

XXIV.

XVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1891.



Anwesend sind die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Geh. Rath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg),
Dr. Barbo (Oberkirch), Dr. Borell (Hub), Dr. Boysen (Stettin),
Dr. Brauser (Regensburg), Dr. Buchholz (Nietleben bei Halle),
Dr. Brandis (Baden-Baden), Dr. Ciaglinski (Warschau), Ober-
stabsarzt a. D. Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. Collins (New-
York), Dr. Dambacher (Heidelberg), Dr. Dreyfuss (Baden-
Baden), Dr. Dressler (Karlsruhe), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.),
Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Dr. Eisenlohr (Hamburg), Dr.
Feustell (Heidelberg), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Director
Dr. F. Fischer (Pforzheim), Privatdocent Dr. Fleiner (Heidel-
berg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Friedländer (Baden-
weiler), Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i. E.), Dr. Frey
(Baden-Baden), Dr. Gierlich (Strassburg i. E.), Dr. Gilbert
(Baden-Baden), Geh. Hofrath Dr. Heiligenthal (Baden-Baden),
Dr. Hildenstab (Graben), Dr. A. Hoche (Strassburg i. E.), Prof.
Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Prof. Dr. Jolly (Berlin), Prof.
Dr. v. Kahlden (Freiburg), Dr. Kaiser (Karlsruhe), Dr. Knecht
(Baden-Baden), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Prof. Dr.
Kraepelin (Heidelberg), Dr. v. Langsdorff (Baden-Baden), Dr.
Laquer (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Prof. Dr. Leber (Heidelberg),
Sanitätsrath Dr. Lehr (Nerothal), Geh. Hofrath Prof. Dr. Manz (Frei-
burg), Dr. Mester (Hamburg), Privatdocent Dr. C. v. Monakow
(Zürich), Prof. Dr. Minkowski (Strassburg), Dr. Neumann (Baden-
weiler), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-
Baden), Dr. Oster (Illenau), Dr. Pussner (Freiburg), Privat-
docent Dr. Reinhold (Freiburg), Privatdocent Dr. Riese (Freiburg),
Dr. Rovighi (Modena), Dr. Schneider (Baden-Baden), Dr.

Schönthal (Heidelberg), Dr. Schmidt (Baden-Baden), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Geheimer Hofrath Dr. Schüle (Illenau), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Dr. Schrader (Strassburg), Dr. Sator (Pforzheim), Prof. Dr. Steiner (Köln), Sanitätsrath Dr. Stark (Stephansfeld), Dr. Stühlinger (Heppenheim), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Privatdocent Dr. Tuczec (Marburg), Prof. Pr. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. Wesener (Freiburg), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler).

In der vorjährigen Theilnehmerliste ist noch nachzutragen: Dr. Brandis (Baden-Baden).

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

Dr. Brosius (Bendorf), Prof. Dr. Binswanger (Jena), Dr. Cramer (Eberswalde), Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Dr. G. Fischer (Constanz), Prof. Dr. Forel (Zürich), Prof. Dr. Grashof (München), Geh. Rath Prof. Dr. Hitzig (Halle), Prof. Dr. Kast (Hamburg), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Prof. Dr. Knies (Freiburg), Geh. Rath Prof. Dr. Kussmaul (Heidelberg), Hofrath Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Dr. Müllberger (Constanz), Prof. Dr. Naunyn (Strassburg), Geh. Rath Prof. Dr. Pelman (Bonn), Prof. Dr. Rumpf (Marburg), Prof. Dr. Rieger (Würzburg), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Director Dr. Sioli (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Strümpell (Erlangen), Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg), Prof. Dr. Wiedersheim (Freiburg), Prof. Dr. Wille (Basel), Privatdocent Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 6. Juni, Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh. Rath Dr. Bäuml eröfnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder. Auf seinen Vorschlag wird Herr Prof. Dr. Jolly der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.).

Dr. A. Hoche (Strassburg i. E.).

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Schultze (Bonn): Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma.

Seit dem Berliner internationalen Congress hat Vortragender weitere 12 Fälle von Nervenerkrankungen nach Trauma genauer untersucht. Bei 11 von diesen Fällen, welche auf Gesichtsfeldeinschränkung für weiss und für die Farben geprüft wurden — die Bonner Augenklinik führte mit allen Cautelen die ophthalmologische Untersuchung aus — fand sich das Gesichtsfeld völlig normal, obschon die Kranken zum grössten Theil theils organische, theils functionelle Veränderungen seitens ihres Nervensystems zeigten. Nur bei einem Kranken wurde das Gesichtsfeld enger, und zwar für die Farben

in ungleicher und ungewöhnlicher Reihenfolge derselben gefunden. Nach Schultze's Ansicht ist somit diesem Zeichen keine Bedeutung für die sogenannte traumatische Neurose zuzuerkennen. Eine besondere Schwierigkeit für die Erklärung bedeutet die Angabe einzelner geprüfter Personen, dass sie aus der Nähe und aus der Ferne gleich excentrisch schlecht sehen. Viele Menschen welche deswegen nicht ohne Weiteres Simulanten zu sein brauchen, sind jedenfalls nicht im Stande, in kurzer Zeit derartige genaue, eine gewisse Aufmerksamkeit erfordernde Angaben zu machen.

Weiteres kann aus diesem auffälligen Verhalten nicht geschlossen werden; die Unfähigkeit zu genaueren Angaben kann sehr wohl schon vor dem Unfalle vorhanden gewesen sein, auch ohne dass eine eigentliche Psychose vorliegt. Es muss überhaupt dagegen protestirt werden, dass jede Ungenauigkeit solcher Angaben, jede erklärliche Verstimmung gleich als eine echte und rechte Psychose aufgefasst wird, wie es jetzt leicht geschieht. Anästhesie ist nur in einem Falle nachgewiesen worden. Die Untersuchungsmethode hat sicherlich auf solche Sensibilitätsstörungen einen gewissen Einfluss, da man gewisse Anästhesien suggeriren und wegsuggeriren kann. Die halbseitigen Gefühlsstörungen erscheinen nach der Meinung des Vortragenden vielleicht deswegen so häufig, weil in Laienkreisen die Meinung verbreitet ist, dass auf der betroffenen Seite nun überhaupt im Allgemeinen Störungen vorhanden sein müssten. Insofern ist diese Art von Sensibilitätsstörung eine psychisch vermittelte, aber ohne dass irgend eine Psychose besteht. Was die Sehnenreflexe betrifft, so hat Sch. festgestellt, dass die Intensität derselben eine sehr schwankende sein kann, je nachdem man die betreffenden Kranken in der Klinik vor den Assistenten oder allein untersucht; dass oft eine grosse Steigerung hervorgerufen wird durch die Angst und die Erregung, welche die Leute erfüllt. So kommt vorübergehender starker Patellarcloonus und Fussclonus vor, der erstere selbst von abnormen Stellen auslösbar. Aber auch Individuen, welche kein Trauma erlitten, und welche durch gewisse Erkrankungen geschwächt sind, so Reconvalescenten von Pneumonie, Phthisiker zeigen eine erhebliche, nach der gewöhnlichen Annahme durchaus pathologische Steigerung der Reflexe, ohne dass man sich immer genöthigt sieht, an eine Erkrankung der Pyramidenstränge zu denken. Auch bei ängstlichen Menschen überhaupt kommen solche ganz exorbitante zeitweilige Steigerungen der Sehnenreflexe vor. Was die Form der beobachteten nervösen Veränderungen betrifft, so hat der Vortragende viermal den Menière'schen Symptomencomplex nach Trauma beobachtet (Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, schwankender Gang), das eine Mal nach einem Schädelbruch; in einem Fall bestand eine erhebliche Verengerung der Nase und der Kranke hatte erst in Folge seines ersten Schwindelanfalls den Unfall erlitten. In einem weiteren Falle wurde eine zweifellos nicht simulirte Chorea minor bei einem Mann beobachtet, der zugleich eine Verstümmelung der rechten Hand erlitten hatte. Auch bei diesem fehlte jede Störung im Bereiche des Gesichtsfeldes und der Sensibilität. In einem der Fälle mit dem vorwiegenden Menière'schen Symptomencomplex

war ausgesprochene Trägheit der Lichtreaction vorhanden. die schwerlich als rein functionelle Störung betrachtet werden dürfte.

Es kann also eine Reihe der verschiedensten Nervenstörungen nach Trauma vorkommen. Sch. hält es daher für äusserst schädlich, wenn das Bild der traumatischen Neurose als einheitliches Krankheitsbild aufgestellt wird. Es wird, wie zudem die Erfahrung lehrt, damit den Aerzten ein bequemes Schema an die Hand gegeben, in dem jede irgendwie vorhandene nervöse Functionsstörung mit Leichtigkeit untergebracht werden kann. Es wird in in Folge dessen unterlassen, jeden einzelnen Fall in der nöthigen genauen Weise allseitig zu untersuchen. Auch aus seinen neueren Erfahrungen heraus muss der Vortragende betonen, dass die Verhältnisse gewöhnlich sehr complicirt liegen, und dass es besonders schwierig ist, herauszubekommen, wie viel von den Veränderungen vor dem Unfalle vorhanden war. Besonders die neueren Erfahrungen über den abnormen Wechsel der Sehnenreflexe, der leicht übersehen werden kann, erschweren die Beurtheilung noch mehr. Nur in einem von Schultze's Fällen handelt es sich um Simulation, bei drei anderen Fällen musste Aggravation angenommen werden. Die Kranken sind ohne jede Voreingenommenheit nach der betreffenden einen oder anderen Seite untersucht worden und wurden nur immer zu wahrheitsgemässen Angaben angehalten. Mitunter aber konnte man mit bestem Willen nicht entscheiden, ob gewisse Störungen erst nach dem Unfalle und als Folge desselben eingetreten waren und in welchem Grade. Es empfiehlt sich dann in jeder solchen zweifelhaften Lage für den Arzt das „non liquet“ auszusprechen und dem Richter das Weitere zu überlassen.

2. J. Steiner: Ueber hysterischen Schlaf.

Während in Frankreich und namentlich in Paris das, was man hysterischen Schlaf nennt, nicht zu den Seltenheiten gehört, sind solche Fälle in Deutschland immer noch so wenig häufig beobachtet worden, dass ich hoffe, Ihr Interesse für die folgenden Kranken in Anspruch nehmen zu können, welche ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt habe.

Von vier Fällen dieser Art, die mir im letzten Jahre zur Kenntniss gekommen sind, habe ich zwei im Anfalle selbst beobachtet und möchte ich Ihnen diese schildern.

In dem ersten Falle handelt es sich um eine junge Dame aus Köln, M. K., 21 Jahre alt, welche ich zum ersten Male am 9. Februar 1890 gesehen habe. Sie klagte über allerlei nervöse Beschwerden (Angstgefühl, Weinkrämpfe) über viel Kopfschmerzen und eigenthümliche Zuckungen im Gesicht und beiden Armen.

Ihre persönlichen Antecedentien ergeben, dass sie bis zu ihrem 16. Jahre gesund gewesen ist. Um diese Zeit überstand sie eine Unterleibsentzündung und später hatte sie sehr grosse Aufregungen in Folge Aufhebung ihrer Verlobung. Vor einigen Monaten begannen die oben erwähnten Zuckungen, welche mitunter so stark waren, dass die Gegenstände der Kranken entfielen.

Ihre Familie, deren Mitglieder ich kenne, sind fast sämmtlich nervös, ohne

indess eine ausgesprochene Nervenkrankheit zu haben — wenigstens soweit man es mir mitgetheilt hat.

Die Patientin zeigt eine leidliche Gesichtsfarbe und einen ganz guten allgemeinen Ernährungszustand. Die eingehende Untersuchung ergibt nichts weiter als eine hyperästhetische Zone auf der Höhe des Scheitels. Die Zuckungen, welche am meisten um die Augenbrauen und in den Vorderarmen hervortreten, haben den Charakter choreatischer Bewegungen.

Ich stellte die Diagnose auf Hysterie und gab die entsprechende Therapie an, welcher in den nächsten Wochen auch eine gewisse Beruhigung folgte.

Während des Sommers war die Patientin auf dem Lande, wo sie Angeichts eines Feuerlärms einen solchen Schrecken hatte, dass sie Anfang Juli in schlechterem Zustande nach Hause zurückkehrte. Ich sah sie am 7. Juli und fand alle angegebenen Symptome wieder vermehrt, ohne dass indess neue Störungen dazu gekommen wären.

Bei continuirlicher Bettruhe, zweckmässiger Ernährung und kleinen Dosen von Bromsalzen besserte sich der Zustand in kurzer Zeit zusehends, bis im Anschluss an eine für die Patientin aufregende Familienscene und vielleicht Angesichts der kommenden Menstruation folgende Katastrophe eintrat.

Am 27. Juli werde ich Abends 9 $\frac{1}{2}$ Uhr zu meiner Patientin gerufen mit der Nachricht, dass dieselbe seit 2 Stunden vollkommen bewusstlos daläge, und trotz aller Bemühungen, wie Bürsten der Haut u. s. w., nicht geweckt werden könnte. Als ich kam, fand ich sie friedlich im Bette schlummernd mit vollkommen normaler Athmung und demselben Pulse, den ich aus den vorhergehenden Tagen sehr wohl kannte. Unter diesen Umständen und bei der genauen Kenntniss des körperlichen Zustandes meiner Patientin konnte es sich nur um einen Anfall von sogenanntem hysterischen Schläfe handeln. Dem entsprechend beruhigte ich die besorgte Umgebung und ging nunmehr daran, die objectiven Symptome dieses Zustandes festzustellen.

Obgleich die Augen fest geschlossen waren, so machten doch die oberen Augenlider fortwährende kleine Vibrationen. Bei Eröffnung derselben versuchte ich vergeblich, die Pupillen zu sehen, denn beide Augäpfel waren mit ihren Axen weit nach innen und oben gerichtet. Der Mund war fest geschlossen und trotzte allen Versuchen zu seiner Oeffnung, denn die Kaumuskeln waren stark contracturirt. Die Finger der rechten Hand standen in Beugecontractur und das rechte Kniegelenk war steif; es war unmöglich, in demselben eine Beugung auszuführen. Einige Zeit vorher will die Umgebung eine eben solche Steifheit im linken Ellenbogengelenke bemerkt haben. Kurz, das sind alle jene Symptome, wie sie für diesen Zustand Charcot in seiner classischen Weise geschildert hat.

Es gelingt manchmal, diesen Zustand durch Druck auf eine hysterogene Zone zu unterbrechen. Ich versuchte dies auch hier durch Druck auf die einzige hysterogene Zone auf dem Kopfe: Sofort wurden die Augen wie zwei Austernschalen aufgeklappt, der Blick war aber leer und die Augenlider klappten wieder zu, sobald der Druck nachliess. Mehrmalige Wiederholung

dieses Experimentes diene nicht sowohl erneuten Auferweckungsversuchen als vielmehr dem Bestreben, mein Beobachtungsergebnis sicher zu stellen.

Ich empfahl der Umgebung, die Patientin ruhig weiter schlafen zu lassen und hörte am nächsten Morgen, dass sie Nachts 1 Uhr mit einem langen Seufzer aufgewacht wäre. Die Menstruation war eingetreten, und die Patientin befand sich soweit ganz wohl, bis auf Klagen über Verschlafenheit und allgemeine Zerschlagenheit. Im Uebrigen bestand für den ganzen Vorgang völlige Amnesie und in ihrem Bewusstsein eine Lücke von gestern Abend 7 bis Nachts 1 Uhr.

Objectiv fand ich nunmehr die ganze rechte Seite der Haut excl. Gesicht fast anästhetisch, ebenso Zunge und Nase rechts. Das Gesichtsfeld, welches erst einige Tage später untersucht werden könnte, erwies sich als normal.

Von da ab war der Allgemeinzustand sehr befriedigend, die choreatischen Zuckungen waren völlig geschwunden, ein Schlafanfall ist nicht mehr wiederkehrt. Aber die am 8. Oktober ausgeführte und später mehrmals wiederholte Untersuchung ergab als stationären Befund: Ohr, Nase, Zunge und Rachen rechts herabgesetzt (aber keine totale Anästhesie!), ebenso die ganze rechte Hautseite incl. Gesicht. Eine hysterogene Zone auf dem Kopfe. Ich möchte endlich hervorheben die allgemeine Abgeschlagenheit nach dem Anfall und das Missverhältniss zwischen den objectiven hysterischen Stigmata (nichts weiter als die hysterogene Zone auf dem Kopfe) und dem Schlafanfall, welcher zu den schwereren Störungen der Hysterie gehört.

Der zweite Fall betrifft die 41jährige Frau M. H. Dieselbe ist in Strassburg von rheinpfälzischen Eltern geboren und soll bis zu ihrem 21. Jahre gesund gewesen sein. Um diese Zeit trat die Menstruation ein und mit ihr mancherlei nervöse Störungen. Mit 22 Jahren kam sie nach Mainz, wo sie ca. 20 Wochen wegen Harnretention im Hospital lag. Seit dieser Zeit hat sie beim Uriniren stets Uebelkeit. Mit 26 Jahren hatte sie hierher geheirathet, war nach $1\frac{1}{2}$ Jahren gravide und hatte im ersten Monat dieser Gravidität den ersten Schlafanfall, welcher sich seit jener Zeit mehr oder weniger oft wiederholte.

Ich sah die Patientin zum ersten Male am 14. Oktober 1890, um dem behandelnden Collegen meine Ansicht über die Harnretention zu sagen, wegen welcher er sie seit $1\frac{1}{2}$ Jahren täglich catheterisiren musste. Ich fand eine im Ganzen leidlich gut genährte Frau, welche weder bizarr noch irgend wie launisch war, vielmehr den Eindruck höchster Einfachheit und Natürlichkeit machte, die allen ihren Pflichten als Gattin und Mutter soweit nachkam, als es ihre Krankheit eben gestattete. Bei der Untersuchung fand ich conc. Gesichtsfeldeinengung links stärker, als rechts; Zunge in Gefühl und Geschmack links herabgesetzt, in gleicher Weise Herabsetzung der Rachenempfindlichkeit links. Dazu Hemihypästhesie der ganzen linken Körperseite. Hyperästhetische Zonen auf dem Kopfe, auf der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern und dem linken Hypochondrium. Organische Störungen waren nirgends vorhanden, bis auf ältere parametritische linksseitige Herde.

Es handelte sich also zweifellos um Hysterie, und es gelang gleich in

der ersten Sitzung, die Harnretention durch Suggestion zu heben; ein Verfahren, welches von Zeit zu Zeit zu wiederholen sich als nöthig erwiesen hat.

Auf meinen Wunsch wurde ich am Abend des 4. März zu einem Schlafanfälle gerufen. Ich fand genau dasselbe Bild, wie bei der ersten Patientin: Ruhige Athmung und ebensolchen Puls, neben Muskelcontracturen in den Augenmuskeln und den Masseteren, sowie in anderen Muskelgebieten. Druck auf die Ovarialzone unterbrach den Schlaf hier eben so wenig, wie dort, erzeugte aber Allgemeinbewegungen.

Noch während meiner Anwesenheit erfolgte das Erwachen und ich hörte hier ebenfalls von einem Schlafbedürfniss und einem Gefühl von Zerschlagenheit.

Was die äussere Erscheinung des Schlafes anbetrifft, so gleichen sich diese beiden Fälle vollständig. Von der zweiten Patientin habe ich aber noch einige Notizen bekommen, die mir der Erwähnung Werth erscheinen.

Sie erzählt, dass in einigen Fällen der Schlafeintritt sich ankündigte durch Hitze im Kopf und Gesicht, sowie durch Ohrensausen, während andere Anfälle ganz plötzlich eintraten. Es gab eine Zeit, wo sie die Anfälle so häufig hatte, dass sie davon auf der Strasse überrascht wurde: ihre Nachbarn hielten sie in Folge dessen für eine Gewohnheitstrinkerin. Einmal — das war noch in der ersten Zeit — dauerte der Anfall zwei Tage. Der herbeigeholte Arzt hielt sie für todt und die Schwiegermutter drängte auf die Vorbereitungen zur Beerdigung. Ihr Mann aber leistete Widerstand. Das Alles giebt sie an, damals gehört zu haben, selbst durch 1—2 Zimmer hindurch, wenn die Thüren nicht ganz geschlossen waren und das Alles, obgleich ihre Umgebung, wie Angesichts einer Leiche üblich, nur mit halber Stimme sprach. Sie fühlte die Angst, sie wollte wohl auch rufen, aber sie war es nicht im Stande. Später waren die Anfälle mit totaler Bewusstseinsstörung verbunden und sind es in gleicher Weise noch heute.

Ich glaubte diese Mittheilungen besonders hervorheben zu sollen, weil solche Dinge in Laienkreisen öfter erzählt, von den Aerzten aber nicht geglaubt werden. Die Patientin ist, wie schon oben bemerkt, völlig zuverlässig und durchaus nicht geneigt, dem Arzte besonders interessant zu erscheinen; ihr läge vielmehr daran, gesund zu sein. Ueberdies können wir solche Daten ja controliren. Im hypnotischen Schlafe findet ebenfalls eine Perception der Sprache statt, worauf ja auch die Möglichkeit der Suggestion beruht und die Sinne von hysterischen Personen können in ganz exorbitantem Masse gesteigert sein. So hatte ich Gelegenheit hier ein junges Mädchen mit den Erscheinungen der „Grande hystérie“ zu beobachten, welche im Anfall, im Zustande völliger Bewusstlosigkeit vor Kälte schauderte, wenn die Thüre zu ihrem geheizten Zimmer geöffnet wurde, und Entsetzen malte sich auf ihrem Gesicht, wenn ein Wagen vorbeirrrollte. Bei verschiedenen Thieren ist die auffallende Schärfe einiger Sinne ja ganz physiologisch: ich erinnere an den Geruch der Bluthunde und der Haifische.

Betrachten wir zum Schluss den hysterischen Schlaf im Ganzen, so hat derselbe mit dem physiologischen Schlafe nur eine sehr oberflächliche Aehnlichkeit: Hier pflegen wir für die Hirnrinde womöglich volle Unthätigkeit

vorauszusetzen, dort sehen wir sie in geschäftiger Thätigkeit, welche in den niemals fehlenden Muskelcontractionen zum objectiven Ausdrucke kommt, von denen einzelne gehen und andere kommen. Es handelt sich hier wohl um Aequivalente von hysterischen Krampfanfällen, weshalb man besser von hysterischen Schlafanfällen spricht, wie ja auch Charcot sie bezeichnet als „Attaques de sommeil hystérique“.

3. Prof. Dr. Jolly: Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten.

Der Vortragende berichtet über zwei specielle Fälle von solchen Störungen. Der erste betrifft einen jungen Schmiedegesellen, der an der sogen. Morvan'schen Krankheit litt. Er bekam Anfangs der 20ger Lebensjahre, etwa sechs Jahre vor seiner Aufnahme, ein schweres Panaritium, in Folge dessen der rechte Zeigefinger amputirt werden musste. Ein halbes Jahr nachher trat eine Affection des linken Radiocubitalgelenkes, auch eine leichte Veränderung mit Schwerbeweglichkeit und Subluxation des linken Handgelenkes ein. Einige weitere Panaritien der rechten Hand heilten nach Incision. In der rechten Hand fand sich noch Contractur in der Hohlhandaponeurose, ferner starkes Knarren im Radiocubitalgelenk ohne besonderen Schmerz. An beiden Händen warz wischen einzelnen Fingern Schwimmbildung angedeutet. Endlich Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, aber mässigen Grades. Im Bereiche der rechten Körperhälfte, besonders in der oberen Extremität, speciell an den Fingern und der Hand und am Rumpf bis zur 6. Rippe Abstumpfung der Sensibilität, auch gegen Hitzeeinwirkung. Leise Berührungen wurden gefühlt. Der Unterkörper war von normaler Empfindung. Auch die linke Seite zeigte keinerlei Sensibilitätsstörung. Jede Gesichtsfeldveränderung und jede sonstige Augenstörung fehlte. Die rechte obere Extremität war kraftlos, Patient klagte über Schmerzen in der rechten Schulter. Bei der elektrischen Untersuchung war eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit an den Handmuskeln nachzuweisen, ohne qualitative Veränderungen. J. ist geneigt in diesem Falle eine Syringomyelie bzw. Gliomatose des Rückenmarkes anzunehmen. Der Vortragende erörtert die von Morvan und Charcot angenommene diagnostische Unterscheidung der Morvan'schen Krankheit von der Syringomyelie, er hält eine solche scharfe Trennung der beiden sehr nahe verwandten Krankheitsbilder nicht für möglich. Vielleicht hängen die peripherischen Destructionsprocesses, durch welche sich die *Maladie de Morvan* auszeichnet, von bestimmter Lagerung der Rückenmarksveränderungen ab. J. hält für solche Fälle das Vorhandensein einer Neuritis ascendens nicht für ganz ausgeschlossen, besonders wenn auch, wie in dem Jolly'schen Falle, eine Verletzung einer Extremität als ursächliches Moment in Betracht kommen kann.

Der zweite Fall von trophischer Störung, der durch vorgelegte Photographien erläutert wird, betrifft eine 55jährige Schullehrersfrau, welche etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre leidend ist und nach einem Influenzaanfall erkrankte. Sie litt damals an Hustenparoxysmen mit Erstickungsanfällen, an Schmerzen in der Extremitäten und Pupillenstarre, lancinirenden Schmerzen in den Extremitäten

im Kopfe und im linken Auge. Es entwickelte sich das Bild einer *Tabes dorsalis*, *Romberg'sches* und *Westphal'sches* Symptom, lancinirende Schmerzen in den Extremitäten, Pupillenstarre, Lähmung der Stimmbänderweiterer und Anästhesien. Endlich war eine deutliche *Hemiatrophia faciei sinistra* vorhanden, besonders war das linke Auge tiefliegend, die linke Wangengegend eingesunken und abnorm pigmentirt. J. erwähnt den anatomischen Nachweis der neuritischen Veränderungen der Trigeminiwurzeln seitens Mendel's und Homén's und glaubt, dass die *Tabes* die Ursache der *Hemiatrophia* sei, die *Influenza* nur eine *Exacerbation* herbeigeführt habe. Die Combination zwischen *Tabes* und *Hemiatrophia* sei sehr selten.

4. Dr. Minkowski (Strassburg): Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen *Facialislähmung*.

M. berichtet über den Sectionsbefund in einem Falle von *Facialislähmung*, welche bei einem 27jährigen Menschen nach einer Erkältung plötzlich aufgetreten war. Es bestand vollständige Gesichtslähmung mit Störung der Geschmacksempfindung an den vorderen Abschnitten der Zunge, vorübergehend auch *Hyperakusis* und *Gaumensegellähmung*; anfangs partielle, später complete Entartungsreaction. Etwa 8 Wochen nach dem Auftreten der Lähmung starb der Patient an den Folgen einer Salzsäurevergiftung.

Die Untersuchung der Nerven ergab eine weit vorgeschrittene Degeneration, welche in der Peripherie und im untersten Theile des *Canalis Fallopii* am stärksten ausgesprochen war, nach oben hin allmählig an Intensität abnahm und sich bis zum Ganglion geniculi verfolgen liess. Oberhalb des Ganglions war der Nerv vollkommen normal und auch am Ganglion selbst liess sich nichts Abnormes nachweisen. — Besonders bemerkenswerth war, dass sich nirgends irgend welche Spuren von entzündlichen Veränderungen an dem Neurilemm erkennen liessen. Für die Annahme, dass eine entzündliche Schwellung in der Umgebung des Nerven und eine Compression desselben an irgend einer Stelle des Fallopiischen Canals als die Ursache der Lähmung anzusehen sei, wurden keinerlei Anhaltspunkte gewonnen.

Vielmehr stellte sich der ganze Process als eine rein degenerative Neuritis dar, deren Ursache in irgend einer Schädlichkeit gesucht werden musste, welche die Nervenfasern selbst unter dem Einfluss der Kältewirkung erlitten hatten.

5. Dr. Knoblauch bespricht kurz die Ergebnisse einer in Gemeinschaft mit Prof. Fürstner vorgenommenen Untersuchung über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmark von Hunden und Kaninchen nach Stichverletzungen und demonstriert einige mikroskopische Präparate. Die Arbeit ist inzwischen in diesem Archiv veröffentlicht worden.

6. Dr. A. Hoche (Strassburg): Ueber die Ganglienzellen der vorderen Wurzeln im menschlichen Rückenmarke.

H. macht weitere Mittheilungen über die von ihm bereits in einer vorläufigen Notiz (*Neur. Centralbl.* 1891, No. 4) kurz beschriebene, bisher unbekannte Ganglienzellengruppe, die sich im lumbalen und sacralen Theil des menschlichen Rückenmarks findet, und in engster Be-

ziehung zu den Fasern der vorderen Wurzeln steht. — H. hat dieselbe in dem Rückenmark von 13 Individuen verschiedenen Alters 12 mal nachweisen können, eine Häufigkeitsziffer, die den Befund über das Zufällige hinaushebt. Im Einzelnen ergibt sich folgendes: Die Ganglienzellen finden sich, in individuell schwankender Zahl und verschieden grosser Ausdehnung an der vorderen Peripherie des Rückenmarkes, an den Austrittspunkten der vorderen Wurzelfasern, in der Henle-Merkel'schen grauen Rindenschicht, zwischen den Lamellen der Pia oder ausserhalb derselben in den bereits ausgebildeten absteigenden vorderen Wurzeln. Die Ganglienzellen besitzen einen recht beträchtlichen Durchmesser, der zwischen 30 und 80 M. Mm. schwankt, besitzen Kern und Kernkörperchen und häufig viel Pigment. In Schnittpräparaten sieht man in der Regel absolut nichts von Fortsätzen an den im allgemeinen länglich oval gestalteten Zellen; an Zupfpräparaten aber zeigt sich, dass dieselben, im Gegensatz zu dem Verhalten der Ganglienzellen der grauen Substanz, eine mit zahlreichen plattovalen Kernen besetzte kugelförmige Hülle besitzen und nur einen einzigen Fortsatz entsenden, dessen Scheide eine Fortsetzung der die Zelle umkleidenden Membran darstellt. Die abgehende Faser theilt sich — ob an allen Zellen, ist vorläufig zweifelhaft — in einiger Entfernung von der Zelle T-förmig, und die beiden neu entstehenden Fasern laufen getrennt weiter. — Ueber das Endziel dieser abgehenden Fasern haben anatomische Untersuchungen bisher keinerlei Aufschluss zu geben vermocht. In einer Entfernung von mehr als 2 Mm. nach dem Durchtritte durch die Pia enthalten die vorderen Wurzeln beim Menschen keine Ganglienzellen mehr; bei der gewöhnlichen Methode, die Wurzeln zur Untersuchung durch Schnitt abzutrennen, wird man die Ganglienzellen nicht zu Gesichte bekommen. H. empfiehlt als zweckmässige Methode zur Darstellung derselben, das frische Rückenmark in Drittelalkohol einen Tag lang zu härten, Wurzelbündel isolirt vorsichtig aus dem Marke herauszuziehen und das centrale Ende zu zerzupfen; indessen gelingt es auch so keineswegs immer, gute Bilder zu erhalten. — Längsschnitte, die man so anlegt, dass sie in die Richtung der Fasern fallen, welche von den grauen Vorderhörnern zur vorderen Peripherie ziehen, lassen über die topographische Anordnung der neuen Ganglienzellen die Vorstellung gewinnen, dass dieselben in der oben bezeichneten Ausdehnung zwei dünne unterbrochene Säulen von Zellen an den vorderen seitlichen Partien des Rückenmarkes darstellen.

H. betont die Analogie zu dem Verhalten der zelligen Elemente der Intervertebralganglien, wie sie in dem Besitze von Hüllen und der T-förmigen Gabelung der abgehenden Faser zum Ausdruck kommt, spricht sich jedoch, aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen, gegen eine Ableitung der Ganglienzellengruppe von den Spinalganglien her aus. Eine definitive Erklärung der Herkunft der Ganglienzellen der vorderen Wurzeln lässt sich zur Zeit noch nicht geben; die Schätzung des bei der geringen Anzahl der Zellen (höchstens 4—5 in einem Schnitte von 15—20 M.-A.) wohl überhaupt nicht bedeutenden Functionswerthes der Ganglienzellengruppe wird noch mehr herab-

gedrückt dadurch, dass ihr Vorkommen, wie es scheint auf eine verhältnissmässig kurze Strecke in der menschlichen Rückenmarke beschränkt ist. — Ueber die entsprechenden Verhältnisse bei Thieren hat der Vortragende noch keine Untersuchungen angestellt.

(Demonstration der betreffenden mikroskopischen Präparate.)

Die ausführliche Mittheilung erfolgt in einer selbstständigen Veröffentlichung.

7. Dr. Schrader (Strassburg): Ueber experimentelle Entzündungsherde im Grosshirn bei Hunden und Tauben.

Die motorische Grosshirnhemiplegie wird als Systemerkrankung aufgefasst und als Ausschaltung des Pyramidenfasersystems der betroffenen Körperhälfte gedeutet. Das Pyramidenfasersystem ist zur Zeit die in ihrem Verlauf am besten bekannte lange Bahn des centralen Nervensystems des Menschen und einiger Wirbelthiere. Ihre Function soll die Leitung der willkürlichen motorischen Innervation sein, welche in der motorischen Zone des Grosshirns, dem Ursprungsgebiet der Pyramidenfasern entsteht. Erregende Vorgänge in jenen Theilen des Grosshirns haben motorische Reizerscheinungen (Krämpfe) in den betroffenen Körpertheilen zur Folge. Zerstörung des motorischen Rindengebietes, wie Unterbrechung der Pyramidenbahn in ihrem Verlauf bedingt Verlust der Willkürbewegungen bei erhaltenen Reflexen und ist von absteigender Degeneration des Pyramidenfasersystems gefolgt.

Zu dieser Auffassung der menschlichen Pathologie stand das Thierexperiment bisher in einem unerklärten Widerspruch. Nur zu der Hirnrindenepilepsie lieferten die Reizversuche von Fritsch und Hitzig das Analogon. Die Exstirpation aber der motorischen Grosshirntheile beim Hunde hatte nur flüchtige Lähmungserscheinungen zur Folge. Goltz gelang es zuerst eine, dann beide Grosshirnhemisphären bei diesem Thiere abzutragen, ohne dass eine der Grosshirnlähmung des Menschen ähnliche motorische Störung zur Beobachtung kam.

Der Hund besitzt ein wohlentwickeltes Pyramidenfasersystem. Die beiden Pyramidenstränge gehen in der Medulla oblongata eine fast vollständige Kreuzung ein und treten dann durch die graue Substanz der Hinterhörner in die Seitenstränge des Rückenmarkes über. Auch die ungekreuzten Fasern nehmen denselben Weg. Eine Pyramidenvorderstrangbahn wie beim Menschen besitzt der Hund nicht.

Die Exstirpation des Grosshirns beim Hunde hat keine Lähmungen, wohl aber vollständige Degeneration der Pyramidenbahnen zur Folge. Die Abtragung des Stirnhirns allein genügt für diese Degeneration. Langley und Grünbaum haben kürzlich den Degenerationsbefund an einem Hunde mitgetheilt, welchen Goltz auf dem Physiologen-Congress in Basel vorgestellt hatte. Das Thier besass nur eine Grosshirnhemisphäre, zeigte aber keine Lähmungen, benutzte sogar die Vorderpfote, welche ihrer zugeordneten Hemisphäre beraubt war, als Hand, und doch war das eine Pyramiden-system vollkommen degenerirt.

Der Vortragende legte Präparate aus dem Hirnstamm eines Hundes vor,

welchem Goltz am 22. Februar 1887 das linke Mittelhirn vollständig durchschnitten hatte. Das Thier überlebte die Operation $10\frac{1}{2}$ Monate und war niemals in dem Gebrauch seiner rechten Pfoten gestört. Die Präparate, nach Weigert gefärbt, zeigen einen vollständigen Verlust des linken Pyramidenfasersystems.

Man könnte annehmen, dass bei diesen Thieren die wenigen ungekreuzten Fasern und etwa später im Rückenmark zurückgekreuzte Bündel genügt hätten, den Verlust zu decken. Diesen Ausweg verlegt der Befund bei einem Hunde, welcher die beiderseitige Exstirpation des vorderen Grosshirnquadranten um 12 resp. 10 Monate überlebt hatte. Es waren beiderseits die Pyramidenfasern degenerirt. (Demonstration der Präparate.)

Verlust des Pyramidenfasersystems hat also beim Hunde keine der Grosshirnlähmung des Menschen vergleichbaren Symptome zur Folge.

Entweder sind demnach die Pyramidenbahnen bei Mensch und Hund trotz ihrer anatomischen Homologie physiologisch nicht analog, oder aber die Grosshirnlähmung der menschlichen Pathologie ist nicht einfach Symptom des Verlustes jener Bahnen, und der Widerspruch der Ergebnisse macht nur darauf aufmerksam, dass es falsch war, ohne Weiteres die Exstirpation im Experiment dem Erkrankungsherde der Pathologie gleich zu setzen.

Diese zweite Möglichkeit, den Widerspruch zu lösen, ist dem Versuch zugänglich. In Gemeinschaft mit Dr. Kümmel erzeugte der Vortragende bei einer Reihe von Hunden Entzündungsherde im Grosshirn durch Impfung mit pathogenen Mikroorganismen. Hauptsächlich wurde ein Bacillus verwandt, gezüchtet aus dem Herzblut eines jungen Mannes, der auf der medic. Klinik an Noma der Wange zu Grunde ging.

Die Versuche sollten vorerst zwei Fragen beantworten:

1. Macht ein Entzündungsherd im Gebiet der Pyramidenbahn Hemiplegie beim Hunde wie beim Menschen?
2. Lassen die Entzündungsherde im Grosshirn des Hundes eine topische Diagnose zu, das heisst besteht eine ähnliche Localisation wie beim Menschen?

Unsere Versuche ergaben:

1. Ein entzündlicher Herd in der motorischen Zone des Grosshirns kann beim Hunde complete Lähmung der gekreuzten Körperhälfte mit clonischen Krämpfen in derselben und ohne Aufhebung des Bewusstseins hervorrufen. Dieselbe kann mit einer Sehstörung für die gekreuzte Hälfte des Gesichtsfeldes verbunden sein.

Die Exstirpation des betreffenden Gehirntheles mit einem solchen entzündlichen Herde kann die Lähmung wieder zum Verschwinden bringen (v. Malinowski).

2. Ein gleicher entzündlicher Herd in der intermediären Region des Grosshirnes, kann sich entwickeln und das Thier tödten, ohne dass Lähmung oder Sehstörung zur Beobachtung kommt.

3. Ein gleicher entzündlicher Herd, welcher sich in dem Hinterhaupts-

lappen eines Hundes entwickelt, macht gekreuzte Blindheit, aber keine motorischen Störungen.

Alle diese Erscheinungen sind vollständig entwickelt, bevor mit den gebräuchlichen Methoden absteigende Degeneration in Medulla oblongata und Rückenmark nachweisbar, trotzdem dürfte das Pyramidenfasersystem die motorischen Lähmungs- und Reizerscheinungen vermitteln. Die Beobachtungen an Tauben scheinen u. a. für diese Annahme zu sprechen.

Der Vortragende legte das Gehirn einer Taube vor, bei dem die linke Grosshirnhemisphäre durch einen Entzündungsherd (Nomabacillen) vollständig in 25 Tagen zerstört wurde. Die Erscheinungen, welche vom 7. Tage ab sich entwickelten, waren die gleichen, wie bei einer Exstirpation dieser Hemisphäre. Während des ganzen Verlaufes traten nicht einmal motorische Lähmungs- oder Reizerscheinungen auf.

Das centrale Nervensystem der Taube besitzt keine Bahn, welche der Pyramidenbahn des Menschen oder anderer Wirbelthiere anatomisch homolog und physiologisch analog wäre. Es wäre möglich, dass der Mangel aller motorischen Erscheinungen bei der ausgedehnten Zerstörung im Grosshirn mit diesem Fehlen der Pyramidenbahn im Zusammenhange steht.

In der Pathologie des Grosshirns tritt die Analogie zwischen der klinischen Beobachtung am Menschen und dem Thierexperiment deutlich hervor. Ein Analogon zu den Exstirpationsversuchen am Hunde fehlt in der menschlichen Pathologie bisher, man darf es wohl von der Grosshirnchirurgie erwarten. Ein kürzlich von Zacher mitgetheilte Fall von vollständiger Atrophie eines Pyramidensystems ohne Lähmungen beim Menschen lässt auch hier eine weitgehende Analogie vermuthen.

8. Dr. Friedmann: Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung.

Der Vortragende erstattet Bericht über zwei Fälle von Folgekrankheit nach Kopferschütterung, bei welchen die Section und bei deren einem auch die mikroskopische Untersuchung gemacht werden konnte, dem einzigen bisher ausser dem Falle von Sperling und Kronthal. Das Ergebniss war namentlich für die bereits erledigt geglaubte Frage nach dem Verhältniss der functionellen zu den durch die materielle Hirnläsion bedingten Folgezuständen unerwartet und in der Hinsicht auch für die practische Chirurgie wichtig. Der klinische Verlauf war, besonders durch seine Schwere aussergewöhnlich und steht etwa in der Mitte zwischen dem Krankheitsbilde, welches encephalitische Herde oder Meningenreizung durch Knochensplitterung verursachen und den functionellen Störungen nach Kopftrauma, welche man neuerdings (Schultze) als dem Menière'schen Symptomencomplex verwandt, bezeichnet hat. Bei zwei in noch jüngeren Jahren stehenden Individuen findet ein mässig schwerer Kopfschmerz statt; sogleich nachher an bestimmter Stelle localisirter Kopfschmerz und Schwindel, ausserdem Lähmung verschiedener Hirnnerven, in beiden Fällen speciell einseitige Pupillenerweiterung, bald Nachlass der subjectiven Beschwerden, aber nach Wochen und Monaten Wiederausbruch derselben, die dann in überaus schwerer Form sich periodisch in Zwischenräumen wieder-

holen, zum Theil von ausgesprochenem Fieber, selbst von Extremitätenlähmung begleitet. Allmählig auch geistige Beeinträchtigung und schliesslich Tod während eines der Anfälle im Coma, nach einem, resp. drei Jahren. Im letzteren Falle war zuvor die Trepanation vergeblich gemacht worden.

Die Section ergab in beiden Fällen ausser starker Hyperämie keinen abnormen Befund, speciell nicht die erwartete Läsion am Schädel und Gehirn. Dagegen fand man mikroskopisch (beim ersten Fall) diffus im ganzen Gehirn des Gebiet der kleinen Gefässe erkrankt, insbesondere die Lumina und die Gefässcheiden dilatirt, die letzteren von Wanderzellen und massenhaftem Blutpigment erfüllt, dazu auch hyaline Entartung der Wandung. Vortragender nimmt an, dass als nächste Folge des Traumas sich eine Schwächung der vasomotorischen Centra und dadurch die bei Lebzeiten offenbar vorhandenen hochgradigen und häufigen Hyperämien eingestellt haben, die zugleich als Ursache der Paroxysmen anzusehen sind; im weiteren Verlauf kam es dann secundär zur Wanddegeneration der Gefässe. Dass der Tod ungewöhnlicher Weise bei einer starken Hyperämie des Gehirns eingetreten ist, lässt sich wohl aus der zu Stande gekommenen Invalidität des Gehirnnorgans erklären.

Die Gehirnnervenzlähmung muss als directe Commotionswirkung gelten, da sie eben nicht von grober Läsion (z. B. Basisfractur, Blutung in die Nervenkerne, welche sich frei zeigten) abhängt. Die klinische Unterscheidung zwischen Zuständen der Art, von welchen bisher nichts bekannt war, und der durch encephalitische und meningitische Herde bedingten nach Kopftrauma erscheint zur Zeit kaum durchführbar, so wünschenswerth sie auch wäre.

Für das Gebiet der functionellen Neurosen ergibt sich erstens in Uebereinstimmung mit dem Fall von Sperling und Kronthal, dass die Commotion die Tendenz besitzt, in erster Reihe das Gefässsystem des Gehirns anzugreifen. Der völlige Mangel sensomotorischer Störungen in beiden Fällen führt zweitens zu der Anschauung, dass gerade diese nicht von den Gefässveränderungen, sondern von einem anderen Factor abhängen und also überhaupt eine nosologisch geschiedene Gruppe von Störungen darstellen.

An den Vortrag Dr. Friedmann's schliesst sich auf Wunsch der Versammlung eine Discussion über Nervenerkrankungen nach Trauma:

Eisenlohr tritt der Schultze'schen Ansicht vollkommen bei, dass die Gesichtsfeldeinschränkung keine Bedeutung für die Diagnose der sogenannten „traumatischen Neurose“ habe, auf Grund von Erfahrungen, die er im Hamburger Krankenhause gemacht hätte: Bei hysterischen Störungen fand man wohl die Einschränkungen hier und da, aber sie waren dann so leichter Art, dass man sie unmöglich als ein so vollwerthiges Symptom auffassen konnte, wie Oppenheim in seiner bekannten Arbeit es wünscht. — Von practischer Wichtigkeit erscheine E. überhaupt die wiederholt beobachtete Thatsache, dass viele nervöse Störungen, die von Traumen zurückblieben, geringfügiger Art und in sehr vielen Fällen nicht dazu angethan seien, die Arbeitsunfähigkeit mit allen ihren Consequenzen nach sich zu ziehen. E. erwähnt in dieser Hinsicht einen Patienten mit circumscripter Anästhesie im verletzten Unterschenkel, der diese Störung sehr urgirt und bis zu einer gewissen Höhe selbst ge-

zuchtet hätte, um im Krankenhaus zu bleiben und gepflegt zu werden. Dabei war er im Stande im Spitale selber Arbeit zu leisten. Auch nach der Entlassung war er im Stande zu arbeiten, obschon er vorher arbeitsunfähig zu sein angab. — Die energische psychische Therapie verbunden mit hydratischen und elektrotherapeutischen Massnahmen sei in diesem wie in sehr vielen anderen Fällen im Stande gewesen, schwere und leichte traumatische Nervenstörungen zu heilen,

Schultze ist überrascht von den Mittheilungen Friedmann's, dass Hyperämie und geringfügige Gefässentartung in diesen Fällen im Stande gewesen seien, den Tod herbeizuführen. Er fragt an, ob die Intoxication als ätiologisches Moment ganz auszuschliessen sei, ob nicht Morphinum vielleicht in gefährlicher Dosis zur Anwendung gekommen sei.

Friedmann: Die Vermuthung der Morphinumvergiftung habe auch F. nahe gelegen, doch sei Lebensüberdruß oder andere melancholische Verstimmung nie bemerkt worden. — Die Sache sei plötzlich gekommen. Der Tod des einen Patienten sei allerdings mitten im Ansturm der Influenza erfolgt; möglicher Weise habe diese neben den anatomischen Veränderungen eingewirkt. —

Hoffmann hat keinen Grund gehabt, seine vor einem Jahre am gleichen Orte vorgebrachten Ansichten über die Nervenerkrankungen nach Traumen zu ändern. Er hält mit Eisenlohr die Prognose in vielen Fällen nicht für so schlecht, wie man früher anzunehmen geneigt gewesen; ein sicheres Urtheil lässt sich aber erst gewinnen, wenn man von Zeit zu Zeit, event. nach so und so viel Jahren die Kranken wieder untersucht. — Was die Frage der Simulation der Sehstörungen besonders der G. F. E. angehe, so habe er in letzter Zeit einen Arbeiter beobachtet, welcher dieselbe versucht habe. Es wurde in der Heidelberger Augenklinik durch Herrn Docenten Dr. Wagenmann eine G. F. E. für Weiss auf 5⁰ bei demselben des Oeffteren festgestellt, ferner complete Farbenblindheit. Die G. F. E. für Weiss war bei verschiedenem Abstand der Scheibe dieselbe. H. giebt an, wie der Nachweis der Simulation erbracht wurde; der Arbeiter gestand sodann die Simulation in Gegenwart eines zweiten Arztes ein und versprach bei seiner Entlassung mitzutheilen, wie er auf die Idee gekommen, dieses Symptom vorzutauschen; bis jetzt hielt er nicht Wort, was nicht auffallend ist.

Bäumler hat wohl ebenso wie alle anderen Beobachter die Erfahrung gemacht, dass das Trauma nur einen Anlass zur Entwicklung der nervösen Störungen bildet und nicht die ganze Aetiologie derartiger Erkrankungen darstellt. Der grösste Theil der Ursachen für die lange Dauer der Folgezustände sei in gewissen äusseren Einflüssen: in solchen der häuslichen Umgebung, der ärztlichen Untersuchung, gerichtlichen und administrativen Verhandlungen zu suchen. Die genaue Beobachtung und sorgfältige Prüfung der Erscheinung in besonderen Krankenanstalten sei in allen zweifelhaften Fällen anzustreben.

Laquer schliesst sich Bäumler's Anschauungen auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, die er als Arzt der Unfallsgesellschaft „Zürich“ vor einigen Jahren schon gemacht habe, in vielen Stücken an. In kleinen

Landorten seien es weniger die Einflüsse der Anverwandten und die Menge der Vernehmungen, welche gewisse functionelle Schwächezustände des Nervensystems förderten, als die hülfsbereiten Winkelconsulenten und subalternen Rechtskundigen („Ferkelstecher“ nennt sie der Volksmund in Süddeutschland), welche die Patienten zur Aufrechterhaltung ihrer Ansprüche bezw. zur Uebertreibung ihrer nervösen Beschwerden aufstachelten.

In dem kleinen nahe bei Frankfurt gelegenen Städtchen D. lebten vier Maurer, die bei einem Mauereinsturz einer Frankfurter Brauerei ganz leichte Contusionen davon getragen hatten und etwa 2 Jahre lang die Gerichte mit ihren Ansprüchen auf dauernde Invalidität belästigten; sie erklärten nicht zur Untersuchung nach Frankfurt reisen zu können, sie wären nicht wegfertig, asthmatisch, gelähmt etc. etc. Aerztliche Atteste brachten nicht die gewünschte Klarheit, bis endlich eine von L. an Ort und Stelle vorgenommene Untersuchung die Bedeutungslosigkeit der nervösen Symptome feststellte. Die Triebfeder zu dem Verhalten der Patienten war sehr bald in der fortdauernden ungünstigen Beeinflussung der vier Arbeiter durch eine und dieselbe Persönlichkeit, einen Winkelschreiber des Ortes gefunden. — Schliesslich wurden Alle mit ihren sehr hohen Invaliditätsansprüchen vom Gerichte abgewiesen. — Aehnliche suggestive Einwirkungen werden wohl auch in vielen anderen Fällen vorherrschen.

Jolly betont, dass unter dem Namen traumatische Neurose sehr verschiedenartige Zustände zusammengefasst werden. In Bezug auf die Frage der Bedeutung der Gesichtsfeldeinschränkung verhält sich J. nicht so ablehnend, wie Einzelne der Vorredner. Dieselbe bedürfe einer gewissen Aufklärung seitens der Ophthalmologen. Ein vollkommenes Erlöschen des Sehens in den äusseren Theilen des eingeengten Gesichtsfeldes sei selten. Es könne sich nur um gewisse Abstumpfung der Sehschärfe handeln. Auch bei sonstigen Gesichtsfeldeinengungen materieller Natur sei das Verhalten der untersuchten Personen ein schwankendes. Die Labilität der hysterischen und traumatischen Patienten in solchen Angaben sei eine sehr grosse. Die Simulation einer typischen Gesichtsfeldeinengung für Weiss und für Farben sei aber jedenfalls nicht leicht. Versuche mit dem bekannten Berliner Patienten, der Alles simuliren könne, der sich sehr leicht in den Zustand von Anästhesie, Transfert, Epilepsie u. s. w. nach Wunsch selber versetzen könne, seien in Bezug auf die Gesichtsfeldeinengung negativ ausgefallen. Die ihm ertheilte Aufforderung, sein Gesichtsfeld enger anzugeben als es thatsächlich war, habe zu ganz bizarren Figuren mit durcheinander laufenden Farbengränzen geführt.

Leber erwähnt, dass solche Fälle von functioneller Gesichtsfeldbeschränkung dem Ophthalmologen selten zu Gesicht kämen. Bei Schädelverletzungen kämen Sehnervenaffectionen zu Stande, welche eine Herabsetzung der Sehschärfe und eine Gesichtsfeldeinengung mit sich brächten. Dann fände sich aber nach einer gewissen verhältnissmässig kurzen Zeit auch eine Verfärbung der Sehnervenpapille. Ein solcher Befund scheint in den Fällen von traumatischer Neurose niemals erhoben worden zu sein. Möglicherweise träte bei den functionellen Erkrankungen die Verfärbung viel später auf. Wenn in ver-

schiedenen Entfernungen immer eine gleiche flächenhafte Einengung des Gesichtsfeldes sich zeige, so sei der Verdacht auf Simulation sehr gross.

Solche Einengungen z. B. wie Hoffmann sie gefunden, erweckten in L. wegen ihrer enormen Grösse den grössten Verdacht, dass sie simulirte sein. In dieser Hinsicht seien wohl alle Ophthalmologen, welchen dieses Krankheitsbild unbekannt sei, gleicher Meinung.

Schultze spricht seine Freude darüber aus, dass so viel Uebereinstimmung über die Frage der Gesichtsfeldeinschränkung bei traumatischer Neurose herrsche. Es sei wünschenswerth, dass die betreffenden Untersuchungen mit Hilfe erfahrener Ophthalmologen auf's Genaueste vorgenommen würden. Auch die psychische Veränderung sei nicht immer ein Anhaltspunkt für die Annahme einer traumatischen Neurose. Die Patienten seien wohl launenhaft und verdriesslich auf Grund äusserer Umstände, ohne dass man immer Veranlassung hätte eine psychische Alteration anzunehmen.

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

II. Sitzung Sonntag den 7. Juni Morgens 9 $\frac{1}{4}$ Uhr

unter Vorsitz des Herrn Prof. F. Schultze. Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i. E.),

Director Dr. Franz Fischer (Pforzheim).

Es folgen die Vorträge:

9. Prof. Dr. Weigert spricht übers eine modificirte Methode der Markscheidenfärbung.

Dieselbe vermeidet die bei der Kupferung so leicht eintretenden und dem Messer gefährlichen Niederschläge und hat ausserdem den Vortheil, dass bei dünneren Schnitten (bis $\frac{1}{40}$ Mm.) eine nachträgliche Differenzirung vermieden werden kann, wenn man nebenbei noch eine leichte Abänderung der Färbeflüssigkeit vornimmt.

Die gut mit Chrom gebeizten Stücke werden in gewöhnlicher Weise mit Celloidin behandelt und auf Korke aufgeklebt. Sie kommen dann in eine Mischung einer kalt gesättigten Lösung von neutralem essigsauren Kupferoxyd in 10 proc. Seignette-Salz-Lösung (von beiden Flüssigkeiten gleiche Raumtheile); auf dieser Lösung schwimmen die Stücke 24 Stunden im Brütöfen, hierauf noch einmal 24 Stunden in einfach wässriger Lösung von Kupferacetat. Die Färbung findet, wenn man eine Differenzirung vermeiden will, mit einer frisch gemischten Lösung von einem Theile der üblichen alkoholischen Hämatoxylinlösung (1:10) und neun Theilen einer verdünnten Lithionlösung statt, welche letztere aber stärker alkalisch ist, als die bisher angewandten. Sie enthält in 100 Raumtheilen nicht wie bis jetzt 1 Ccm. einer wässrigen gesättigten Lösung von Lithion carbonicum, sondern 7 Theile der

letzteren auf 100. Will man den Untergrund ganz besonders hell haben, so kann man noch mit $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{2}$ proc. Essigsäure die Schnitte nach der Abspülung mit Wasser behandeln, doch ist dieses nicht nöthig, es genügt eine einfache Abspülung mit Wasser.

Dickere Schnitte und Celloidin-Serien werden auch bei dieser Behandlung überfärbt und müssen in der bisher üblichen Weise differenzirt werden. Zur Aufhellung der Schnitte empfiehlt sich Behandlung mit 90 proc. Alkohol, dann Anilinöl-Xylol (2 : 1), dann reines Xylol, endlich Xylol-Balsam.

10. Prof. Dr. Thomas (Freiburg): Ueber einen Fall functioneller Hemiplegie.

Es ist uns geläufig, bei Auftreten einer Hemiplegie an eine Störung zu denken, welche die Pyramidenbahnen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel trifft. Bei plötzlichem Eintritt der Hemiplegie vermuthen wir eine Apoplexie des betreffenden Gehirnthells oder eine Embolie, welche die Ernährung desselben schädigt und ihn functionsunfähig macht; letztere sind wir besonders geneigt anzunehmen, wenn das Herz erkrankt ist. Daher ist ein Fall gewiss der Veröffentlichung werth, bei welchem eine Hemiplegie ohne anatomische Veränderungen aufgetreten ist, um so mehr, als derselbe binnen wenigen Tagen bereits tödtlich endete. Es ist derselbe in der Dissertation des Herrn Illig ausführlicher beschrieben worden (Freiburg 1891).

Eine Frau in mittleren Jahren, welche 16 Jahre früher durch Gelenkrheumatismus eine Mitralinsufficienz erlangt und 13 mal geboren hatte, erkrankt in dem Wochenbette an Thrombose einiger Varicen des rechten Unterschenkels und Athmungsbeschwerden, welche zum Theil vom Herzen aus bedingt, zum Theil auf eine Lungenembolie zurückzuführen waren. Das Herz war bedeutend erweitert, die Lungen ergaben besonders rechts unten, am Sitze des Infarcts aber auch sonst reichliches Rasseln, die Leber war colossal vergrößert. Die Zahl der Herzschläge stieg auf 200 in der Minute, Anfälle äusserst beängstigender Tachycardie wiederholten sich, bis energischer Gebrauch von Digitalis Besserung brachte. Die Kranke würde Anfangs dieses Jahres haben aufstehen können, wenn nicht die schmerzhaften Thrombosen sie daran gehindert hätten. Wegen frequenter werdenden Pulses musste Digitalis wiederholt werden. Die folgende Nacht vom 7. bis 8. Januar war unruhig. Am 8. Januar früh war die Sprache unverständlich, der untere Theil des l. Facialis, der linke Arm und das linke Bein vollständig gelähmt, das Bewusstsein ungetrübt, die Sensibilität erschien zunächst erhalten; Harn und Koth gingen unwillkürlich ab. Abends war die Sprache deutlicher, auch schien etwas Beweglichkeit in die linke Hand zurückgekehrt zu sein, welche indessen am folgenden Tage wieder vollkommen geschwunden war. Jetzt trat auch vollkommene Anästhesie der gelähmten linksseitigen Extremitäten auf. Gleichzeitig erschienen neue Athmungsstörungen, welche auf frische Lungeninfarcte zurückgeführt werden mussten. Die Hemiplegie und Hemianästhesie blieben bis zum Tode, der schon am 13. Januar erfolgte, vollständig. Die Autopsie ergab keine Embolie einer Hirnarterie, an die zunächst gedacht werden musste, auch keine sonstige Ursache der Hemiplegie, sondern nur ein leicht ödematöses

Gehirn. Ausserdem fanden sich ältere und frische Lungeninfarcte, bedeutende Erweiterung des Herzens mit alter Mitralinsuffizienz und frischen endocarditischen Wucherungen an den Klappen. Auch Rückenmark und Meningen waren normal.

Da Hysterie und Urämie, ebenso wie Embolie und Apoplexie ausgeschlossen werden konnten, so entschloss ich mich zur Annahme einer sogenannten functionellen Hemiplegie. — Die peripheren Nerven sind anatomisch nicht untersucht worden.

Edinger fragt in der Discussion, ob das betreffende Präparat gehärtet und mikroskopirt worden sei und ob gliomatöse Wucherungen oder etwa eine septische Encephalitis vorhanden gewesen sei.

Kahlden verneint letzteres, muss jede Embolie ausschliessen. Mikroskopisch sei das Präparat, welches in Müller'scher Flüssigkeit liegt, noch nicht untersucht worden.

11. Prof. J. Hoffmann (Heidelberg): 1. Muskelbefund in einem Falle von congenitaler Hypertrophie.

Vor 2 Jahren befand sich auf der Heidelberger chirurgischen Klinik ein 17jähriges Bauernmädchen mit angeborenem totalem Riesenwuchs des Schultergürtels und beider oberen Extremitäten, verbunden mit einer Reihe von Anomalien der Skelettbildung, Lipomen, Teleangiectasien, kleinen Angiomen am Thorax; ferner bestand Strabismus convergens, leichte Gesichtasymmetrie ohne Betheiligung der Zunge und der Ohren etc. Beckengürtel und Beine nahmen an der Hypertrophie nicht Theil. (Der Fall ist von Prof. Bessel-Hagen im Langenbeck'schen Archiv, Band 41 genau beschrieben.)

H. stellt fest, dass Anomalien seitens der inneren Organe nicht vorlagen, dass keinerlei Störungen seitens der Sensibilität, der Haut- und Sehnenreflexe, des Muskeltonus u. s. w. bestanden, dass die hypertrophischen Muskeln und Nerven der Arme ebenso wie diejenigen der Beine auf mechanische und elektrische Reize in normaler Weise reagierten, dass vor Allem nichts bestand, was an myotonische Reaction erinnerte. Es wurde nun aus dem normalen M. gastrocnemius und dem hypertrophischen M. deltoideus je ein Stückchen excidirt und nach gleichartiger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit die mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Dabei stellte sich heraus, dass die Muskelfasern der beiden Stückchen sich verhielten wie die entsprechenden Muskeln; d. h. die Fasern des M. gastrocnemius verhielten sich normal und hatten einen Durchmesser von $33-66\ \mu$ und 2 bis 6 Kerne, diejenigen des M. deltoideus waren hypervoluminös mit einem mittleren Durchmesser von $60-100\ \mu$ und 5—12 Kernen; das Zwischenbindegewebe ist in dem letzteren Muskel etwas reichlicher entwickelt und entsprechend kernreicher als normal. In einigen Fasern des M. deltoideus fanden sich auch Vacuolen u. s. w. — Die Kernvermehrung in dem hypervoluminösen Muskel sei nur eine scheinbare und es komme auf ein bestimmtes Volum Muskelsubstanz keine grössere Anzahl von Kernen als im normalen

Muskel, wie sich sowohl bei Berechnung auf den Umfang, als vor Allem auf den Querschnitt der Faser herausstelle.

Es handele sich hier im vorliegenden Falle um eine echte, und zwar physiologische Riesenanlage, womit auch die elektrische Untersuchung u. s. w. übereinstimme. Aehnliche Befunde seien bereits vor Jahren bei Untersuchung congenital hypertrophischer Muskeln gewonnen worden (Friedreich, Maas u. A.). Neuerdings habe Demme die Obduction eines Kindes mit halbseitiger congenitaler Hypertrophie vorzunehmen Gelegenheit gehabt und den Muskelbefund in ähnlicher Weise beschrieben. Mit Recht hebe dieser Autor hervor, dass die Muskeln mikroskopisch sehr an diejenigen von Myotonia congenita erinnerten, wie sie Erb in ausführlicher Weise beschrieben. H. betont, dass man aus dem Mitgetheilten den Schluss ziehen dürfe, zu welchem auch Jolly voreinem Jahre bei Besprechung eines Falles von Thomsen'scher Krankheit gekommen: in der nachgewiesenen, die Norm überschreitenden Grösse der Muskelfasern, wie in den besprochenen anatomischen Abweichungen derselben überhaupt, könne nicht allein die Ursache der myotonischen Reaction liegen, da dieselbe bei der Myotonia congenita vorhanden sei, bei der Hypertrophia congenita fehle, trotzdem bei beiden der anatomische Bau der Muskeln fast gleiche Verhältnisse darbiete. Es liege nahe, wie Jolly ebenfalls bereits betont, an chemische Alterationen im Muskel zu denken, auf welche man ja auch bei der EaR zurückgreife.

2. Zur Lehre von der Tetanie. H. erwähnt kurz eine Reihe von ihm beobachteter Fälle von Tetanie, bei welchen selten vorkommende Erscheinungen bestanden. Er konnte die zuerst von Chvostek jun. aus der Kahler'schen Klinik gemeldete galvanische Hyperästhesie des N. acusticus bestätigen. In einem Falle entwickelte sich nach Kropfexstirpation neben Tetanie und sonstigen interessanten Erscheinungen Cataract. In einem weiteren Falle stellte sich nach der dritten Kropfexstirpation zuerst Tetanie ein, wozu sich später das Symptomenbild der Myotonie gesellte, mit myotonischer Reaction bei Willkürbewegungen, mechanischen und elektrischen Reizen; nur die rhythmischen Wellenbewegungen waren nicht zu erzeugen; auch wechselte die Stärke der myotonischen Erscheinungen etwas mehr als bei der Thomsen'schen Krankheit; im Grossen und Ganzen stimmten jedoch die Symptome überein. Der Fall bot also neben einander das Bild der Tetanie — gesteigerte mechanische Erregbarkeit und gesteigerte elektrische Erregbarkeit der Nerven, Trousseau'sches Phänomen — und das Bild der Myotonie mit den bereits erwähnten charakteristischen Erscheinungen.

Vortragender führt nun zunächst eine Reihe von Thatsachen an, welche beweisen, dass die durch v. Frankl-Hochwart aufgestellte Hypothese, das Trousseau'sche Phänomen sei ein Product der Nervenreizung, und zwar nur das Product einer solchen, wie aus den v. Frankl-Hochwart'schen Auseinandersetzungen hervorgeht, unhaltbar ist. — Sodann erörtert er die Frage, worauf die myotonische Reaction in dem besprochenen Falle zurückzuführen sei, und beantwortet dieselbe

dahin, dass dieselbe wohl in einer chemischen Aenderung der contractilen Muskelsubstanz zu suchen sei, hervorgerufen durch die Stoffwechselanomalien, welche der Functionsausfall der Schilddrüsen zur Folge habe. Dass der Wegfall der Schilddrüsenfunction in schwerster Weise die Ernährungs- und Stoffwechselvorgänge im Organismus alterire, werde bewiesen durch die schweren Folgezustände, wie Myxödem, Kachexie, Tetanie, Epilepsie und wie wir gesehen auch Myotonie, welche in diesem Falle als der Ausfluss eines und desselben schädigenden Momentes, also als symptomatische Krankheitsbilder und nicht als selbstständige Krankheiten aufzufassen seien. Auch die Cataractbildung finde so eine ansprechendere Erklärung als durch Annahme einer Functionsstörung der trophischen Nerven.

Bei dem Kranken mit der symptomatischen Myotonie bestehe keine hereditäre Belastung, auch habe derselbe vor der letzten Kropfexstirpation nie an den Symptomen der Thomsen'schen Krankheit gelitten; es sei deshalb auch kein Grund vorhanden, hypervoluminöse Muskelfasern bei ihm als Ursache der myotonischen Reaction anzunehmen; man werde also auch hier wieder, wie bei dem Falle von congenitaler Hypertrophie, dahin geführt, nicht den anatomischen Bau des Muskels, sondern eine besondere chemische Beschaffenheit des Muskels für dieselbe zu beschuldigen. Ja, man müsse sich sogar im Hinblick auf den Diabetes, besonders den experimentellen Diabetes fragen, ob nicht die primäre Ursache auch der Thomsen'schen Krankheit ganz wo anders als in dem Muskelsystem oder gar dem Nervensystem zu suchen sei, in welchem ersterem allein bis jetzt nachweisbare Veränderungen gefunden wurden; sei doch auch die Hypertrophie der Nieren nicht die Ursache, sondern die Folge des Diabetes.

(Der Vortrag wird später ausführlich veröffentlicht.)

Kraepelin in der Discussion weist darauf hin, dass sich bei drei von ihm beobachteten Myxödemkranken constant Veränderungen im Blute nachweisen liessen, welche möglicherweise in Beziehung zu dem Ausfalle der Schilddrüsenfunction stehen konnten. Es fand sich nämlich überall eine erhebliche Vergrösserung des Durchmessers der rothen Blutkörperchen, eine Veränderung, die wahrscheinlich als Quellungerscheinung aufgefasst werden muss. Weitere Anomalien, die auf eine tiefergreifende Störung im Chémismus des Blutes bei diesen Kranken hindeuten, sind von Alexander Schmidt aufgedeckt worden und werden von ihm beschrieben werden. Bei der Wiederkehr so mancher Symptome in den verschiedenen Krankheitsbildern, welche von Alterationen der Thyreoidea abhängig zu sein scheinen (Tremor, gesteigerte Muskel- und Nervenerregbarkeit, psychische Veränderungen), gewinnt somit die Annahme weitere Stützen, dass die Schilddrüse gewisse giftige Zersetzungsproducte des Organismus unschädlich macht, deren Verbleiben im Blute eine chronische Aenderung in der Zusammensetzung dieses letzteren und damit gerade jene oben erwähnten Symptome zur Folge hat.

12. Prof. v. Kahlden (Freiburg): Ueber Addison'sche Krankheit. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt interessiren bei der Addison'schen Krankheit hauptsächlich zwei Fragen, einmal die nach der Entstehung

und Bildung des Pigments und dann die weitere, ob die Krankheitssymptome direct von der so häufigen Veränderung der Nebennieren abhängig sind, oder ob sie nicht durch Uebergreifen der Entzündung von den Nebennieren auf die Nachbarschaft, speciell auf den Sympathicus und das Ganglion semilunare zu Stande kommen.

Die Frage der Pigmentbildung ist zu einem gewissen vorläufigen Abschluss gekommen. Dagegen sind hinsichtlich des zweiten Punktes die Meinungen noch sehr getheilt. K. hat vor drei Jahren (Virchow's Archiv Bd. 114) die genaue Untersuchung zweier Fälle von Addison'scher Krankheit veröffentlicht, in denen beide Male die Ganglien stark verändert waren. In dem einen Falle fand sich Entartung des ganzen Ganglions mit kleinzelligen Entzündungsherden und hyaliner Degeneration der Wand zahlreicher Gefässe, Verdickung der Gefässwände bis zu vollständigem Verschluss und Blutungen in dem Innern der Ganglien.

Seit dieser Zeit sind eine ganze Anzahl einschlägiger Untersuchungen veröffentlicht worden, in der Mehrzahl derselben fiel die Untersuchung des Ganglion semilunare negativ aus.

Der Vortragende selbst hat ebenfalls dem Gegenstande fortgesetzt seine Aufmerksamkeit gewidmet und im Ganzen acht Fälle von Nebennierenverkäsung untersuchen können, davon zwei Fälle von typischer Addison'scher Krankheit. — In diesen beiden letzteren erwiesen sich sowohl die Semilunarganglien, als auch die höher gelegenen Ganglien des Sympathicus und dieser selbst im wesentlichen als unverändert, während umgekehrt in einigen der Fälle von Nebennierenverkäsung, in denen die Symptome der Addison'schen Krankheit nicht bestanden hatten und ausgesprochene äusserliche Veränderungen in den Ganglien vorhanden waren.

Der Vortragende kann sich zu der Ansicht, dass die Addison'sche Krankheit bedingt sei durch Veränderungen der Semilunarganglien und des Sympathicus nicht entschliessen, wenn er auch nicht leugnen will, dass das eine oder andere Symptom von diesen Veränderungen beeinflusst wird.

Vor einiger Zeit ist vielfach der Versuch gemacht worden, die Addison'sche Krankheit in Zusammenhang zu bringen mit Veränderungen am Rückenmark. Diese Versuche sind offenbar angeregt worden durch die Experimente von Tittoni, der nach Exstirpation der Nebennieren in dem Rückenmark Circulationsstörungen, Hämorrhagien und Entzündungserscheinungen mit nachfolgender Degeneration der Nervenfasern erfolgen sah.

Vortragender hat in seinen sämtlichen Fällen nur unbedeutende degenerative Veränderungen am Rückenmark gefunden, die er eben nicht als etwas für die Addison'schen Krankheit Specifisches ansah, sondern in Parallele zu den von Lichtheim gefundenen Veränderungen bei chronischen Allgemeinerkrankungen (perniciöse Anämie u. a.) setzen möchte.

Um sich zu überzeugen, ob ähnliche Veränderungen nicht auch bei Tuberculose überhaupt vorkommen, hat K. an acht auf einander folgenden phthisischen Leichen, von denen Stücke aus den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks entnommen und gehärtet wurden, nachweisen können, dass in

sechs von diesen acht Fällen thatsächlich Degenerationen am Rückenmark vorhanden waren, am stärksten ausgesprochen in den hinteren Wurzeln, die aber auch in der grauen Substanz nicht fehlten, dann aber auch in Anfüllung der Septa und der perivascularären Räume mit Fettkörnchenzellen sich äussersten. Auch in den Ganglienzellen der Vorderhörner traten schwarze Körnchen in verschiedener Art auf.

Fleiner bemerkt, dass er bei Fällen Addison'scher Krankheit an den Semilunarganglien Gefässveränderungen und Entzündungserscheinungen gefunden habe. Man müsste aber bei Deutung dieser Befunde sehr vorsichtig sein. Auffallend sei die Degeneration der markhaltigen Fasern und die Veränderungen in den Spinalganglien gewesen: Rundzelleninfiltration und starke Pigmentirung. — Eine Fortleitung der Veränderung auf die Rückenmarkswurzeln habe er nicht zu constatiren vermocht.

Schultze hält die mikroskopischen Befunde in den nervösen Centralorganen der Phthisiker noch nicht für genügend aufgeklärt und mahnt deshalb zur Vorsicht bei Beurtheilung der Frage über die pathologisch-anatomische Bedeutung derselben.

13. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Zur Lehre vom Schmerze.

Wir wissen sicher, dass Schmerz erzeugt werden kann durch geeignete Reize, welche den sensiblen Endapparat treffen; auch vom Nerven selbst her kann Schmerz empfunden werden. Wahrscheinlich auch von den Spinalganglien und den Wurzeln aus. Die Ansichten gehen noch sehr aus einander in der Frage, ob es einen centralen Schmerz giebt, d. h. einen Schmerz, der im Centralorgan entstehend in der Peripherie empfunden wird. Thierexperimente lehren nichts, weil hier nicht erkannt werden kann, wo etwa der im Centralorgan gesetzte Reiz empfunden wird. Vielfach wird die Existenz echt centraler Schmerzen geleugnet. Es giebt nur wenige Facten, welche jetzt als solche gedeutet werden können und es wäre erwünscht, wenn sich mit aller Sicherheit die Existenz echt centraler Schmerzen feststellen liesse. Die Frage ist wichtig, weil wir Schmerzen bei der Hypochondrie, bei der Hysterie und im präepileptischen Zustande kennen, deren centrale Natur wahrscheinlich, aber noch keineswegs sicher gestellt ist. Der Vortragende hat einen Krankheitsfall beobachtet und das von ihm später erhaltene Präparat genau untersuchen können, der hier zu klaren Resultaten geführt hat. Bei einer Frau von 48 Jahren trat ein ganz leichter Insultus apoplecticus ein, der nur für kurze Zeit zu Bewusstseinsverlust führte. Schon am nächsten Tage nach dem Anfall Hyperästhesie in der rechten Seite und in den nächsten Wochen sehr lebhaft, sich dort entwickelnde Schmerzen. Vorübergehende Parese der rechten Seite. Die Schmerzen bestanden in hoher Stärke in der ganzen rechten Seite bis zu dem zwei Jahre später erfolgenden Tode, der eben wegen der furchtbaren durch nichts zu stillenden Qualen nach Suicidium eintrat.

Längere Zeit nach dem Anfall stellte sich in dem betroffenen Arme und Beine eine Athetose leichten Grades in. Noch später liess sich eine Hemianopsie nachweisen, welche im ersten Jahre nach dem Anfall nicht vorhanden gewesen war. Die Section und die nachher seriatim vorgenommene Durch-

forschung des Gehirnes liessen als Ursache der geschilderten Krankheitserscheinungen einen Herd alter Erweichung erkennen, welcher den dorsalsten Theil des linken Nucleus externus Thalami optici einnahm und sich weiter hinten weithin in das Pulvinar hinein erstreckte. Der Herd lag der sensorischen Faserung in der Capsula interna direct auf. Er hatte nur an einer kleinen Stelle spurweise auf die Capselfaserung selbst übergegriffen. In der oberen Schleife der betreffenden Seite wurde ein leichter Faserausfall bis in die Olivengegend hinab nachgewiesen. Alle übrigen Hirntheile waren normal.

Der Vortragende glaubt hier einen Fall gefunden zu haben, welcher in unwiderleglicher Weise die Existenz vom Centralorgan ausgehender und in der Peripherie empfundener Schmerzen beweist. Er legte einen besonderen Werth auch darauf, dass der Symptomencomplex — Hyperästhesie, Schmerzen — schon von allem Anfang an bestanden hat, weil versucht worden ist, die ja bei alten Apoplektikern nicht seltenen Schmerzen immer als Folge von secundären in der Peripherie aufgetretenen Processen zu deuten.

Derselbe demonstirt einen neuen Zeichnenapparat für schwache Vergrößerungen (2—15), wie sie beim Zeichnen von Hirn- und Rückenmarkspräparaten, von Serien aus der Entwicklungsgeschichte etc. am häufigsten vorkommen. Der Apparat beruht auf dem Principe der Projection und wirft das Bild direct auf ein untergelegtes Blatt Papier, wo es nur nachzufahren ist. So ermüdet das Zeichnen nicht, wie es bei den auf Prismawirkung beruhenden übrigen Zeichnenapparaten der Fall zu sein pflegt. Durch eine Blechröhre, deren vordere Oeffnung mit einer Linse verschlossen ist, gelangt das Licht einer Petroleumlampe auf einen hinten im Winkel von 45 Grad angebrachten Spiegel. Dieser wirft es durch eine am Boden der Röhre angebrachte Oeffnung auf einen Mikroskoptisch, resp. auf ein Präparat. Unter dem Tische befindet sich eine Lupe und diese entwirft dann auf der Bodenplatte des Apparates ein scharfes Bild. Durch verschiedene Höhe der Einstellung, aber auch durch Wechsel der Lupen können alle Vergrößerungen zwischen 2 und 15 erreicht werden. Der Apparat wird von E. Leitz in Wetzlar zum Preise von 50 Mark mit zwei und von 60 Mark mit drei Lupen geliefert.

14. Prof. Manz (Freiburg): Anatomische Untersuchung eines Falles von Embolie der Arteria centralis retinae.

Nachdem der Vortragende daran erinnert hat, wie spärlich im Verhältniss zu den am Lebenden beobachteten Fällen von Verstopfung der Centralarterie der Netzhaut die darauf bezüglichen anatomischen Untersuchungen heute noch seien, berichtet er über die wichtigsten Resultate einer solchen, welche er selbst im Laufe des letzten Winters angestellt hat, deren genauere Beschreibung anderswo veröffentlicht werden soll.

Die Patientin S. S. Th., eine ältere, herzkrankte Dame, war, ohne Vorboten eines solchen Zufalls bemerkt zu haben, beim Erwachen auf dem linken Auge erblindet. Die noch an demselben Tage vorgenommene Augenspiegel-

untersuchung ergab ausser einigen auf eine seit früher Lebenszeit bestehende Myopie bezüglichen Veränderungen im Augengrunde das typische Bild der Embolie der Netzhautarterie: fast leere Arterien, eine ganz blasse Papille, um dieselbe eine zarte Netzhauttrübung, eine ebensolche um die durch den bekannten kirschothen Fleck bezeichnete Macula. Das Sehvermögen war aufgehoben, nur ein ganz kleines temporalwärts gelegenes Gesichtsfeld mit geringer Sehschärfe erhalten. Dieses ging erst verloren, als 10 Monate später auf diesem Auge ein acutes Glaucom sich entwickelte. Patientin starb 1 Jahr nach der Embolie in Folge von Entkräftung, nachdem vorher noch wassersüchtige Anschwellung an den Beinen und Lungenödem sich eingestellt hatten.

Der herausgenommene Bulbus zeigte in der Nähe des Aequators mehrere buckelförmige Ectasien, sowie eine in der letzten Lebenszeit aufgetretene oberflächliche Verschwärung der Cornea, die sich zur Heilung anschickte.

In den aus der hinteren Bulbusabtheilung angefertigten Schnittpräparaten (von welchen eines nebst der dazu gehörigen Zeichnung gezeigt wird) fällt zunächst eine tiefe, unregelmässige Excavation der Papille auf, hinter welcher in der geöffneten Arteria centralis ein rundlicher Pfropf gesehen wird. Derselbe scheint von harter Consistenz zu sein und stösst überall an die Wandungen der Arterie, ohne jedoch mit denselben verwachsen zu sein. Hinter dem Embolus ist das Gefässlumen stark verengt, bleibt aber mit wechselnder Weite in der ganzen Länge des Präparates — bis 9 Mm. hinter dem Bulbus — offen. Das Gefäss selbst ist in seiner Structur kaum verändert, unmittelbar hinter dem Embolus liegt ein langer, zarter hyaliner Thrombus.

Zu beiden Seiten der Arterie, neben welcher die Vene ganz zusammengefallen erscheint, zeigt sich eine hochgradige Atrophie der Nerven, welche besonders nach der Seite der Macula so bedeutend ist, dass hier nur das ganz grobe Gerüste übrig geblieben ist. Die darin verlaufenden Blutgefässe waren zum Theil offen, zum Theil thrombosirt.

Die Atrophie in der Retina beschränkt sich auf die inneren Schichten, besonders waren nur wenige Ganglienzellen zu sehen, die sogenannten inneren Körner an Zahl sehr reducirt, die Sehnervenfaserschicht sehr verdünnt, jedoch wenigstens in der Nähe der Papille noch viele Nervenfasern zu erkennen. An einigen Stellen waren die Netzhautgefässe bluthaltig, an anderen leer.

In der Chorioidea fand sich in den Ectasien hochgradige Atrophie, da und dort auch Hämorrhagien.

Während der Vortragende diese und die im vorderen Bulbusabschnitte gefundenen pathologischen Veränderungen, als der Myopie und dem Glaucom angehörend, nicht weiter berührte, wies er noch mit einigen Worten auf die nur sehr unvollständige Atrophie, welche hier nach Jahr und Tag in der Netzhaut sich vollzogen hatte, hin, ein Befund, welcher den früheren Voraussetzungen über die Ernährungsbedingungen jener Membran widersprechend, durch die neuesten experimentellen Beobachtungen eine gewisse Erklärung gefunden habe. Die hochgradige Atrophie im Sehnerven selbst, glaubt der Vortragende sei auf die thrombotische Verschlussung der hinter der Embolie liegenden kleineren Gefässe zurückzuführen.

15. Dr. Gilbert (Baden): Ueber Sulfonalismus.

Nach einem kurzen Excurs über die schon bestehende Literatur und einer kleinen kritischen Beleuchtung der mit Sulfonal erzielten Erfolge und Misserfolge, schildert G. vier Fälle, die im Sanatorium Baden-Baden behandelt wurden.

Zwei davon waren zur Entwöhnung dort, da sich bei den betreffenden Patienten wirklich Sulfonalsucht ausgebildet hatte, bei den anderen zwei bestand diese nicht, jedoch traten Nebeneffecte bedenklicher Art auf.

Ausser den nach Anwendung des Mittels schon bekannten Erscheinungen hatten alle vier Patienten die Eigenthümlichkeit von links nach rechts in aufsteigender Linie zu schreiben, verbunden mit grosser Unsicherheit und Winkeligkeit der einzelnen Schriftzüge.

G. macht darauf aufmerksam, dass trotzdem die unter Umständen so gefährliche Wirkung des Sulfonals jetzt allgemein bekannt ist, es doch nicht dahin geführt hat, dem fortgesetzten Gebrauche des Mittels Schranken zu setzen und dasselbe als ein differentes hinzustellen.

Zum Schlusse befürwortet G. die Dosierungsmethode Stewart's (Philadelphia). Es wird kochendes Wasser auf die betreffende Dosis Sulfonal gegossen; unter ständigem Umrühren wird die Flüssigkeit etwas abgekühlt und möglichst heiss getrunken. Auf diese Weise entsteht wenig Niederschlag und man bringt das Mittel möglichst gelöst in den Magen; es fällt also die therapeutische Incubation fort.

Schlaf tritt gewöhnlich ein nach 15—20 Minuten, und die Abgespanntheit und lästige Müdigkeit am folgenden Tage fällt ganz weg.

16. Dr. Eisenlohr (Hamburg): Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes.

E. berichtet über eine Combination von typischer Hinterstrangerkrankung, chronischer Leptomeningitis spinalis posterior und Siringomyelie bei einem noch mit tertiärer Syphilis behafteten Fall. Es handelt sich um einen 45jährigen Arbeiter, dessen Anamnese und Status praesens einer seit mehreren Jahren entwickelten regulären Tabes entsprachen. Reflectorische Pupillenstarre, lancinirende Schmerzen, Romberg'sches Symptom, markirte Ataxie der unteren, geringe der oberen Extremitäten. Mangel der Patellarreflexe, der Tabes entsprechende Sensibilitätsstörungen. Letztere bestanden in ausgesprochener Hypalgesie an den unteren Extremitäten, in ungleicher inselförmiger Verbreitung mit Verspätung der Schmerzempfindung, weniger beträchtlicher Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an Rumpf und oberen Extremitäten. Die Temperaturempfindung war relativ besser conservirt als die Schmerzsensibilität.

Das Lagegefühl an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Auffällig war von vornherein eine starke Cyanose der Extremitäten, oberen sowohl wie unteren mit objectiver Kälte des Gesichts.

Als Stigma der Lues ausser Narben ein Defect des Septum narium mit blutenden Rhagaden. Trotz Inunctionscur Zunahme der tabischen Symptome stärkere Ausbildung der Ataxie an den oberen Extremitäten.

Incontinenz der Blase und Rectum.

Im weiteren Verlauf Entwicklung einer Tuberculose. — Mesenterialdrüenschwellungen und Miliartuberculose der seröse Häute.

Durchfälle, remittirendes Fieber.

Wenige Tage vor dem Tode (ca. vier Monate nach der Aufnahme) peinliches Taubheitsgefühl im 3. und 4. Finger der rechten Hand; die Cyanose an beiden oberen Extremitäten unverändert; Prüfung der Sensibilität ergibt unregelmässig zerstreute Inseln, herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit der Haut neben solchen mit Hyperalgesie an Händen, Vorderarmen und Fussrücken; die übrigen Anomalien der Sensibilität wie früher.

Bei der Section fand sich eine doppeltseitige arterielle Thrombose der oberflächlichen Hohlhandbogen mit Fortsetzung in die Arteriae ulnares, ausgebreitete atheromatöse Veränderungen des gesamten Arteriensystems von der Aorta in die Extremitätengefässe hinein mit fast ununterbrochener chagrinartiger Beschaffenheit der Intima. Verkäste tuberculöse Mesenterialdrüsen. Miliartuberculose der serösen Häute, Narben im Kehlkopf; interstielle Hepatitis.

Im Rückenmark fand sich:

1. eine ausgeprägte Meningitis posterior mit streifenförmigen stärkeren Verdickungen;
2. eine ganz regellos über verschiedene Abschnitte vertheilte intensive Degeneration einzelner hinterer Wurzelbündel, bei Intactheit zahlreicher anderer;
3. eine durchgehende typische Degeneration der Hinterstränge, Burdach'sche und Goll'sche Stränge, Wurzelzonen, Lissauer'sche Felder, Fasern der Clarke'schen Säulen in regulärer Weise betheiligt. Der Grad einer vollentwickelten, nicht extrem fortgeschrittenen Tabes entsprechend.

Relatives Freibleiben der hinteren äusseren Felder und der vorderen Partien der Hinterstränge. Vorder- und Seitenstränge, wie vordere Wurzeln durchaus frei.

Anschliessend an diese Degeneration der Hinterstränge fand sich

4. im obersten Dorsaltheil und der Halsanschellung eine Syringomyelie mit kleiner im hinteren Abschnitt der grauen Substanz und Basis des einen Hinterhorns liegender Höhle.

Die Entstehung dieser Syringomyelie aus einem im vordersten Abschnitt des linken Hinterstrangs situirten Focus einer Gliawucherung ganz deutlich nachzuweisen. In der Höhe der 2.—3. Dorsalwurzel beginnt diese Gliose, dehnt sich oben auf hintere graue Substanz und linkes Hinterhorn, sowie die hinteren Abschnitte beider Hinterhörner aus, lässt den Centralcanal zunächst frei nach vorn gelegen erkennen. Auch nach Bildung der Höhle im untersten Abschnitt ist der Centralcanal zunächst noch isolirt zu sehen, geht aber in der Region der Cervicalanschwellung in der Höhle unter. Im obersten Halstheil findet sich das Ende der gliomatösen Bildung im rechten Hinterhorn, während die Hinterstränge hier nur die Veränderungen der Tabes, Degenerationsstreifen in

den Goll'schen und Burdach'schen Strängen aufweisen. Vorderhörner und übrige weisse Substanz durchweg intact.

Kleine Hautnerven der rechten Hohlhand (Nerv. digitor. volar.) weisen keine besondere Degeneration auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Arterien der Extremitäten zeigen sich neben Wucherungsvorgängen der Intima und Ablagerungen zwischen dieser und der Media besonders die elastischen Elemente der letzteren in ausgesprochener Weise betheiligt; eine für Syphilis charakteristische Alteration ist nicht zu constatiren.

Den Zusammenhang der tabischen Hinterstrangerkrankung mit der Syringomyelie fasst E. so auf, dass die im linken Hinterstrang auftretende Gliose ihre Entstehung direct aus der mit der typischen Hinterstrangaffection verbundenen Gliavermehrung genommen habe. Die Weiterverbreitung dieser Gliose in die hintere graue Substanz, die Hinterhörner, die Höhlenbildung kam dann in bekannter der Syringomyelie eigenthümlichen Weise zu Stande. Die Auffassung, dass es sich um eine zufällige Combination der tabischen Erkrankung mit einer präexistirenden Syringomyelie gehandelt habe, hält E. im Hinblick auf den evidenten Zusammenhang der Anfänge letzterer mit dem Degenerationsfelde der ersteren nicht für wahrscheinlich; auch die Localisation derselben an ihrer Prädispositionsstelle im oberen Dorsal- und im Cervicalmark sei durchaus kein Beweis für diese zufällige Combination. Die bisher bekannten Erkrankungsmodalitäten der Hinterstränge bei Syringomyelie bieten mit der seinem Falle eigenthümlichen typischen Erkrankungsform keine Aehnlichkeit.

Bemerkenswerth scheint ihm die klinische Erscheinungsweise des Falles, die — vielleicht abgesehen von vasomotorischen Symptomen — keine der charakteristischen Zeichen der Syringomyelie, sondern die gewöhnlichen Symptome der Tabes bot.

Die Thrombose grösserer arterieller Gefässstämme ist in Folge syphilitischer Erkrankung der Gefässwand in der Literatur mehrfach erwähnt; obwohl in seinem Fall kein charakteristisches Zeichen der syphilitischen Natur der verbreiteten Arterienerkrankungen vorhanden war, glaubt Vortragender doch, diese auf die stattgehabte Infection beziehen und mit der Erkrankung der Hinterstränge, sowie der Leptomeningitis in eine Linie stellen zu dürfen.

Um 12 $\frac{1}{4}$ Uhr Mittags wird die Wanderversammlung geschlossen.

Frankfurt a. M. und Strassburg, im Juli 1891.

Dr. Leop. Laquer.

Dr. A. Hoche.