deutung könnte der Umstand wichtig sein, dass sie noch ganz unentwickelt ist bei Thierlarven, die vollkommen selbstständig leben, die geschickt schwimmen, hüpfen, ihre Nahrung suchen etc.; so bei den Larven der Frösche, Tritonen und Salamander, bei jungen Forellen, bei kleinen Blindschleichen und anderen von E. untersuchten Thieren. Beim Axolotl enthält sie erst spärliche markhaltige Fasern; beim Ammocoetes, der Larve des Petromyzon Planeri ist sie marklos. Bei den Säugethieren entwickeln sich im betreffenden Gebiete Markscheiden zumeist erst nach der Geburt. (Redner demonstrierte Schnittserien von den betreffenden Thieren.)

Im Anschluss an die vorausgegangene Mittheilung Stilling's berichtete E. ferner über eine kräftige Wurzel zum Nervus opticus der Reptilien. Dieselbe entspringt an der Hirnbasis aus einem Ganglion, das wohl als Corpus mammillare aufzufassen ist, wenn man seine Lage zwischen Tuber cinereum und Oculomotoriusaustritt in Betracht zieht. Das Ganglion hängt (Eidechse,

Schildkröte) durch einen deutlichen Faserzug mit dem Ganglion habenulae zusammen, aus welchem bekanntlich der Sehnerv für das Parietalauge der Reptilien stammt.

XIV. Dr. Zacher demonstrierte zuerst einige Fälle von secundärer Degeneration durch das Rindenmark, welche durch kleine, mehr oder weniger ausschliesslich auf die Rinde beschränkte Herde bedingt waren. Im ersten Falle handelte es sich um einen kleinen Erweichungsherd in der hinteren Centralwindung, der ausschliesslich die Rinde auf eine kurze Strecke hin zerstört hatte und von dem aus eine deutliche Degeneration abwärts durch das Rindenmark bis in das Marklager hinab verfolgt werden konnte. Der weitere Verlauf der degenerirten Faserbündel in der Tiefe des Marklagers konnte jedoch aus äusseren Gründen nicht festgestellt werden.

In einem zweiten Falle liess sich auf eine kürzere Strecke hin nach abwärts eine secundäre Degeneration nachweisen, die von einem etwa erbsengrossen alten Herde, der in dem Grenzgebiete zwischen Rinde und weisser Substanz lag, bedingt war.

Etwas complicirter waren die Verhältnisse in einem dritten angeführten Falle. Hier fand sich einmal eine diffuse Degeneration von markhaltigen Nervenfasern in der weissen Rindensubstanz, welche merkwürdiger Weise die Meynert'schen Associationsfaserbündel mehr oder weniger intact gelassen hatte; daneben fand sich nun an einer Stelle der Rinde ein alter, zum Theil schon vernarbter Herd, von dem aus sich nach abwärts durch das Rindenmark gleichfalls eine secundäre Degeneration entwickelt hatte, welche die diffus degenerirte Rindenpartie durchsetzte und sich hier durch seine hellere Färbung (Weigert Präparat) deutlich als solche abhob. Das Präparat stammt aus dem Occipitalhirn eines Paralytikers, der an mehreren Hirnstellen bei relativ geringem Faserschwunde in der Hirnrinde derartige diffuse Faserdegenerationen innerhalb der weissen Substanz darbot.

Im Gegensatze zu diesen Präparaten, welche deutliche, secundäre Degenerationen nach isolirter Zerstörung von Rindenabschnitten durch Erweichung und Blutung zur Anschauung brachten, demonstrierte Z. dann Hirnpräparate, bei denen die Rinde durch einen eingewanderten Cysticercus an einer isolirten Stelle vollständig zerstört worden war, wo aber trotzdem keinerlei secundäre Degeneration zur Entwicklung gekommen war.

Im Anschlusse an die eigenthümlichen diffusen Degenerationsvorgänge, wie sie der Fall 3 darbot, demonstrierte Z. weiterhin mit gütiger Erlaubniss des Herrn Dr. Friedmann eine Reihe Präparate von dem Fall Lehrer, den Friedmann bereits im diesjährigen Neurologischen Centralblatt Seite 73 ff. zum Gegenstande einer Abhandlung gemacht hatte und der durch höchst merkwürdige Degenerationsprocesse innerhalb der weissen Substanz des Gehirns ausgezeichnet ist.

Ausserdem zeigte Z. noch Präparate von einem Rückenmark vor, welches eine ausgesprochene Degeneration in den Hintersträngen darbot, die durch das Hals- und obere Brustmark hindurch auf die Goll'schen Stränge beschränkt war, im mittleren Brustmark eine kleine Stelle etwa in der Mitte und

zu beiden Seiten des hinteren Septums einnahm, während im unteren Dorsalmark auf eine kurze Strecke hin die Bandelettes externes in mässiger Intensität ergriffen waren und das ganze Lendenmark vollständig intact war. Der Fall war nach Annahme des Vortragenden hauptsächlich dadurch interessant, weil er bei einer weiblichen Patientin (Klosterfrau), die bei ihrem Tode erwiesener Massen „virgo“ war (Intactsein des Hymen; virginal. Uterus), zur Beobachtung gelangte.

Schliesslich demonstrierte Z. dann noch die Präparate vom Rückenmark einer Frau, der 3 Jahre vor ihrem Tode der linke Oberschenkel etwa in der Mitte amputirt worden war. Z. kann die Angaben von Krause und Friedländer hinsichtlich der Veränderungen der Nerver und des Rückenmarks nach Amputationen im Allgemeinen bestätigen, hält jedoch im Speciellen die Angabe, dass die Zellen der Clarke'schen Säulen auf der betreffenden Seite bei Amputationen an den unteren Extremitäten stets verminderd wären, seiner Beobachtung nach nicht für erwiesen, da er mit Reynolds der Ansicht ist, dass die Zahl der Zellen in den Clarke'schen Säulen auf beiden Seiten durchaus nicht stets eine gleiche ist. Dagegen konnte Z. in seinem Falle eine deutliche Abnahme der am meisten nach Innen gelegenen Nervenfasern in der betreffenden Clarke'schen Säule nachweisen und erwiesen sich diese Fasern als directe Fortsetzung von in das Hinterhorn eintretenden Wurzelfasern.

Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): Zur Lehre von der alkoholischen Neuritis. Bei einem seit Jahren dem Alkohol ergebenen 29jährigen, hereditär nicht belasteten, nieluetischen Manne, hatte sich binnen 14 Tagen eine hochgradige Ataxie entwickelt mit Parästhesien in Händen und Füßen. — Zu derselben gesellten sich motorische Lähmungen in den verschiedenlichsten peripheren Nervengebieten, im Nerv. radialis, ulnaris und medianus sowie in beiden Peroneis. Anästhesien waren weniger ausgesprochen, ebenso wenig vasomotorische Phänomene. Die elektrische Erregbarkeit war sehr herabgesetzt, in dem N. radial. und peroneus war beiderseits EaR. ohne Umkehr der Zuckungsformel zu constatiren. Hirnnerven und Psyche waren völlig frei; Pupillen reagirten prompt. Die Sehnenreflexe fehlten. Die Blasen- und Mastdarmfunction war ungestört. Atrophische Processe in den Muskeln hatten sich nur in geringem Grade besonders an den Waden entwickelt; Thenar und Hypothenar blieben frei. — Im Laufe von 2 Monaten besserten sich die Erscheinungen nach Faradisation der Muskeln und grösseren Gaben von Jodkali und Arg. nitr. sehr wesentlich. L. neigt nach dieser klinischen Beobachtung eines Falles von ausgesprochener alkoholischer Neuritis, welche im Gegensatz zu den meisten anderen derartigen Fällen ohne jede Beteiligung der Centren, vor Allem der psychischen Sphäre verlief, der Ansicht zu, dass die multiple Neuritis nur auf einer primären Läsion der peripheren Nerven beruhe, dass der centrale Ursprung, der nach einigen Autoren (Strümpell, Eisenlohr u. A.) immer gleichzeitig zu berücksichtigen wäre, für einzelne Fälle sicherlich von der Hand zu weisen sei.

(Der Vortrag wird später in extenso veröffentlicht werden.)

XVI. Dr. Friedmann (Mannheim): Ueber active Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen.

Vortragender bespricht unter Vorlage von Zeichnungen die Frage der Proliferation der Ganglienzellen. Nachdem für die Entscheidung dieser theoretisch wie practisch interessanten Frage die älteren Befunde mehrkerniger Ganglienzellen und selbst diejenigen, wo feingranulöse Umwandlung der Zellsubstanz beobachtet wurde, heute nicht mehr massgebend sein können, wurde dieselbe schon seit mehreren Jahren vom Vortragenden, dann auch von zwei italienischen Autoren Mondino und neuerdings Coen, mit Zuhilfenahme der modernen Methoden wieder aufgenommen. Von den beiden dazu offen stehenden Wegen hat sich der eine, der Nachweis von Karyokinesen, der früher vom Vortragenden selbst beschritten wurde, als nicht ganz zulässig erwiesen, weil dabei die Ganglienzellen zu früh ihre charakteristischen Formen verließen, wie Vortragender auch nach den Mittheilungen der genannten Forscher aufrecht erhalten muss. Dagegen hat sich ihm der Versuch, auf active Veränderungen der Zellsubstanz zu fahnden, der noch nicht in Angriff genommen worden ist, erfolgreich gezeigt. Man kann mit Nissl'schen Färbungsmethoden und bei Gebrauch starker Immersionssysteme die Umwandlung der normalen streifenförmigen Structur der Pyramidenzellen der Rinde in ein sehr schönes weitmaschiges chromatisches Netzwerk innerhalb der ersten Tage der Entzündung erweisen, so lange die Ganglienzellen noch als solche kenntlich bleiben, und findet, dass in den hierauf sich abrundenden Zellen Karyokinesen häufig auftreten. Uebrigens scheinen nicht alle Ganglienzellen dieser activen Veränderung, die man auch auf Grund von Befunden an Embryonen als „Verjüngung“ bezeichnen kann, fähig zu sein, speciell nicht, wie Versuche am Rückenmark zeigten, die grossen multipolaren Zellen des letzteren.

(Der Vortrag ist in diesem Hefte ausführlich veröffentlicht.)

Mittags $12\frac{3}{4}$ Uhr wird die Versammlung durch den Vorsitzenden Prof. Fürstner geschlossen.

Nach derselben vereinigten sich die Theilnehmer zu einem Essen in der Rheinlust.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Anfang August 1887.

Dr. Laquer.

Dr. Köppen.