

XXII.

XV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 7. und 8. Juni 1890.

Anwesend sind die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Becker (Rastatt), Privatdocent Dr. Bernheimer (Heidelberg), Dr. Buchholz (Nietleben bei Halle), Oberstabsarzt a. D. Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. Dietz (Illenau), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Privatdocent Dr. Engesser (Freiburg), Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Dir. Dr. F. Fischer (Pforzheim), Privatdocent Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Friedmann (Mannheim), Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg), Dr. Gabritschewsky (Moskau), Dr. Gettkandt (Königsberg i. Pr.), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Günther (Montreux), Dir. Er. Hecker (Johannisberg), Geh. Hofrath Dr. Heilingenthal (Baden-Baden), Dr. Hiltensstab (Graben), Dr. A. Hoche (Heidelberg), Dr. O. Hoffmann (Heidelberg), Prof. Dr. Jolly (Strassburg), Privatdocent Dr. v. Kahlden (Freiburg), Dir. Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kast (Hamburg), Dr. Kaufmann (Berlin), Dr. Keller (Brooklyn), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Dr. Knürr (Marburg), Privatdocent Dr. Köppen (Strassburg), Dr. Landerer (Illenau), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lehr (Wiesbaden), Geh. Hofrath Prof. Dr. Manz (Freiburg), Dr. Martinotti (Turin), Privatdocent Dr. Minkowski (Strassburg), Hofrath Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Dr. Neidert (Baden-Baden), Dr. Obermüller (Baden-Baden), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Dr. Oster (Illenau), Dr. Reinhold (Freiburg), Dr. Schedtler (Marburg), Dr. Schindler (Baden-Baden), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schneider (Baden-Baden), Dr. Schöenthal (Heidelberg), Geh. Hofrath Dr. Schüle

(Illenau), Dr. Seldner (Illenau), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Privatdocent Dr. Siemerling (Berlin), Dir. Dr. Sioli (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Steiner (Köln), Geheimer Ober-Med.-Rath Dr. Skrzeczka (Berlin), Dr. Stiege (Mentone), Dr. Thoma (Freiburg), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler), Dr. Ziegler (Freiburg).

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Prof. Dr. Binswanger (Jena), Dr. Brosius (Bendorf), Dr. Cramer (Eberswalde), Dr. G. Fischer (Constanz), Prof. Forel (Zürich), Prof. Dr. Grashey (München), Prof. Mendel (Berlin), Privatdocent Dr. Möbins (Leipzig); Geh. Rath Prof. Dr. Pelman (Bonn), Prof. Dr. Rumpf (Marburg), Dr. Th. Stein (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Schultze (Bonn), Prof. Schwalbe (Strassburg), Privatdocent Dr. Tuczeck (Marburg), Prof. Dr. Wolffhügel (Göttingen), Privatdocent Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 7. Juni, Nachmittags 2¹/₂ Uhr.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh. Hofrath Dr. Schüle (Illenau) eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder. Auf seinen Vorschlag wird Herrn Geheimen Hofrath Prof. Dr. Erb der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.),
Dr. A. Hoche (Heidelberg).

Es folgen die Vorträge:

I. Prof. Erb: Ueber hereditäre Ataxie (mit Krankenvorstellung).

Die Abzweigung der sogenannten „hereditären“ oder „Friedreichschen Ataxie“ von der echten, gewöhnlichen Tabes ist allmählich eine sicherere geworden; heute ist es wohl nicht mehr zweifelhaft, dass dies zwei verschiedene Krankheiten sind.

Immerhin sind noch allerlei Zweifel, sowohl in klinischer, wie ätiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vorhanden; Discussion über das Leiden ist also noch fortzusetzen.

Bei der Definition der hereditären Ataxie hat man stets den Hauptwerth gelegt auf den hereditären oder familiären Charakter des Leidens und auf seinen Beginn in früher Jugend. Dadurch entsteht eine gewisse Schwierigkeit für die Beurtheilung der vereinzelt auftretenden Fälle, für die ersten Fälle in einer Familie, ebenso auch für die im späteren Leben erst beginnenden; ihre Diagnose leidet an Unsicherheit. — Um so mehr, als es solche, isolirt und spät auftretende Krankheitsformen giebt, welche in ihrem anatomischen Befunde eine entschiedene Verwandtschaft mit der „here-

ditären Ataxie“ zeigen, in ihrem Symptomenbilde allerdings — bei aller Aehnlichkeit — vielfach differiren, indem bei ihnen die spastisch-paretischen Erscheinungen vorwiegen.

Gowers hat sie unter dem Namen „Ataxic paraplegia“ beschrieben; man findet dabei, ähnlich wie bei der hereditären Ataxie im Wesentlichen eine combinirte Erkrankung in den Hinter- und Seitensträngen (Goll'sche und Keilstränge, Py.bahnen und Kleinhirnsseitenbahnen vorwiegend ergriffen).

Gehören diese Dinge zusammen? oder sind es zwei verschiedene Krankheitsformen? Gowers trennt sie von einander; wie mir scheint, mit Recht.

Jedenfalls ist es zur Zeit noch ganz gerechtfertigt, die hereditäre Ataxie als eine besondere Krankheitsgruppe beizubehalten, sie sowohl von der echten Tabes, wie von der „Ataxic paraplegia“ zu trennen.

Es ist unsere Aufgabe, das Krankheitsbild noch schärfer zu umgrenzen, die Entwicklung und den Verlauf der einzelnen Symptome genauer zu studiren und auch das anatomische Bild in weiteren Fällen festzustellen.

Jeder neue casuistische Beitrag scheint deshalb erwünscht und der Vortragende erlaubt sich daher, zwei kleine Kranke vorzustellen, welche das Bild der „hereditären Ataxie“ darbieten. — Nach kurzer Fixirung der klinischen Definition des Leidens (hereditäres oder familiäres Entstehen, Beginn in der Kindheit oder Jugendzeit, vorwiegend Ataxie, früh von den Beinen auf die Arme übergreifend, eigenthümliche atactische Sprachstörung, später auch Nystagmus, keine Schmerzen, keine Sensibilitäts-, keine Blasenstörung, Fehlen der Sehnenreflexe, im weiteren Verlaufe Paralyse und Contracturen etc.) werden die beiden Kranken der Versammlung vorgeführt.

Es sind zwei Schwestern, von 12 und 11 Jahren, deren jüngerer Bruder wahrscheinlich ebenfalls von dem Leiden befallen ist. — Der Vater ist nicht Potator und nicht syphilitisch.

Bei der älteren Beginn im 6., bei der jüngeren im 7.—8. Lebensjahre; zuerst in den Beinen (wackeliger Gang), dann 1—2 Jahre später in den Armen (Unfähigkeit zu schreiben) gleichzeitig auch Störung der Sprache. Nie Schmerzen, nie Schwindel, Kopfschmerz oder Krämpfe, keine Sphincterenstörungen etc.

Es werden nach der Reihe bei den beiden wohlgenährten, stets heiteren Kindern demonstriert: Die Ataxie der Beine, im Stehen und Gehen; der ausgesprochen atactische und zugleich wastaumelnde Gang (wobei die ältere den Fuss etwas in Equinusstellung hält); das Fehlen von stärkerem Schwanken beim Augenschluss; die hochgradige Ataxie der Hände, die sich beim Greifen etc. besonders documentirt und sich — trotz einer gewissen Aehnlichkeit — doch sehr wohl vom Intentionszittern unterscheidet; die ausgesprochen atactische, nicht scandirende Sprache, zögernd, stotternd, mit lebhaften Mitbewegungen und Zuckungen der Mund- und Gesichtsmuskeln, mit unregelmässig eingeschalteten Inspirationen, auffallendem Wechsel der Höhe und Stärke der Stimme (Ataxie des Kehlkopfs); ferner das Fehlen des Nystagmus, das normale Verhalten der Pupillen und Augenbewegungen; besonders aber das normale Verhalten und die grosse

Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe (bei der älteren Kranken auch das von der Tetanie her bekannte „Facialisphänomen“; bei derselben auch die Neigung zu Equinusstellung, bei Dorsalflexion der Zehen, wie es auch von Ormerod und Rütimeyer schon beschrieben ist). — Es wird des Genaueren mitgeteilt, dass die Sensibilität nach allen Richtungen völlig normal ist, die grobe Kraft der Muskeln und ihre elektrische Erregbarkeit ebenso; dass die Sphincteren normal functioniren, keine Muskelspannungen vorhanden sind, und keinerlei cerebrale Symptome, kein Kopfschmerz bestehen. Die geistige Entwicklung ist bei beiden Kindern etwas zurückgeblieben; bei dem älteren ist in der letzten Zeit wiederholt Erbrechen vorgekommen.

(Eine ausführliche Mittheilung der Fälle wird an anderer Stelle erfolgen.)

Es erhebt sich die Frage: Ist dies wirklich die Friedreich'sche Krankheit?

Bei genauerer Vergleichung ist die wohl allein hier noch in Frage kommende multiple Sklerose ziemlich sicher auszuschliessen (lange Dauer des Leidens, Heredität, Fehlen aller spastisch-paretischen Symptome aller cephalischen Symptome etc.).

Im Uebrigen ist die Uebereinstimmung der Fälle mit der Friedreich'schen Ataxie eine nahezu absolute — bis auf das Vorhandensein der Sehnenreflexe. Ist das genügend, um die Diagnose auszuschliessen? Nach den bisherigen Beobachtungen scheinen sie in sicheren Fällen wenigstens — constant zu fehlen, wenigstens nach längerem Bestehen des Leidens.

Gleichwohl scheint es — vorbehaltlich der Ergebnisse der weiteren Beobachtung unserer Kranken — wohl gerechtfertigt, diese Fälle zu der Friedreich'schen Ataxie zu stellen. Jedenfalls stimmen sie mit derselben weit mehr überein, als mit irgend einer anderen Erkrankung.

II. Prof. Bäumlcr (Freiburg): Vorstellung eines Falles von chronischer Rückenmarkserkrankung mit Ataxie auf Grundlage hochgradiger Sensibilitätsstörungen.

Der 44jährige Mann, der sich seit dem Februar 1890 auf der Freiburger Klinik befindet, hat in seinem 12. Jahre einen Typhus durchgemacht; in seinem 15. Lebensjahre erlitt er einen schweren Unfall: Er fiel in einen Mühlbach, gerieth unter das Mühlrad und wurde gequetscht. Dreiviertel Jahr will er zu Bett gelegen haben; alle vier Extremitäten seien gelähmt gewesen. Später inficirt er sich mit Gonorrhoe, wahrscheinlich auch mit Lues, wie aus noch vorhandenen Residuen einer Iritis vermuthet werden kann. In den letzten 12 Jahren nun traten Bewegungsstörungen und Schmerzen im Kreuz auf.

Bei der Aufnahme in die Klinik ging er mühsam mit steifgehaltenem rechten Knie, während das linke Bein mehr schleudernde Bewegungen ausführte. Alle Bewegungen des Patienten hatten etwas Krampfhaftes: Anfänglich zeigte er auch starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Die Reflexe sind auch jetzt noch, wie damals, besonders am rechten Bein, in hohem Grade gesteigert, in diesem ist Fussclonus auch mit seitlichen Bewegungen, Kniephänomen durch rasches passives Beugen im Hüft- und Kniegelenk, wie durch Emporheben des Knies hervorzurufen. Die Sensibilität

erscheint in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt, am wenigsten für Schmerzempfindung und starke faradische Ströme, am meisten für Kälte und Wärme sowie für Tasteindrücke. Der Patient ist ferner nicht im Stande selbst bedeutende Gewichts διαφοrenzen von einander zu unterscheiden. Mit geschlossenen Augen findet er mit einer Hand nur schwer die andere, besser Theile des Kopfes, an welchem Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden sind. Die Sensibilitätsstörungen sind besonders auffällig an den peripheren Theilen der Extremitäten, am stärksten in den Fingern, an den oberen überhaupt stärker als an den unteren Extremitäten, am Rumpf ist die Störung sehr gering. Der Muskelsinn ist also in hohem Grade gestört.

Mit offenen Augen schreibt er ohne Ataxie; dagegen ist das Schreiben bei geschlossenen Augen fast unmöglich, das Geschriebene kaum zu entziffern. In auffälligem Contrast mit den unsicheren Bewegungen beim Greifen mit der einen Hand nach der anderen bei geschlossenen Augen ist die Sicherheit der mimischen Handbewegungen, selbst wenn Patient mit geschlossenen Augen spricht, z. B. den Hergang bei dem erwähnten Unglücksfall erzählt. Auch willkürlich kann Patient Bewegungen, deren Bilder von Jugend auf fest in der Erinnerung hat, wie z. B. Schreiben von Buchstaben, das Beschreiben eines Kreises in der Luft, mit geschlossenen Augen gut ausführen, ebenso solche, die er vorher mit offenen Augen eingeübt hat.

Die atactischen Erscheinungen werden demonstriert; sie sind jetzt geringer geworden, seitdem sich das Allgemeinbefinden des Patienten sehr wesentlich gebessert hat.

Bemerkenswerth an diesem Falle sind erhebliche Störungen der Coordination, die abhängig sind von Sensibilitätsstörungen: sie treten nur dann hervor, wenn die Sensibilität zur Controle der betreffenden Bewegungen nothwendig ist. — Bei eingelernten, quasi automatisch gewohnten Bewegungen, bedarf es der fortwährenden Controle nicht.

Wenn wir eine solche Coordinationsstörung, wie die vorliegende unter die Ataxien rubriciren wollen, so werden wir sie „sensorische Ataxie“ nennen müssen, wir werden sie unterscheiden müssen von der motorischen, wie etwa die bei dem von Erb demonstrierten hereditär atactischen Mädchen, ferner von den cerebralen Ataxien.

Was die anatomische Diagnose des Falles betrifft, so müsste man an Syringomyelie denken, da aber Atrophien fehlen, so muss mindestens eine Affection der Hinter- und Seitenstränge besonders der rechten Rückenmarkshälfte angenommen werden.

In der Discussion erbittet sich Prof. Erb das Wort, um zu sagen, dass er mit der Deutung, welche der Vortragende diesem Fall gegeben, nicht vollständig übereinstimmen könne, und dass er sofort dagegen Verwahrung einlegen müsse, dass nicht etwa — wie das vorherzusehen — dieser Fall in dem Streite der Meinungen über die „sensorische“ oder „motorische“ Natur der (spinalen, tabischen) Ataxie zu Gunsten der sensorischen Theorie ausbeutet werde. Er müsse diesen Fall vielmehr geradezu als einen trefflichen Beweis gegen die „sensorische Ataxie“ ansehen. Er habe stets die Ansicht

vertreten, dass für die Ausführung einmal eingeübter und häufig ausgeführter Bewegungen eine sensorische Controle nicht mehr erforderlich sei, folglich der Wegfall dieser sensorischen Controle auch nicht Ataxie erreichen könne. An dem vorgestellten Fall sei nun eben dies zur vollen Evidenz erwiesen worden, dass der Mann, trotz seiner hochgradigen Störung der Haut- und Muskelsensibilität selbst bei geschlossenen Augen alle Bewegungen, die er eingeübt habe, mit vollkommener Sicherheit ausführte. Ein wirklich Atactischer könne nicht — bei offenen oder geschlossenen Augen — einen guten Kreis beschreiben, seinen Namen leserlich in die Luft schreiben etc. — Dass der Kranke gewisse Bewegungsstörungen (Unsicherheit, mangelhafte Localisation etc.) habe, die beim Augenschluss hervortreten, sei ja ganz richtig, aber auch ganz selbstverständlich bei der vorhandenen Sensibilitätsstörung. Solche Störungen habe schon Duchenne beschrieben; das sei aber keine Ataxie.

Jedenfalls müsse E. ganz entschieden betonen, dass die hier vorliegenden Bewegungsstörungen mit der bei Tabes beobachteten spinalen Ataxie absolut nichts zu thun haben, und dass der Fall deshalb in keiner Weise zu Gunsten der sensorischen Theorie der tabischen Ataxie verwerthet werden dürfe. Ueberhaupt scheine ihm der Begriff der „Ataxie“ doch so weit präcisirt, dass es nicht wohl gerechtfertigt erscheine, jede Unsicherheit der willkürlichen Bewegungen, jede Störung der Coordination derselben als Ataxie zu bezeichnen. —

Prof. Bäumler charakterisirt nochmals die bei dem vorgestellten Kranken beobachtete Coordinationsstörung als sensorische Ataxie, d. h. eine Ataxie, die nur bei Bewegungen auftritt, für die eine sensorische Controle nothwendig ist. —

III. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber athetotische Bewegungen bei Tabes.

Ob die Athetose, welche jetzt wohl allgemein nicht mehr als selbstständiges Leiden, sondern nur als ein neuropathisches Symptom, als motorische Reizerscheinung aufgefasst wird, nur bei cerebralen Erkrankungen vorkomme, ob sie auch bei spinalen und rein peripheren Affectionen des Nervensystems zu finden sei, ist eine noch offene Frage, zu deren Lösung die Mittheilungen des Vortragenden dienen sollen.

Nach Schilderung der älteren Beobachtungen von Leyden, Cruveilhier, Andry u. A. über ruhelose, unwillkürliche Bewegungen bei Tabes, geht L. besonders auf die Krankengeschichte eines Falles von Rosenbach ein, die im Jahre 1876 in Virchow's Archiv erschienen ist, wo bei einer 60jährigen Patientin schon 20 Jahre Tabes bestand: Die klavierspielartigen Bewegungen der Finger, die unaufhörlichen Beugungen, Streckungen und Spreizungen der Zehen, die Adduction und Abduction der Füße entsprachen ganz dem von Hammond und Oulmont entworfenen Bilde der Athetose: Die Obduction ergab eine graue Degeneration der Hinterstränge. Die eigenen Fälle des Vortragenden sind folgende: 51jährige Frau (in einer Dissertation von Beyer 1878 beschrieben: Prof. Berger's Krankenabtheilung in Breslau) litt damals schon seit 8—10 Jahren an tabischen Erscheinungen (spinalen

Neuralgien, Gürtelschmerzen, gastrischen Krisen, Urinbeschwerden, Verlangsamung der Schmerzleitung, Romberg'sches Phänomen, Atrophia N. optici. dextri. — Die krampfhaften, wurmförmigen athetoiden Beuge- und Streckbewegungen beziehen sich hier nur auf Fuss und Zehen, erschienen wie willkürliche und dauerten auch im Schläfe an. Die Einzelbewegungen waren noch kräftig. Eine selbstständige Locomotion der Patientin war aber in Folge einer hochgradigen Ataxie seit 3 Jahren unmöglich.

Der zweite Kranke, ein 36jähriger Beamter, hatte vor acht Jahren Lues acquirirt, litt seit fünf Jahren an den deutlichen Zeichen der Tabes, Ataxie, Blasen- und Mastdarmlähmung, blitzenden Schmerzen. Anästhesie für Schmerzindrücke, Mangel der Sehnenreflexe, Impotenz: die Psyche, Sprache und Hirnnerven waren frei, es bestand keine Atrophia N. optici, dagegen beiderseits Pupillenstarre. Am Ende des vorigen Jahres beginnen erst links, nach einigen Monaten auch rechts, die Tag und Nacht anhaltenden sonderbaren, fast grotesken monotonen langsamen Bewegungen der Füße und Zehen, die vom Willen des Patienten ganz unabhängig sind. Auch während des Stehens und Gehens sieht man durch die Fussbekleidung hindurch die wogenden Bewegungen der Zehen, besonders die Hyperextension der grossen Zehen: dabei empfindet Patient ein unangenehmes Spannungsgefühl in den beteiligten Muskelgruppen, welches häufig bis zum Knie und Oberschenkel ausstrahlt. Der Vortragende trennt die geschilderten Bewegungsphänomene wegen ihrer Localisation und der relativen Langsamkeit von den choreatischen Bewegungen, wegen der Ahythmie von Tremor, den spastischen Erscheinungen u. s. w. Er ist der Meinung, dass athetotische Bewegungen auch spinal entstehen können.

VI. Dr. Dinkler (Heidelberg): Zur Lehre von der Sklerodermie.

Im Laufe des letzten Wintersemester gelangten in der Erb'schen Klinik drei Fälle von Sklerodermie zur Beobachtung. Die beiden ersteren wiederholten den bekannten Typus der diffusen Sklerodermie, der letztere bot ein geradezu classisches Beispiel für die umschriebene Sklerodermie und deren Uebergang in die secundäre diffuse Form. Die klinische Beobachtung und Untersuchung der beiden ersten Fälle ergab ausser den bekannten Veränderungen der Haut keine bemerkenswerthen Erscheinungen; insbesondere waren keine Störungen von Seiten des Nervensystems vorhanden. Fall I. starb am Tage der Aufnahme und wurde 9 Stunden nach dem Tode secirt. — Im Falle III. begann die Erkrankung nach einer Erkältung am linken Fussrücken, in der Ausdehnung eines kleinen Dreiecks, verbreitete sich dann durch Entwicklung neuer Flecken über den linken Unterschenkel, Oberarm, Oberschenkel und Rumpf; erst nach mehrmonatlichem Bestehen traten einzelne Herde auch an der rechten Körperhälfte auf. Die Entwicklung war regelmässig folgende: Zunächst wurde an den betreffenden Stellen die Haut weiss, vollkommen ihres normalen Pigmentes beraubt, ihre Consistenz eher weicher als normal; im weiteren Verlaufe trat eine derbe Schwellung dieser Stellen mit Verlöthung derselben mit der Unterlage auf, an welche sich meistens

eine fleckige Pigmentirung anschloss. Aus diesem hypertrophischen Stadium ging dann allmählig das letzte, atrophische hervor, in welchem die Haut dünn wurde und eine mehr oder weniger ausgesprochen narbige Beschaffenheit annahm. — Pathologisch-anatomisch fanden sich bei der Section von Fall I. ausser in der Haut weit verbreitete Veränderungen in der Muskulatur; das Nervensystem (Gehirn, Medulla spinal. und oblongata, Cauda equina, Spinalganglien, periphere Nerven, Sympathicus) zeigte sich weder makroskopisch, noch mikroskopisch erkrankt; in den Muskeln fand sich einfache Atrophie, hyaline Schwellung, Vacuolenbildung etc. der Fasern und eine ziemlich hochgradige Wucherung des interstitiellen Gewebes mit bald reichlicherer, bald geringerer Fettablagerung. In der Haut ist eine verschieden hochgradige zellige Infiltration um die Drüsen und Blutgefässe, des Corium und im Bereich des subcutanen Fettlagers nachzuweisen; letzteres ist durchweg stark atrophirt. Besonders auffallend sind die intensiven Veränderungen an den Arterien der Haut, welche die verschiedenen Formen und Grade der Arteriitis wiederholen. — Im Fall III. zeigt ein makroskopisch normal consistentes, nur pigmentfreies Hautstück auffallender Weise schon eine ziemlich hochgradige Zelleninfiltration und Arterien-erkrankung; ein in der Nähe liegendes derbes geschwollenes Stück zeigt die gleichen Erscheinungen, nur in viel höherem Grade. — Bezüglich der Aetiologie und Symptomatologie, ebenso der pathologischen Anatomie verweist Vortragender auf die ausführliche Mittheilung im Archiv für klinische Medicin. Nur bezüglich der Pathogenese hebt er hervor, dass bis jetzt anatomisch der Beweis für die allgemein angenommen neuropathische Natur der Sklerodermie nicht erbracht ist; mit Rücksicht auf frühere Beobachtungen und die eigenen glaubt er vielmehr, dass bei der Entstehung der Sklerodermie die Erkrankung der Arterien eine Hauptrolle spielt, und zwar stützt er sich, abgesehen von dem negativen Ergebniss der anatomischen Untersuchung des gesammten Nervensystems dabei auf die Beobachtung, dass die Gefässerkrankung nur die Hautarterien betrifft, dass sie zu den ersten anatomischen Veränderungen der Sklerodermie gehört, und dass sie schliesslich nur einzelne Arterienzweige in den erkrankten Hautstellen und nicht alle gleichmässig befällt.

Demonstration von mikroskopischen Präparaten und Photographien.

V. Prof. Moos (Heidelberg): Ueber Gefässneubildung im häufigen Labyrinth durch Bacterien bewirkt.

Wenn man bei der Einwanderung von Mikroorganismen in die lymphatischen Räume des Labyrinths von der pathogenen Wirkung derselben absieht, so kommen folgende Momente in Betracht: die mechanische Wirkung und die Zahl oder Menge derselben.

Mechanisch erzeugen dieselben Gerinnung der Lymphe und ihrer Elemente; unter günstigen Umständen kann wieder Zerfall eintreten oder die aggregirte Masse wird in osteoides oder wirkliches Knochengewebe umgewandelt, so dass schliesslich knöcherne Obliteration des betreffenden Raumes, z. B. eines Halbzirkelganges auftreten kann. Diese mechanische Wirkung kommt

bei Infektionskrankheiten in 60—70 pCt. der post mortem untersuchten Fälle vor*).

Aus den aggregirten Elementen können, indem die Kerne sich theilen, das Protoplasma nicht, vielkernige oder Riesenzellen entstehen und aus diesen können sich Gefäße bilden, ohne Vermittelung schon vorhandener (der endolymphatische Raum besitzt bekanntlich keine Gefäße. Der Vortragende bezieht sich hier auf eine bezügliche Abbildung einer früheren Arbeit, die er demonstirt).

Was die Zahl der eingewanderten Mikroorganismen betrifft, so bewirken diese bei massenhafter Einwanderung Zerfall der betreffenden Gewebs-elemente Zelltod oder Coagulationsnekrose. Der Vortragende demonstirt einen durch diese Genese collabirten Halbzirkelgang.

Findet dagegen die Einwanderung der Mikroorganismen nur langsam statt und ist dementsprechend die Zahl der jeweils eingewanderten eine nur geringe, so entsteht eine formative Reizung, Kernvermehrung der Lymph-elemente und im perilymphatischen Raum kann Gefäßneubildung auftreten, ausgehend von bereits existirenden.

Der Vortragende giebt eine diesbezügliche Demonstration vom perilymphatischen Raum des Halbzirkelgangs eines an Scharlachdiphtherie verstorbenen Kindes.

VI. Director Dr. Schüle (Illenau): Ueber den Einfluss der sogenannten „Menstrualwelle“ auf den Verlauf psychischer Hirnaffectionen.

Der Vortragende berichtet über eine Reihe von Beobachtungen von circulärem und periodischem Irresein, die durch gewisse Cänuren in der intermenstruellen Zeit beeinflusst erschienen.

Die interessanten Krankengeschichten und Curven werden mitgetheilt. (Die ausführliche Arbeit des Vortragenden über diesen Gegenstand ist in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie erschienen.)

Nachmittags 5 $\frac{1}{2}$ Uhr wird die erste Sitzung geschlossen; es folgt ein gemeinsames Mahl im Curhause zu Baden.

II. Sitzung Sonntag den 8. Juni Morgens 9 $\frac{1}{4}$ Uhr

unter Vorsitz von Prof. Kast (Hamburg).

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumlcr (Freiburg) und

Director Dr. Franz Fischer (Pforzheim).

*) Der Vortragende demonstirt drei bezügliche Präparate: Lymphaggregat, zum Theil schon in Verknöcherung begriffen vom Vorhof, Halbzirkelgang und der Ampulle eines an Scharlachdiphtherie verstorbenen Kindes.

Es folgen die Vorträge:

VII. Dr. Frey (Baden-Baden): Die Bedeutung der Schwitzbäder bei der Behandlung der Influenzaneuralgien.

Anknüpfend an den Volkmann'schen Vortrag No. 332 über das Schwitzbad in physiologischer und therapeutischer Beziehung von Dr. A. Frey, in dem gezeigt wird, dass wir mit dem Schwitzbade im Stande sind, willkürlich einen dem Fieber analogen Zustand (Temperatursteigerung, Stoffwechselbeschleunigung, Blutdruckänderung) hervorzurufen, und an die Untersuchungen von Fodor, der nachwies, dass die bacillentödtende Kraft des arteriellen Blutes bei Temperatursteigerung zunimmt, erwähnt der Vortragende seine günstigen Erfolge in der Behandlung frischer Influenzafälle mit Schwitzbädern, die er in den „Aerztlichen Mittheilungen“ aus Baden bereits beschrieben hat. Aus seinen Beobachtungen zieht er den jetzt durch zahlreiche Untersuchungen gestützten Schluss, dass wir es bei der Influenza mit einer auf Mikroorganismeninvasion beruhenden Infectiouskrankheit zu thun haben, und dass mit aller Wahrscheinlichkeit auch die häufig nach der Krankheit zurückbleibenden Neuralgien auf Veränderungen in den Nervenscheiden beruhen, die durch die Anwesenheit von Mikroorganismen oder deren Zersetzungsproducte angeregt und unterhalten werden. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, wendete er gegen diese Neuralgien die Schwitzbäder an. Der in den weitaus den meisten Fällen erzielte günstige Erfolg scheint offenbar für die Richtigkeit dieser theoretischen Voraussetzung zu sprechen.

VIII. Prof. Manz (Freiburg) berichtet über die wichtigsten anatomischen Resultate, welche er bei der Untersuchung eines Kaninchenauges und eines menschlichen Auges, in welchen während des Lebens ein Colobom des Sehnerven beobachtet worden war, erhalten hatte.

Nach einer kurzen Beschreibung des entsprechenden Augenspiegelbefundes, wie er in der Literatur in etwa zwei Dutzend Fällen niedergelegt ist und wie ihn Vortragender selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt, zeigt derselbe Abbildungen des in der Berner Augenklinik ophthalmoskopisch untersuchten Auges, sowie des von ihm untersuchten anatomischen Präparates. Die wichtigsten Thatsachen, welche insbesondere der senkrechte Durchschnitt durch den Sehnerveneintritt aufzeigte, sind die Stellung dieses im Colobom, das Verhalten der Centralgefäße und die Structur des eine bedeutende Vertiefung der Sehnervengegend darstellenden Colobombodens. In ersterer Hinsicht zeigte sich der Sehnervendurchtritt durch die normal vorhandene, Lamina cribrosa ganz excentrisch an den oberen Rand der vertieften Stelle gerückt; sein Durchmesser betrug hier etwas weniger als die Hälfte dieser letzteren. Der Bau des Nerven war hier, wie auch weiter nach hinten im Wesentlichen der normale, nur enthielt derselbe keine Arteria und Vena centralis. Dagegen fanden sich am unteren Umfang der Insertion zahlreiche und meistens weite Gefässlumina mit theils dicken, theils dünneren Wandungen. Die Zweige dieser Gefäße brachen durch den Boden des Coloboms unterhalb des Sehnerven durch und gelangten hier, theils nach oben, theils nach unten ziehend, auf die Höhe der Retina, wie auch auf dem Augenspiegelbilde zu sehen war.

Der bei Weitem grössere Theil der Sehnervenfasern zog nach Durchtritt durch die Lamina cribrosa nach oben, ein weit kleinerer Theil mit vielen Ausbiegungen in den unteren Theil der Retina, über den unteren Rand der Vertiefung sich heraufschlagend. Dieser untere scharfe Rand des Coloboms war durch die Sklera gebildet, welche hier sich nicht wie oben mit den Sehnervenscheiden in Verbindung setzte, sondern in ziemlich weitem Abstände vom Opticus mit zugeschärftem Rand endigte.

Die breite, stark nach hinten vertiefte Lücke zwischen beiden war ausgefüllt mit einem aus derberen und feineren Faserzügen gebildeten Maschengewebe, welches einerseits mit der Duralscheide, andererseits mit der Lamina cribrosa in Zusammenhang stand und sich eine ziemlich weite Strecke an der unteren Fläche hinzog. In demselben fanden sich zahlreiche Lücken von ganz kleinen bis zu ganz grossen, welchen wohl die meisten miteinander communicirten.

Die beschriebene, am Sehnerveneintritt gelegene, als Colobom gedeutete angeborene Missbildung, von welcher auch Präparate gezeigt wurden, ist zufolge dieser anatomischen Untersuchung als ein Colobom der Sehnervenscheide aufzufassen, wie das auch früher schon aus den ophthalmoskopischen Befunden gefolgert worden ist.

In Betreff seiner Entstehung wird man wohl auf die fötale Augenspalte hingewiesen, deren normale Schliessung an ihrem hinteren Ende irgend eine Störung erfahren hat. Dafür, dass diese eine Entzündung gewesen sei, bot das Präparat keine Anhaltspunkte, wohl aber scheinen die embryonalen an der Basis des Augenblasenstiels liegenden Gefässe dabei eine bedeutende Rolle gespielt zu haben.

Eine Beziehung obiger Missbildung zum sogenannten Conus inferior, sowie zur Cystenbildung im fötalen Bulbus anzunehmen, liege nahe, wie Vortragender zum Schlusse andeutet.

Unter den angeborenen Bildungsanomalien, welche der Vortragende bei Nerven- und Geisteskranken beobachtet, und über welche er vor einigen Jahren auf diesem Congresse berichtet hatte, war auch das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern in der Retina erwähnt worden. Dieses wird von den meisten Augenärzten, auch solchen, welche über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügen, für eine grosse Rarität angesehen. Vortragender fand dasselbe unter mehr als einer halben Million Augenkranker, welche er aus einer grossen Anzahl von Anstaltsberichten zusammengestellt hat, nur 154 mal erwähnt, wobei freilich zu beachten, dass ja nur der kleinere Theil jener Kranken mit dem Augenspiegel untersucht worden ist, da eine besondere Veranlassung solche Patienten auf jene Missbildung speciell zu untersuchen, nicht vorliegt, indem die durch sie bedingte Sehstörung von denselben nicht ohne weiteres bemerkt wird.

Dem gegenüber hat nun Vortragender bei einer ophthalmoskopischen Durchsuchung der Insassen der Freiburger Kreispflegeanstalt unter 113 untersuchten Männern bei vier markhaltige Fasern bald in einem, bald in beiden Augen gefunden. Wenn man diese Häufung des fraglichen Befundes auch als

eine zufällige ansehen will, so gewinnt die Sache doch eine andere Bedeutung dadurch, dass alle vier Besitzer desselben psychopathische Individuen sind, und zwar solche, bei welchen die Geistesstörung als eine wenigstens als Disposition angeborene theils durch ihre Art, theils durch die Anamnese nachgewiesen ist. Einer dieser Leute (P. Sch.) stammt aus einer belasteten Familie, hat einen taubstummen Sohn und ist zur Zeit selbst etwas blöde, ein zweiter (F. S.) ist seit Jahren geisteskrank, ein dritter (Fr. W.) hat schon in jungen Jahren verschiedene Verbrechen begangen und ist später wegen falscher Selbstanklagen lange in Untersuchung gewesen, endlich ist für einen vierten (K. S.) der angeborene Idiotismus schon vor längerer Zeit von kompetenter Seite constatirt.

In Bezug auf das innere Verhältniss, in welchem die Augenanomalie zu einer angeborenen Anomalie des Gehirns stehen könnte, machte Vortragender vor Allem darauf aufmerksam, dass in histologischem Sinne die in Rede stehende Missbildung keinen Defect, sondern eher eine Hyperplasie vorstellt, wodurch das Verständniss jenes etwaigen Zusammenhangs keineswegs erleichtert wird. So lange bei Sectionen solcher Individuen nicht darauf besonders Rücksicht genommen werden kann, ist Aufklärung nicht zu erwarten.

Wollenberg, welcher an dem grossen Material der Berliner Nerven- und psychiatrischen Klinik nach solchen angeborenen Anomalien im Auge gesucht hat, hat das Vorkommen von markhaltigen Fasern am häufigsten bei Alkoholikern gefunden, viel seltener bei anderen Formen der Psychose. Wenn dieser Autor in Betreff des diagnostischen Werths eines solchen Befundes fordert, dass die betreffende sicher congenital, nicht schwer zu erkennen und sicher zu deuten sei, so glaubt der Vortragende, dass diese Eigenschaften gerade für die markhaltigen Nervenfasern vollständig zutreffen. Vor der Hand hält er denselben immerhin noch für einen nur relativen, da er jene selbst bei Menschen gesehen hat, bei welchen ihm von einer Neurose oder Psychose wenigstens nichts aufgefallen war.

IX. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber einige Fasersysteme des Mittelhirnes.

Der Vortragende hat vor zwei Jahren über Untersuchungen berichtet, deren Zweck es war, diejenigen Fasersysteme im Vorderhirne aufzufinden, welche allen Wirbelthieren in gleicher Weise zukommen. Die Untersuchungen über das Vorderhirn konnten noch nicht abgeschlossen werden, weil das bei den Reptilien und den Vögeln sich immer complicirter gestaltende Organ der vollständigen Durchforschung grössere Schwierigkeiten bietet, als Anfangs erwartet werden konnte.

Namentlich das Auftreten der Thalamusganglien und die Beziehungen dieser zum Vorderhirn wirkt hier sehr complicirend. E. ist bemüht an Vertretern aller Wirbelthierklassen in embryonalem und in fertigem Zustande die ausstehenden Fragen zu lösen.

An dem gleichen Materiale haben sich für das Mittelhirn einige That-sachen ergeben, welche mitgetheilt werden sollen.

Das Dach des Mittelhirnes wird überall von einer dicken Platte dargestellt, welche bei den Amphibien, Reptilien und Säugern, auch bei den Sela-chiern einen flachen Kugelabschnitt darstellt, bei den Knochenfischen und den Vögeln aber sich so viel mehr ausdehnt, dass sie zu beiden Seiten die Hirn-basis kugelschalenartig umschliessend, bis zum Schädelgrunde hinabreicht. Fast immer verläuft dorsal eine Furche in sagittaler Richtung, welche das Dach in zwei Hälften, Corpora bigemina, Lobi optici etc. theilt.

Der vorderste Theil des Daches bildet bei allen Thieren eine querge-stellte rinnenförmig eingebogene Platte. In dieser verläuft die Commissura posterior.

Alle Wirbelthiere besitzen eine Commissura posterior., wie das vor Jah-ren Mayser, auf ein kleineres Material gestützt, schon behauptet hat. Die Commissur gehört zu den Fasersystemen, welche nicht nur überall markhaltig sind, sondern auch sich früher als die meisten anderen mit Mark umgeben. E. ist geneigt die hierher gehörenden Systeme als die ältesten des Verte-bratengehirnes anzusehen. An ganz kleinen Knochenfischen und an den Larven von Amphibien, auch an jungen Torpedos kann man sich überzeugen, dass ein kleiner Theil der Commissur aus dicht vor dem Mittelhirn liegenden Hirngebieten gekreuzt, stammt. Doch sind das so wenige Fasern, dass sie nicht die ganze Masse decken können und man ist fast genöthigt anzunehmen, dass die Commissur hauptsächlich aus den eigentlichen Commissurfasern be-steht. Diese kann man bei niederen Wirbelthieren mit aller Sicherheit bis in die Gegend der letzten Oblongatakerne verfolgen. Wahrscheinlich gehen sie in das Rückenmark hinab, denn da, wo sie in sagittalen Schnitten verschwin-den, sind sie noch recht dicke Bündel.

Nur die Commissur selbst liegt im Dache; ihre seitlichen Schenkel ziehen in dem basalen Gebiete des Mittelhirnes hinab. Medial von ihnen liegen die hinteren Längsbündel, denen sich die Commissurfasern direct aussen an-schliessen. Noch weiter lateral ziehen im basalen Gebiete des Mittelhirnes die Fasern des tiefen Markes dahin.

Die Fasern des tiefen Markes stammen aus dem Dache.

Wenn man einen Sagittalschnitt durch das Gehirn einer Amphibienlarve oder der grössten unter diesen, des Axolotl, macht, so erkennt man sofort, dass aus den verschiedenen Schichten von Ganglienzellen und Glia, die im Mittelhirn doch vorhanden sind, sich wesentlich nur zwei verschiedene Faser-systeme entwickeln. Dorsal treten die Wurzeln des Opticus, ventral die Fa-sern des tiefen Markes auf. Die Opticusfasern verlaufen alle in mehr oder weniger sagittaler Richtung und gelangen vor dem Mittelhirn herabziehend an die Basis in das Chiasma. E. giebt von ihnen keine nähere Schilderung, da seine Untersuchungen zu ganz den gleichen Resultaten geführt haben, wie die, welche Bellonci bereits veröffentlicht hat. Die Abweichungen von Bel-lonci's Angaben bleiben der späteren ausführlicheren Veröffentlichung vor-behalten.

Alle Wirbelthiere besitzen ein tiefes Mittelhirnmark, bei allen ist es das erste Fasersystem, welches überhaupt markhaltig wird, wenn man die

Ursprungsfasern der Hirn- und Rückenmarksnerven und einige Systeme des Rückenmarkes selbst ausnimmt. Nur bei den Säugern werden schon vor dem tiefen Marke noch einige wenige andere Systeme markhaltig. Durch die Markscheidenenwicklung sowohl als durch die Atrophiemethode lässt sich zeigen, dass das erwähnte System etwas vom Opticus ganz verschiedenes ist.

E. demonstriert an Zeichnungen das Verhalten des tiefen Markes bei Selachiern, Teleostiern, Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern. Es hat bei den verschiedenen Thieren verschiedene Mächtigkeit und seine einzelnen Theile verhalten sich nicht überall gleich, doch kann auf die Differenzen der hier im Kurzen nicht von Abbildungen begleiteten Referate nicht eingegangen werden.

Im Allgemeinen kann man sagen: Das tiefe Mark entspringt aus dem Grau des Daches in zumeist zur Axe transversal gerichteten Zügen und gelangt in den Aquaeductus im Bogen umgehenden Zügen in die Basis. Die lateralen Fasern wenden sich dann caudalwärts, um nach der Oblongata als Schleife hinabzuziehen. Da, wo sie abbiegen, liegt ein Ganglion, Ganglion profundum Mesocephali laterale Schleifenkern Autt. Ein zweiter Theil der Fasern, der zum Theil lateral, zum grösseren aber mehr medial liegt, kreuzt auf die andere Seite hinüber und zieht mit der gekreuzten Schleife abwärts. Für die verschiedenen Thiere ist das numerische Verhältnisse des gekreuzten zum ungekreuzten Theil sehr verschieden. Nahe der Medianlinie liegt jederseits mitten in den sich kreuzenden Fasern ein Ganglion, Ganglion profundum Mesocephali mediale.

Ob ausser den gekreuzten Fasern auch commissurelle vorkommen, welche an der Basis aus einer Mittelhirnhälfte in die andere ziehen, ist unsicher.

Bei den Knochenfischen und bei den Selachiern liegen den kreuzenden Fasern des tiefen Markes noch solche unbekannter Herkunft an, welche nicht in die Schleife gelangen, sondern ganz ventral dicht neben der Mittellinie nach abwärts ziehen.

Im Dache des Mittelhirnes liegt eine feinfaserige Commissur des tiefen Markes. Dieselbe ist oft mit der Commissura posterior zusammengeworfen worden, unterscheidet sich aber von dieser durch ihre Entwicklungszeit und durch ihre Faser caliber.

Der Redner unterliess nicht auf Vorarbeiter, wie Köppen, Osborn, Fritsch und ganz besonders auf die vortrefflichen Untersuchungen von Mayer über das Fischgehirn hinzuweisen. Bei den Säugern hat Meynert schon vor Jahren die Verhältnisse zum Theil erkannt. Die oft ventilirte, schwierig zu beantwortende Frage, was aus den kreuzenden Fasern des tiefen Markes des Menschen (— den beiden Haubenkreuzungen Meynert's und Forel's —) wird, scheint auf vergleichend anatomischem Wege lösbar. Sicher gehen diese Fasern bei niederen Wirbelthieren in die Schleife der anderen Seite. Die Vierhügelschleife bestände dann aus einem gleichseitig und aus einem gekreuzt entspringenden Bündel.

In der Discussion weist Steiner auf die Uebereinstimmung der Resultate des Herrn Dr. Edinger mit den Ergebnissen seiner eigenen Untersuchungen an Fischen und Reptilien hin; Herr Dr. Köppen bemerkt¹⁾, dass er bei Eidechsen ganz die gleichen Verhältnisse im tiefen Marke gefunden habe, wie sie Dr. Edinger für die gesammte Thierreihe schilderte. —

X. Prof. Jolly (Strassburg): Ueber das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln bei Thomsen'scher Krankheit.

Bei Untersuchung eines Falles von Thomsen'scher Krankheit ergaben sich zunächst alle charakteristischen Erscheinungen der myotonischen Reaction, wie sie von Erb beschrieben worden sind. Als eine ebenfalls schon beschriebene aber bisher nicht näher gewürdigte Eigenthümlichkeit hebt der Vortragende die Abnahme der myotonischen Reaction hervor, die jedesmal nach mehrmals wiederholter Reizung eintritt. Dieselbe wird an Curven demonstrirt; sie ergiebt sich sowohl für die verlängerte Contraction bei tetanisirendem Nervenreiz wie für die Zuckung mit langer Nachdauer bei directem Muskelreiz. Das Verhalten des Muskels gegenüber diesen Reizen ist also ganz dasselbe wie gegenüber dem Willensreiz, der ebenfalls zunächst Contractionen mit Nachdauer, dann normale Contractionen auslöst. — Die Ursache der ganzen Erscheinung dürfte vielleicht eher in einer Störung im Chemismus des Muskels, als in den bekannten anatomischen Veränderungen desselben zu suchen sein.

XI. Dr. Köppen (Strassburg): Ueber den Kraftsinn.

Bei der Untersuchung mit dem Hitzig'schen Kinaesthesiometer ergeben sich, wenn man die Kugeln halbseitig gelähmten Personen in beide Hände giebt und abschätzen lässt, sehr verschiedene Resultate. Die einen halten in der gelähmten Hand die leichte Kugel für schwerer, die anderen die schwerere für leichter. Ersteres findet sich bei der grösseren Mehrzahl der Patienten. Die leichtere Kugel wird auch dann für schwerer gehalten, wenn Störungen im Drucksinn und im Gewichtsschätzungsvermögen in der gelähmten Hand nachzuweisen waren. Waren aber diese Störungen sehr stark, so erschien das schwerere Gewicht in der gelähmten Hand für leichter. Bei einzelnen Kranken, die in der gelähmten Hand das höhere Gewicht für leichter hielten, waren nur unerhebliche Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Für diese Fälle giebt es keine Erklärung. Eine dritte Gruppe von Kranken mit sensibeler und motorischer Störung auf einer Seite hielten bei Kraftsinnprüfung das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer und bei Drucksinnprüfung mit beiden Händen umgekehrt in der gelähmten Hand das schwerere Gewicht für leichter. Einzelne Hemiplegiker schätzten die Gewichte richtig. Die meisten Patienten unterschieden bei wiederholten Untersuchungen besser. Hysterien und traumatische Neurosen dagegen häufig schlechter, je öfter man sie untersuchte. Bei Kranken dieser Gattung fand sich auch der Widerspruch, dass trotz erheblicher Sensibilitätsstörungen das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer gehalten wurde. Mit den Kraftsinnprüfungen wurden

gleichzeitig auch Drucksinnprüfungen in beiden Händen zugleich angestellt. Auch hierbei wurde das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer gehalten. Entweder muss also bei dieser Untersuchung eine Thätigkeit von Muskeln und eine Schätzung dieser Thätigkeit mitwirken oder die von den gelähmten Muskeln weniger gespannte Haut ist dem Druck von Gegenständen mehr ausgesetzt. Mit einer Drucksinnstörung bei Prüfung einzelner Extremitäten war in der Mehrzahl der Fälle eine geringere Kraftsinnstörung verbunden. Dies beweist, dass die Gewichtsschätzung in freigehaltener Hand zum Theil mit Hülfe des Drucksinnes geschieht. Wie weit die anderen Factoren, die bei der Kraftschätzung mitwirken, ihre Schuldigkeit thun, lässt sich also bei gleichzeitigen Drucksinnstörungen nicht sagen und dies gilt auch für eine Reihe von Rindenerkrankungen, die untersucht wurden.

Am besten lassen sich derartige Untersuchungen übersichtlich in kurzen Untersuchungen darstellen, in denen bestimmte Grade der Kraft- und Drucksinnstörung angenommen wurden nach bestimmten Gewichtsverhältnissen der Hitzig'schen Kugeln und den Gewichten der Drucksinnprüfung, die nicht mehr richtig erkannt wurden. Die Kraft wurde nach einem Dynamometer als Kraftunterschied notirt. Derartige Tabellen werden gezeigt.

XII. Dr. Zacher (Ahrweiler): Ueber die Fasersysteme des *Pes pedunculi* sowie über die corticalen Beziehungen des *Corpus genicul. intern.*

Auf Grund von 7 genau untersuchten Fällen und unter Berücksichtigung der bis jetzt bekannt gewordenen Beobachtungen, entwirft der Vortragende ein Bild der im *Pes pedunculi* verlaufenden Fasersysteme. Theilt man, in Analogie mit Flechsig, den Grosshirnschenkelfuss auf einem Querschnitte oberhalb des Pons in 4 nahezu gleiche Abschnitte, so finden sich im äussersten Abschnitte 2 verschiedene Fasersysteme, und zwar ein peripher gelegenes, welches vom Hinterhauptsappen kommt, und ein medial davon gelegenes, welches mit dem Schläfenlappen in Verbindung steht. Ob ausserdem noch Fasern vom Scheitelhirn hier in diesem lateralen Abschnitte verlaufen, wie dies Sioli behauptet, lässt der Vortragende, als noch nicht erwiesen, offen. Im zweiten Abschnitte (von Aussen gerechnet) verläuft die Pybahn und zwar die ganze Pybahn. Im 3. Abschnitte befinden sich Faserbündel, die compact nach oben und vorne verlaufen und sich hier an einer bestimmten Stelle in der inneren Kapsel nachweisen lassen. Legt man in der Gegend des Kapselknies eine Frontalebene an, so finden sich nämlich diese Faserbündel hier in dem obersten Abschnitte, etwa im oberen Viertel der inneren Kapsel vor. Dieselben stammen zum Theil aus dem Linsenkern, zum Theil aus bestimmten Abschnitten der vorderen Centralwindung und den hintersten Theilen der Stirnwindungen; letztere Bündel enthalten zum Theil höchst wahrscheinlich Fasern, die vom Centrum des Hypoglossus und Facialis herabsteigen. Die Beurtheilung der Faserbündel im medialen Abschnitte ist eine recht schwierige, wegen der vielfachen Durchflechtungen und Umlagerungen der Fasern. Nach den Untersuchungen des Vortragenden sollen sich nun, entgegen der Annahme

Flechsig's, keine oder nur wenig zahlreiche Fasern aus dem Stirnhirn hier vorfinden, dagegen glaubt derselbe, dass neben Fasern aus dem Linsenkern Faserbündel aus der Inselgegend hier ihre Fortsetzung finden sollen. Abgesehen von den Pybahnen gehen sämtliche übrigen Fasern des Pes pedunculi nur bis zur oberen Ponsetage, wo sie in den dort befindlichen Kernen ihr vorläufiges Ende finden. Neben den erwähnten Faserbündeln finden sich ausserdem noch Fasern zum Grosshirnschenkelfusse, die von der Haube resp. der Substantia nigra herkommen und im Fusse nach abwärts steigen.

Die Untersuchungen über Degenerationen im Grosshirnschenkelfuss gaben dem Vortragenden auch Gelegenheit secundäre Degeneration des Corp. genicul. int. zu beobachten. Nach seinen Untersuchungen ist dieselbe abhängig von Zerstörung des Schläfenlappens resp. von Unterbrechung der von den 2 oberen Schläfenwindungen herkommenden Markstrahlungen. Da sich in seinen Fällen von Degeneration des Corp. genicul. intern. auch secundäre Veränderungen im unteren Vierhügelarmfuss und im unteren Vierhügel vorfinden, so schliesst der Vortragende, gestützt auf die nunmehr feststehende Thatsache, dass einerseits der (linke) Schläfenlappen zur Fähigkeit, Gehörtes zu verstehen, in inniger Verbindung stehe und andererseits der untere Vierhügel als vorgeschobenes Ganglion des Acusticus (Flechsig und Andere) anzusehen sei, dass das Corpus genicul. intern. beim psychischen Vorgange des Hörens eine analoge Rolle spiele, wie das Corpus genicul. extern. beim Sehen.

Zum Schlusse demonstrierte der Vortragende eine Reihe von Präparaten, welche zunächst schon makroskopisch das Gesagte deutlich zur Anschauung brachten.

Die genaueren Ausführungen sowie die einzelnen Details der Untersuchungen werden in einer demnächst in diesem Archiv erscheinenden Arbeit mitgeteilt werden.

XIII. Privatdocent Dr. J. Hoffmann (Heidelberg) spricht über die Erfahrungen, welche auf der Klinik des Herrn Prof. Erb über die traumatische Neurose gemacht wurden. — Er theilt die 24 beobachteten Fälle in 3 Gruppen, in 1) Kranke mit nur reellen Krankheitserscheinungen, 10 an der Zahl, 2) solche mit Krankheitssymptomen, welche übertrieben wurden, 6 und 3) Simulanten, 8 Fälle. Von dreien der letzteren theilt er kurz die Krankengeschichten mit, eine locale traumatische Hysterie, eine halbseitige traumatische Hysterie und eine allgemeine traumatische Neurose.

Aus der 2. Gruppe wurden ein Kranker völlig, zwei fast völlig geheilt. Aus der 1. Gruppe kann einer als geheilt gelten, einer als gebessert, die übrigen wurden nicht gebessert entlassen.

Bei 10 Kranken wurde das Gesichtsfeld untersucht; nur in einem Falle eine GFE constatirt, bei 2 anderen Kranken war sie von kompetenter Seite auswärts constatirt worden, beide hatten die Störung zur Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik nicht mehr.

Ueber die „kritischen Symptome“ Rumpf's sind die Erfahrungen des

Vortragenden noch zu dürftig, um sich ein Urtheil über deren Werth zu erlauben, er glaubt aber, dass man nicht zu viel davon erwarten dürfe.

H. hebt dann hervor, dass diese Resultate von denjenigen anderer Autoren besonders Oppenheim's und Strümpell's nicht unbeträchtlich abwichen. Ersterer habe unter seinen 33 Fällen keine einzige Heilung, beide Autoren hielten die Simulation dieser Krankheit für selten, während er selbst unter 24 Fällen 8 Simulanten angetroffen habe, von denen drei der geriebensten geständig waren; sieben geheilt wurden, der 8. rasch abreiste. Er hat aus den Aussprüchen und Angaben der beiden genannten Autoren die Ueberzeugung gewonnen, dass sie sich den Nachweis der Simulation doch etwas zu leicht vorstellen. Eine allgemein gültige Methode zur Entlarvung solcher Simulanten giebt es nach seinem Ermessen nicht, was bei der Verschiedenheit der simulirten Symptome selbsterständlich ist. Man solle auch nicht zu weit darin gehen, Uebertreibung und Simulation einzelner Symptome als „natürlich“ bei dieser Art von Kranken anzunehmen.

H. hebt dann, um nicht missverstanden zu werden, hervor, dass er die traumatische Hysterie oder Neurose im Sinne Charcot's und Oppenheim's anerkenne, dass er aber mit Jolly und Eisenlohr für richtiger halte, zu den alten Bezeichnungen zurückzukehren und je nach dem Hauptzug im Krankheitsbilde wie früher von einem organischen traumatischen Nervenleiden, einer *Commotio cerebro-spinalis*, traumatischen Psychose, traumatischen Hysterie etc. zu sprechen. Endlich warnt er davor, die Schwierigkeit des Nachweises der Simulation bei derartigen Kranken zu unterschätzen und Alles als traumatische Neurosen anzunehmen, was so aussieht und sich dafür ausgiebt.

XIV. Prof. Kast (Hamburg): Zur Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit.

Bis vor kurzer Zeit galt das Krankheitsbild der Basedow'schen Krankheit als abgeschlossen. Es ist das Verdienst der Charcot'schen Schule die Symptomatologie über die bekannte Trias der Erscheinungen hinaus gefördert und andererseits auch gewisse „*Formes frustes*“ in die Pathologie der Basedow eingeführt zu haben. Sowohl gewisse psychische Symptome der sog. reizbaren Schwäche als auch vasomotorische Phänomene: Unmotivirte Temperatursteigerung, hat man mit gewissen Veränderungen der Functionen der Grosshirnrinde beim Basedow in Verbindung zu bringen versucht: Kast hat mit Wilbrand zusammen die Störungen am Sehorgane in etwa 20 Fällen von Basedow'scher Krankheit berücksichtigt und neben den bisher schon bekannten Symptomen eine theils erhebliche, theils weniger erhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes constatiren können. Die Stigmata der Hysterie fehlten in den charakteristischen Fällen mit Gesichtsfeldeinschränkung vollkommen. An einer Reihe von Schematen demonstrirt K. seine Befunde, die bald in einer ausführlichen Arbeit mitgetheilt werden sollen. Gewisse Schwankungen, denen die Grösse des Gesichtsfeldes bei den Basedow-Patienten unterworfen ist, bringt K. in Einklang mit den Schwankungen, welche in

gleicher Weise andere Symptome: Herzpalpitation, allgemeine Irritabilität, Temperatur- und vasomotorische Störungen, zeigen. Die Gesichtsfeldeinschränkung ergänzt nach K.'s Ansicht in gewissem Sinne den sich auf die Hirnrinde beziehenden Symptomencomplex bei der Basedow'schen Krankheit.

In der Discussion erwidert Herr Kast auf eine Anfrage von Herrn Manz, ob in den fraglichen Fällen Veränderungen in der Circulation der Retina nachzuweisen gewesen seien, dass die darauf bezüglichen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen seien.

XV. Prof. Thomas (Freiburg i. B.): Ueber einen Fall von Meningitis eines kleinen Kindes.

Bei Meningitis ist das Fieber verschieden bei den einzelnen Verlaufsarten. Die wichtigste Form im Kindesalter, die tuberculöse Meningitis, zeichnet sich aus durch ein mässig fieberhaftes Anfangsstadium von wenig-tägiger Dauer, auf welches ein durchschnittlich einwöchentliches Stadium folgt, in dem die Temperatur — bei meist abnorm niedriger Pulsziffer — normal, oder subnormal, oder nur Abends leicht gesteigert sein kann; schliesslich folgt das Terminalstadium mit rasch zu den bedeutendsten Höhen ansteigender Curve. Bei Convexitätsmeningitis dagegen ist die Temperatur meist sehr erheblich gesteigert, nur ausnahmsweise, bei weniger rapidem Verlauf zum Exitus letalis, finden wir auch mittlere Erhebungen. Redner beobachtete nun den Fall eines beim Tode beinahe 4 monatlichen Kindes, welches im Anfang des 4. Lebensmonates mit Brusterscheinungen erkrankte, als deren Ursache sich später eine Pneumonie im linken Unterlappen, sowie eine weniger umfängliche gleiche Affection der rechten Lunge mit sich anschliessendem Empyem erwies. Schon nach kaum 8 tägigem Verlauf begannen Hirnsymptome, die das Kind ins Hilda-Kinderhospital führten. Nach 9 tägigem fieberlosem Verlauf mit hoher Pulsfrequenz, welcher auf einige ganz leicht fieberhafte Tage anschloss, erfolgte unter neuer mässiger Steigerung der Exitus. Die Section ergab ausserordentlich reichliche Eitermassen auf Convexität und Basis des Gross- und Kleinhirns beider Seiten; die Eiterung war übrigens nur durch Pneumococcen bewirkt (von Kahlden). Es verlief also hier eiterige Meningitis in ganz ähnlicher Weise wie tuberculöse Meningitis, was das Fieber betrifft. Die Ursache dürfte zum Theil in der mässigen Ernährung gesucht werden, die Folge früher überstandener Darmcatarrhe. Ueberhaupt aber zeigen ganz junge, und zumal marastische Kinder häufig abnorm niedrige Temperaturen bei Krankheiten, welche sonst hoch febril zu verlaufen pflegen; es ist dies eine Folge relativ geringer Wärme-production bei sehr erleichtertem Wärmeabflusse, wegen relativ grosser Oberfläche bei absolut geringer Masse des Körpers. Redner erinnert gelegentlich an den Fall eitriger Meningitis mit intensivem intermittirendem Fieber, den er auf der Eisenacher Naturforscher-Versammlung vortrug; derselbe betraf aber einen älteren kräftigen Mann.

XVI. Dr. Schoenthal (Heidelberg): Zur Symptomatologie der Gehirntumoren.

Bei einem 19jährigen, erblich belasteten Manne traten nach starker psychischer Aufregung psychische Störungen (Hallucinationen, Angstzustände) und allgemeine Convulsionen auf; diese letzteren glichen in allen ihren Merkmalen vollkommen den hysterischen Krampfanfällen: Einsetzen des Anfalls auf psychische Anlässe, Beginn mit Respirationskrämpfen, typische Art der Bewegungen (grosse Contorsionen, Arc de cercle u. dergl.), Pupillenreaction vorhanden, Bewusstsein erhalten, zeitweiliges Sistiren des Anfalls auf Begiessung mit kaltem Wasser, öfters Wein- und Lachkrämpfe bei dem Anfälle u. s. w. Patient starb nach 16 tägiger Beobachtung in der Klinik an Pneumonie. — Bei der Section fand sich ein haselnussgrosses, nicht scharf umgrenztes, sehr gefässreiches Gliom im Stabkranz des linken Frontallappens. Vortragender bespricht insbesondere die Thatsache, dass hier die hysterischen Convulsionen rein symptomatische waren bei Vorhandensein einer schweren, organischen Gehirnkrankheit und betont auf Grund dieses Falles und ähnlicher, zum Theil der Literatur entnommenen Fälle, dass hysterische Krämpfe nicht immer beweisend für das Vorhandensein der functionellen Neurose Hysterie sind, sondern als Symptom bei anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems auftreten können.

Schluss der XV. Versammlung Mittags 12¹/₄ Uhr.

Frankfurt a/M. und Heidelberg im Juli 1890.

Dr. Leop. Laquer.

Dr. A. Hoche.