

## XVII.

### **XIX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 2. und 3. Juni 1894.**

Anwesend sind die Herren:

Dr. Adler (Lübeck), Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Geheimer Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Baumgärtner jun. (Baden-Baden), Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Battlehner (Heidelberg), Dr. Becker (Rastatt), Dr. Bermann (Frankfurt a. M.), Dr. Brandis (Baden-Baden), Dr. Dambacher (Heidelberg), Dr. Determann (St. Blasien), Dr. Dehio (Heidelberg), Privatdocent Dr. Dinkler (Heidelberg), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Geh. Rath Dr. Erb (Heidelberg), Dr. Fabricius (Merzig), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Dr. Frey (Baden-Baden), Med.-Rath Dr. Fischer (Pforzheim), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Fürer (Bendorf), Dr. Gerhardt (Strassburg), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Gudden (Tübingen), Dr. Hecker (Wiesbaden), Hofrath Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Geh. Rath Hitzig (Halle), Dr. Hoch (Basel), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Kausch (Strassburg), Privatdocent Dr. Klemperer (Strassburg), Prof. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Landerer (Illenau), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Leber (Heidelberg), Sanitätsrath Dr. Leuffen (Köln), Dr. Mies (Köln), Prof. Dr. Minowski (Strassburg), Dr. Mülberger (Constanz), Geh. Rath Naunyn (Strassburg), Dr. Nebelthau (Constanz), Dr. Nissl (Frankfurt a. M.), Dr. Nolda (Montreux und St. Moritz-Bad), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Privatdocent Dr. H. Reinhold (Freiburg), Dr. G. Reinhold (Freiburg), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Prof. Siemerling (Tübingen), Dr. Smidt

Kreuzlingen), Dr. Smith (Schloss Marbach), Privatdocent Dr. Sommer (Würzburg), Prof. Strümpell (Erlangen), Dr. P. Seifert (Dresden), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Geh. Hofrath Schüle (Illenau), Prof. Dr. Fr. Schultze (Bonn), Dr. E. Schultze (Bonn), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Tuczek (Marburg), Prof. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. M. Weil (Strassburg), Dr. Zacher (Ahrweiler).

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

Prof. Dr. Binswanger (Jena), Dr. Binswanger (Constanzt), Dr. Cramer (Eberswalde), Director Dittmar (Saargemünd), Prof. Eichhorst (Zürich), Dr. Eisenlohr (Hamburg), Prof. Dr. Forel (Zürich), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. G. Fischer (Constanzt), Prof. Immermann (Basel), Geh. Rath Jolly (Berlin), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kast (Breslau), Prof. Kirn (Freiburg), Director Dr. Kreuser (Schussenried), Geh. Rath Kussmaul (Heidelberg), Dr. Landerer (Göppingen), Dr. Landerer (Kennenburg), Geh. Rath Leyden (Berlin), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Prof. Moos (Heidelberg), Geh. Hofrath Manz (Freiburg), Geh. Rath Pelman (Bonn), Prof. Remak (Berlin), Prof. Rieger (Würzburg), Prof. Rumpf (Hamburg), Director Sioli (Frankfurt a. M.), Dr. Souhay (Constanzt), Prof. Wille (Basel), Prof. Wolffhügel (Göttingen), Hofrath Wurm (Teinach), Prof. Ziehen (Jena).

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

Der erste Geschäftsführer, Herr Prof. Dr. Naunyn, eröffnet die Sitzung und begrüsst die Anwesenden. — Auf seinen Vorschlag wird Herrn Geh. Rath Hitzig der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer:

Dr. Leop. Laquer,  
Privatdocent Dr. A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

I. Prof. Hoffmann (Heidelberg) theilt folgenden Fall von sogenannter Neuromyositis multiplex mit. Ein 70 Jahre alter Schuhmacher erkrankte am 9. Juli 1890 acut mit Zusammenziehen in den Waden, Schmerzen im Körper und in allen Gelenken und starker Müdigkeit in den Beinen, wodurch der Gang am gleichen Tage schon erschwert wurde. Innerhalb einer Woche bildete sich unter heftigem Brennen in den Extremitäten und am Rumpfe Lähmung dieser Körperabschnitte aus und von da ab bis zum 24. Juli litt er noch unter Athembeschwerden und ungenügender Expectoration. An den Füßen und Unterschenkeln hatten sich im Beginn Oedeme ausgebildet, Die Hirnnerven etc., ebenso die Sphincteren waren frei geblieben,

Eine Ursache für das Leiden war nicht zu eruiern. Ein Sohn leidet an *Tabes dorsalis*. Die objective Untersuchung am 24. Juli ergab: Beschleunigte Athmung, continuirliches Hüsteln, matte Expectoration, Lähmung der Beine und der Arme, sowie der Rumpfmuskulatur, Erloschensein der Sehnenreflexe, Erloschensein oder Herabsetzung der Hautreflexe, Oedem der Füße und Unterschenkel, keine sicher nachzuweisende Sensibilitätsstörung, keine Druckempfindlichkeit der Muskeln, zweifelhafte Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе, Abmagerung der gelähmten Muskeln mit completer oder partieller EaR, Pulsfrequenz erhöht; das Zwerchfell functionirt so gut wie nicht, Temperatur 37,9°. Seitens der Gehirnnerven, der Wirbelsäure etc. nichts Abnormes. Die Sphincteren functioniren normal bis zu diesem Tage, an welchem zum ersten Male die Blase durch den Catheter entleert werden musste. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Secundäre Lungenerscheinungen; kein Milztumor.

Der Tod trat am 25. Juli ein, ohne dass sich das Krankheitsbild geändert hatte.

Die anatomische Untersuchung ergab eine *Myositis acuta*, welche vorwiegend interstitieller Natur war und gegenüber welcher die Veränderungen an den Muskelfasern in den Hintergrund traten; sodann eine acute multiple Neuritis, welche auch die Hautnerven nicht verschont hatte. Die Veränderungen der Nerven waren die gleichen, wenn auch nicht so hochgradig, wie in den von Eichhorst, Leyden und Rosenheim publicirten Fällen und wie sie Senator von seinen als *Neuromyositis* beschriebenen Fällen gibt.

Vortragender hält die Erkrankung in den Nerven und den Muskeln für coordinirt.

Auch die anatomische Untersuchung gab über das aetiologische Moment keinen Anschluss.

Vortragender geht dann auf die Besprechung der Differentialdiagnose zwischen der sogenannten *Neuromyositis acuta* und der *Neuritis multiplex* über und spricht sich dahin aus, dass dieselbe klinisch nicht zu stellen ist und dass dieselben wahrscheinlich auch anatomisch und aetiologisch nah zusammengehören. Differentielle Merkmale zwischen der *Polymyositis acuta* und der *Neuritis* (und sogenannter *Neuromyositis*) *multiplex* lassen sich auffinden für die reinen Fälle, weshalb er es für richtig hält, die *Polymyositis acuta* und die *Neuritis* (*Neuromyositis*) *multiplex* vor der Hand nicht zusammenzuwerfen, wohl aber im Auge zu behalten, dass dieselben möglicherweise dieselbe Aetiologie haben. (Die ausführliche Veröffentlichung des Falles erfolgt später.)

#### Discussion.

Edinger hat einen ähnlichen Fall gesehen, der aber multiple Hautblutungen gehabt hatte; er glaubte ihn damals zur „*Endarteriitis nodosa*“ (Kussmaul) rechnen zu sollen.

Hoffmann meint, dass bei *Endarteriitis* mehr das interstitielle Gewebe

in der Muskulatur betheiligt sei; bei multipler Endarteriitis bestehe die Wahrscheinlichkeit eines infectiösen Ursprunges.

Siemerling ist mit dem Vortragenden einig über die Schwierigkeiten der Diagnose *intra vitam*; auch er sah in einem früheren Falle die charakteristischen Oedeme namentlich in der Schultergegend; eine Coordination der Affection in Nerven und Muskeln ist ihm ebenfalls am wahrscheinlichsten.

II. Dr. Gerhardt, (Strassburg). Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks.

In den letzten Jahren wurde von mehreren Autoren, besonders von Bastian in England, behauptet, dass bei völliger Durchtrennung des oberen Rückenmarks die Reflexe in der unteren Körperhälfte regelmässig erlöschen, dass Steigerung der Reflexe direct auf das Erhaltenensein leitender Rückenmarksubstanz schliessen lasse, und dass alle bis jetzt vorliegenden Mittheilungen entgegengesetzten Inhalts auf ungenügender klinischer oder anatomischer Beobachtung beruhen.

Demgegenüber berichtet G. über einen Fall von Tumor der Brustwirbel mit Rückenmarkscompression, der  $4\frac{1}{2}$  Jahre auf der Strassburger med. Klinik beobachtet worden war und bis zu seinem Tod Reflexsteigerung gezeigt hatte. Die Section ergab, dass das Rückenmark an der Compressionsstelle in eine dünne durchscheinende Masse verwandelt war; die mikroskopische Untersuchung zeigte hier nur lockeres, wahrscheinlich arachnoideales Bindegewebe. keinerlei erhaltene Nervensubstanz.

Der Fall spricht entschieden gegen die Schlüsse, welche Bastian und seine Anhänger aus ihren Beobachtungen gezogen haben, und stützt die alte Lehre von der Reflexsteigerung bei völliger Unterbrechung des Hals- oder Brustmarks, die mit den Ergebnissen des Thierexperiments völlig übereinstimmt.

(Ausführlichere Veröffentlichung des Krankheitsfalles wird an anderer Stelle erfolgen).

Im Anschluss an diese Mittheilung demonstriert Geh. Rath Hitzig Rückenmarks- und Muskelpräparate von einem Falle, bei dem durch Sturz eine fast völlige Quertrennung des Markes an der Grenze von Cervical- und Dorsalmark stattgefunden hatte.

Die betreffende Patientin hatte nach dem Trauma noch 11 Jahr gelebt.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlten bis zum Tode; die electriche Erregbarkeit war erhalten geblieben, war aber dauernd, schliesslich hochgradig herabgesetzt.

In Bezug auf die für ähnliche Fälle neuerdings aufgestellten Theorien mahnt der Vortragende zur Vorsicht; einstweilen möge man sich begnügen, die Thatsachen zu registriren.

III. Dr. Kausch, (Strassburg). Ueber die Lage des Trochleariskerns.

Als IV. Kern sind in der Litteratur 3 Gruppen von Ganglienzellen be-

schrieben: 1. Westphal's hinterer kleinzelliger IV. Kern, zuerst 1887 von Westphal erwähnt, 1891 von demselben dem N. IV. nicht mehr zugerechnet. 2. Der Nucleus ventr. post. oculomotorii, der in einer Vertiefung des hinteren Längsbündels liegt. 3. Westphal's Trochlearis-Hauptkern, zwischen hinterem Längsbündel und Aqueduct. Sylvii.

Die älteren Litteraturangaben sind ungenau und zweideutig. In der Arbeit von Westphal und Siemerling 1891 über die chron. progr. Augenmuskellähmung wird der IV. Hauptkern als alleiniger IV. Kern angesehen, weil die IV. Fasern in ihm enden sollen, der Nucl. ventr. post. als ein Oculomotoriuskern aus folgenden Gründen.

1. Der N. ventr. post. und der übrige III. Kern haben faserreiches Grundgewebe, der IV. Hauptkern faserarmes.

2. Die Zellen des IV. Hauptkernes sollen grösser sein als die des N. ventr. post. und des III. Kernes.

3. Die IV. Fasern enden nicht im N. ventr. post., sondern im IV. Hauptkern.

4. Pathologische Fälle.

Kausch behauptet, dass Westphal's IV. Hauptkern nicht IV. Kern ist, dass der N. ventr. post. alleiniger IV. Kern ist.

Als Gründe führt er an:

1. Jeder motor. Nervenkernel hat ein reiches Netz feinerer und grösserer Nervenfasern zwischen den Zellen. Der IV. Hauptkern wäre der einzige ohne diesen Faserreichtum.

2. K. sieht die IV. Fasern im N. ventr. post. enden, keine einzige in den IV. Hauptkern treten.

3. K. sieht die Zellen des IV. Hauptkernes nicht als motorische an, sie sind nicht multipolar. Sie sind auch nicht grösser als die des N. ventr. post.

4. Die distalsten III. Fasern verlassen den Kern erheblich oralwärts vom Kern im hinteren Längsbündel. Wenn diese aus dem N. ventr. post. kämen, würden sie aber erst ein grosses Stück oralwärts durch den Kern hindurch verlaufen, dann im rechten Winkel ventralwärts umbiegen und austreten. Alle andern motorischen Kerne senden ihre Wurzelfasern sofort aus.

5. Die pathologischen Fälle stimmen mit K.'s Auffassung besser überein, als mit der von Westphal und Siemerling; so besonders ein Fall, in dem Nervus III. und IV. degeneriert, N. ventr. post. und übriger III. Kern atrophisch sind, IV. Hauptkern normal ist.

(Der Vortrag wird anderweitig ausführlich veröffentlicht werden).

#### Discussion.

Prof. Siemerling hält es nicht für möglich, auf Grund einer solchen Schnittserie mit Sicherheit die Endigung des Trochlearis im Trochlearishauptkern auszuschliessen. Es bedarf zur eventuellen Feststellung des Experimentes. Der pathologische Befund besteht bisher zu Recht. So befremdlich es auch erscheinen mag, dass bei Erkrankung der übrigen Muskelkerne der Trochle-

learihauptkern gesund bleibt und der intramedulläre und peripherische Verlauf des Trochlearis erkrankt, so ist doch dieser Befund sichergestellt.

Was die Faserarmuth dieses Kernes anbelangt, so sei daran erinnert, dass der gemischte Vagusglossopharyngeuskern im Gegensatz zu anderen sehr faserarm ist. Es würde dieses kein Grund sein, welcher gegen die Auffassung des Trochleariskernes als motorischen Kernes spricht.

Der kleinzellige Trochleariskauptkern (Westphal) hat mit dem Trochlearis nichts zu thun.

Der Befund bei pathologischen Fällen schliesst bisher den Trochlearishauptkern von seiner Zusammengehörigkeit zum Trochlearis nicht aus.

Kausch bleibt dabei, dass das Fehlen nachweisbarer Veränderungen im Trochleariskern bei Bestehen starker Veränderungen in den übrigen Augenmuskelnkernen und bei Degeneration aller Augenmuskelnerven sehr gegen die Zugehörigkeit des Trochlearishauptkerns zum Nervus Trochlearis spricht.

Was die Faserarmuth betrifft, die im Vagusglossopharyngeuskern bestehen soll, so kann K. diese nur für den sensiblen Kern zugeben; der motorische IX. und X. Kern, der in der Substantia reticularis grisea gelegene Nucleus Ambiguus, hat ganz entschieden ein faserreiches Grundgewebe, wie alle anerkannten motorischen Nervenkerne.

IV. Prof. Kraske, (Freiburg i. B.) stellt zwei Kranke vor, bei denen er wegen intracranieller Erkrankung operative Eingriffe gemacht hatte.

1. Ein 32 jähriger Mann, der früher gesund war, erkrankte 6 Wochen nach einem offenbar ganz leichten Schläge gegen die linke Ohrgegend, der keinerlei Erscheinungen gemacht hatte, an Kopfschmerzen, wiederholtem Erbrechen, Ohrensausen und Schwindelgefühl. Am 5. Dezember 1892 wurde er in die medicinische Klinik in Freiburg aufgenommen. Es bestand ein schwankender taumelnder Gang. In der Rückenlage waren die Bewegungen der Beine nicht atactisch; Patellarreflexe lebhaft; keine Sensibilitätsstörungen. Obere Extremitäten frei. Pupillen und Augenhintergrund normal. Temperatur 37°, Puls 54—60, leicht irregulär. Mässiges Lungenemphysem. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Keinerlei Symptome von überstandener oder bestehender Lues. Klagen über Kopfschmerzen, die sich beim Beklopfen des Hinterkopfes zu steigern scheinen, und über Schwindelgefühl, das ausserhalb des Bettes viel stärker war, als in horizontaler Lage. Verschiedene Behandlungsweisen, darunter auch eine antilueticische Kur, hatten nicht den geringsten Erfolg; die Erscheinungen nahmen im Gegentheil im Laufe der nächsten Monate eher zu, als ab, namentlich wurde der Gang so schlecht, dass der Kranke nicht zwei Schritte gehen konnte, ohne nach der einen oder anderen Seite (meist nach rechts) zu schwanken und, wenn er nicht eine Stütze zu fassen bekam, hinzufallen. Mit einem Stock oder bei leichter anderweitiger Unterstützung konnte der Kranke ziemlich sicher gehen. Die Kopfschmerzen, die im Anfang nicht bestimmt und wechselnd localisirt worden waren, wurden später constant auf die rechte Stirnseite verlegt, und hier fand sich denn auch eine Fünffmarkstückgrosse Stelle, die bei Druck und beim Beklopfen äusserst

empfindlich war. Brechreiz bestand fort, wenn auch wirkliches Erbrechen selten eintrat. Das Verhalten der Pupille und des Augenhintergrundes blieb normal. Puls und Temperatur zeigten auch weiterhin keine Veränderungen. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlten durchaus; besondere Veränderungen in anderen Organen traten nicht auf.

Die Erscheinungen, die bei dem Kranken in wechselnder, im Ganzen aber doch constant zunehmender Intensität während eines Zeitraumes von nahezu einem Jahre in der Klinik beobachtet wurden, wiesen im Anfang auf das Kleinhirn als den Sitz der Erkrankung hin. Als aber später die Kopfschmerzen immer bestimmter in die rechte Seite der Stirn verlegt wurden und als namentlich hier eine ganz auffallende umschriebene Druck- und Percussionsempfindlichkeit auftrat, musste man mehr an den rechten Stirnlappen denken und zu der Vermuthung kommen, dass die Ataxie — das am meisten hervortretende und den Kranken besonders quälende Symptom — nicht eine cerebellare, sondern eine frontale sei. In Bezug auf die Frage nach der Natur der Erkrankung durfte ein Abscess, für den auch aus der Anamnese keinerlei Anhaltspunkte zu gewinnen waren, wohl ausgeschlossen werden; es wurde vielmehr an einen Tumor gedacht, namentlich auch deshalb, weil aus einer Reihe bereits vorliegender Erfahrungen hervorzugehen scheint, dass eine der cerebellaren ähnliche Ataxie gerade bei Tumoren des Stirnhirns häufiger vorkommt. Zwar fehlten mancherlei Zeichen, die man bei einem Tumor hätte erwarten sollen, insbesondere konnte niemals eine Stauungspapille wahrgenommen werden. Aber als ein Beweis gegen das Vorhandensein eines Tumors konnte das Fehlen der Stauungspapille, da es sich um das Stirnhirn handelte, nicht betrachtet werden; es war vielmehr daraus nur zu schliessen, dass die Grösse der Geschwulst nicht sehr erheblich sein konnte. Die langsame Entwicklung der Erscheinungen deutete ferner darauf hin, dass, wenn ein Tumor vorlag, dieser ein langsam wachsender, gutartiger sei. Um so mehr wurde, da die verschiedensten Behandlungsweisen ohne jeden Einfluss gewesen waren, die Frage eines chirurgischen Eingriffes in Erwägung gezogen. Der Kranke, der sich ohne Weiteres zu jeder Operation bereit erklärte, wurde auf die chirurgische Klinik verlegt. Am 23. November 1893, nachdem also die Erkrankung ein volles Jahr bestanden und in ihren Erscheinungen in der ganzen Zeit eine grosse Constanz gezeigt hatte, wurde zur Operation geschritten. Es war beabsichtigt, die Schädelhöhle durch eine osteoplastische Resection des Schädeldaches zu eröffnen, und es wurde ein die druckempfindliche Partie des Stirnbeins umfassender, mit der Basis nach oben gerichteter Lappen umschnitten. Bei der Durchmeisselung des Knochens zeigte sich, dass das Schädeldach ausserordentlich fest und dick war; die Dicke betrug gut  $1\frac{1}{2}$  cm und es erwies sich, nachdem mit vieler Mühe der Knochenlappen umgrenzt war, als unmöglich, die Brücke an der Basis zu durchtrennen; deshalb wurde das ganze ummeisselte Stück des Knochens nachträglich entfernt. In dem klein handtellergrösseen Defekte lag nun die Dura vor, die dem Knochen nicht besonders fest angesessen hatte und auch sonst Veränderungen kaum zeigte. Eine stärkere Hervorwölbung war nicht vorhanden, es zeigte sich

im Gegentheil, dass der Schädelinhalt, der übrigens normale Pulsation aufwies, eher etwas zurückgesunken war; auch war die Consistenz des Gehirns entschieden vermindert. Nach Spaltung der Dura erschienen die weichen Hirnhäute nicht verdickt und getrübt, zeigten aber eine diffuse bräunliche Verfärbung, ähnlich einer cadaverösen Imbibition; die Gefässe waren ziemlich stark gefüllt. Da eine nochmalige Palpation nichts ergab, was für einen in der Tiefe liegenden Tumor sprach, auch ein Abscess auszuschliessen war, so wurde die Wunde zunächst mit Jodoformgaze ausgefüllt und ein Verband angelegt. — Der Kranke befand sich nach der Operation einige Tage lang nicht besonders gut. Zwar trat Fieber nicht ein, auch sonstige Zeichen einer Entzündung fehlten, aber der Patient klagte viel über Kopfschmerzen, erbrach auch mehrere Male, war theilnahelos und gab auf Fragen zwar verständige, aber sehr widerwillige Antworten. Allmählig ging dieser Zustand vorüber; nach Tagen hatte der Kranke über nichts mehr zu klagen; auch beim Aufrichten im Bett fehlte jedes Schwindelgefühl. Das anfangs zurückgesunkene Gehirn hob sich wieder, es bildete sich nach Entfernung des Tampons ein geringer Prolaps aus, der sich jedoch unter dem übergelegten Weichtheillappen rasch zurückbildete. Nach 4 Wochen verliess der Kranke zum ersten Male das Bett und schon bei diesem ersten Versuche zeigte es sich, dass die Ataxie ganz verschwunden war. Seitdem befindet sich der Kranke wohl; alle Erscheinungen sind vollkommen beseitigt; die Kopfschmerzen sind nicht wiedergekehrt, der Gang ist absolut sicher, auch ohne jede Unterstützung.

Eine ganz bestimmte Ansicht über die Natur der in diesem Falle vorhandenen krankhaften Veränderungen und die auffallende Wirkung der Operation möchte der Vortragende nicht abgeben. Dass eine rein functionelle Störung vorgelegen habe und der Erfolg der Operation als eine psychische Einwirkung aufzufassen sei, erscheint ihm schon durch das Vorhandensein der auffallenden anatomischen Veränderungen, für ganz ausgeschlossen. Er hält es für am wahrscheinlichsten, dass die Hyperostose der Schädelknochen und die dadurch bedingte Raumbeschränkung im Schädelinnern die Ursache der cerebralen Störungen gewesen ist. Welcher Natur die Hyperostose war, bleibt dabei freilich dunkel.

2. Ein 10jähriger Knabe bekam 3 Wochen nach einer Operation der Rachentonsille eine Verschlimmerung einer schon früher bestandenen linksseitigen Mittelohreiterung. Nach weiteren 4 Wochen fiel der Mutter auf, dass der bis dahin lebhafte und muntere Knabe sich in seinem ganzen Wesen veränderte. Er verlor den Appetit, wurde still und verdrossen, schlief schlecht, fröstelte ab und zu, hatte öfter Brechreiz und erbrach auch einige Male. Am 10. März 1893 bekam der Knabe plötzlich Krämpfe, die, wie der rasch hinzukommende Arzt constatirte, im rechten Facialis begannen und bald auch die rechte obere Extremität ergriffen, die untere jedoch frei liessen. Bald nach Beginn der Krämpfe schwand das Bewusstsein völlig, die Athmung wurde schnarchend und unregelmässig, der Puls ebenfalls irregulär und etwas beschleunigt. Zwei Stunden nach dem Anfall wurde der Knabe in die Klinik gebracht; die Krämpfe waren vorüber, er begann zu erwachen. Die Pulsfre-



quenz betrug etwa 100, Temperatur 38,7, starker Schweiß. Keine Stauungspapille. Nach dem vollständigen Erwachen zeigte sich eine ausgesprochene amnestische Aphasie, die mehrere Tage anhielt, dann aber ganz verschwand. Der Knabe schien sich in den nächsten Tagen wohl zu befinden, hatte kein Fieber, normalen Puls, keine Stauungspapille. 4 Tage später, am 14. März veränderte sich der Zustand wieder plötzlich. Der Knabe beginnt seine Umgebung nicht zu erkennen. Bei frequenterem (102) und unregelmässigem Pulse beginnen klonische Krämpfe im rechten Facialis, die bald auch den Arm ergreifen, auf die untere Extremität dagegen sich nur andeutungsweise erstrecken. Das Bewusstsein schwindet vollständig, Koth geht unwillkürlich ab, Puls wird langsamer (60). Der Anfall dauert  $\frac{3}{4}$  Stunde, allmählig erwacht der Knabe und wieder zeigt sich eine 3 Tage dauernde amnestische Aphasie.

Die beobachteten cerebralen Erscheinungen, die Temperatur und vor Allem die vorausgegangene Ohreiterung wiesen fast mit Sicherheit auf einen Hirnabscess hin. Dass derselbe im linken Schläfenlappen gelegen sei, konnte nicht allein auf Grund der allgemeinen Erfahrung angenommen, sondern auch aus den Herdsymptomen geschlossen werden. Da die Reizungserscheinungen mit grosser Regelmässigkeit in bestimmten Gebieten der motorischen Region auftraten und abliefen, so wurde angenommen, dass der Abscess in der Nähe dieser Region, im vorderen Theile des Temporalappens läge.

Am 16. März wurde der Schädelknochen etwa  $3\frac{1}{2}$  Ctm. über dem äusseren Gehörgang durch zwei rechteckige Weichtheil-Periost-Knochenlappen freigelegt und die Schädelhöhle mit dem Meissel in der Ausdehnung eines Thalers eröffnet. Das Gehirn, von der unveränderten Dura bedeckt, ist ohne Pulsation. Spaltung der Dura. Das Gehirn drängt sich vor und zeigt schwache Pulsationen. Nun wird im Bereiche der ersten Temporalwindung ein schmales Skalpell 2 Ctm. tief eingestochen — ohne Erfolg; erst nach einem zweiten, in dieselbe Oeffnung, aber mehr nach vorn und oben geführten Stiche quillt der Eiter hervor. Nach Einführung eines Drainrohrs entleeren sich etwa zwei Kaffeelöffel voll Eiter. Das Gehirn pulsirt nach der Entleerung lebhaft.

Der Wundverlauf war durch einen ziemlich beträchtlichen Prolaps des Gehirns complicirt, der sich aber spontan zurückbildete; sonst trat eine Störung nicht ein.

Cerebrale Störungen sind seit der Operation nicht wieder aufgetreten. Der Knabe erscheint jetzt,  $1\frac{1}{4}$  Jahr nach dem Eingriff, ganz gesund.

Zu den vorstehenden Mittheilungen bemerkt Hitzig, dass bei Hirnoperationen Fälle von diagnostischen Irrthümern nur in der Literatur selten seien; um so dankenswerther sei es, wenn Fälle, wie der erste vorgetragene, veröffentlicht werden.

V. Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber Hirnerscheinungen bei heftigen Schmerzanfällen.

L. berichtet über drei Fälle von hochgradigem Gesichtsschmerz mit vorübergehenden Störungen der Hirnthätigkeit. Bei einem neuropathisch nicht belasteten 54jährigen Zugführer, der nie luetisch gewesen und nie dem Trunke ergeben war, traten zu jedem der periodischen Schmerzanfälle von Neuralgia

quinti (R. supraorbitalis dext.), die schon 14 Tage bestanden und sich fortwährend gesteigert hatten, Delirien von kürzerer oder längerer Dauer hinzu, in denen Patient Hallucinationen aus dem Gebiete seines Eisenbahndienstes mit verwirrten Reden über Reichthümer und Verkehr mit hochgestellten Persönlichkeiten, Aufenthalt in Schloss und Park u. a. m. zeigte. In den schmerzfreien Zeiten war er matt und appetitlos, leicht somnolent, aber psychisch frei, zeigte unruhigen Schlaf, nahm aber an den häuslichen Angelegenheiten Theil, obwohl er zu Bett blieb. Alle Erscheinungen von Urämie, somatischer Hirnerkrankung, Intermittens, Typhus etc. fehlten. Nach achtwöchiger Dauer verschwanden mit den Gesichtsschmerzen die Delirien vollkommen. Patient versieht jetzt noch — also schon sechs Jahre lang ohne Unterbrechung — in körperlicher und geistiger Frische seinen Dienst.

Der zweite Fall: Eine 20jährige Beamtenfrau, nicht hysterisch, zeigte vor  $\frac{3}{4}$  Jahren ähnliche Delirien nach Anfällen von Prosopalgie 14 Tage lang. Auch hier bestand nachher volle Amnesie für den vorausgegangenen traumähnlichen deliriösen Zustand. Für irgend eine sonstige organische Störung ergab sich kein Anhaltspunkt. An Hemicranie und Migräne litt Patientin weder vorher und nachher, blieb bisher immer gesund.

Bei einem 28jährigen, stark überarbeiteten, nicht luetischen Kaufmann traten aphasische Zustände, Parästhesien der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes nach linksseitiger Supraorbital-Neuralgie für mehrere Stunden ein.

Nach 3 Wochen waren alle Beschwerden ohne Defect geschwunden. Es waren rein functionelle Störungen, welche in allen den genannten Fällen sich an den heftigen Empfindungsreiz anschlossen. Aeltere (Griesinger, Schüle, Krafft-Ebing) und jüngere (Emminghaus, Kraepelin, Ziehen, Anton, Wagner) haben sich mit dem Zusammenhang zwischen Neuralgie und Psychosen beschäftigt. Isolierte und rasch vorübergehende psychische Alterationen, „Schmerz-Delirien“, die der heftige Schmerz (vielleicht durch Irradiation) auslöst, sind seltener (besonders in den letzten 25 Jahren) mitgetheilt worden. — Vortragender behält sich die ausführliche Publication über seine Beobachtungen vor.

VI. Dr. H. Smidt (Bellevue-Kreuzlingen): Harnsaure Diathese und Neurosen.

Vortragender hat, veranlasst durch die Veröffentlichungen Lehr's und Schetelig's, Harnuntersuchungen mittelst der Pfeiffer'schen Methode zur Bestimmung der „freien“ Harnsäure bei 24 Kranken, meist Neurasthenikern und Hysterischen gemacht. Die Methode erscheint ihm nicht genau genug, um damit das Procentverhältniss der „freien“ zur Gesamtharnsäure festzustellen und da geringere Procente freier Harnsäure auch von Gesunden ausgeschieden werden, so ist es kaum möglich, auf Grund dieser Methode die sichere Diagnose auf „harnsaure Diathese“ besonders in den mittelschweren Fällen zu stellen. Unter seinen 24 Kranken schieden 6 beträchtlichere Mengen Harnsäure aus. Bei allen ist eine deutliche psychische Erschöpfung zu constatiren. Die Patienten, die in dieser Beziehung intact waren, zeigten

nicht die Pfeiffer'sche Reaction, umgekehrt aber auch nicht alle psychisch Erschöpften. — Vortragender hält es für nöthig, dem Thema mit genaueren Methoden (event. der von Arthaud und Butte, Progrès médical No. 36, 1893) näher zu treten und ferner Fälle zu sammeln, in denen notorische Arthritiker psychisch oder nervös erkranken. Er selbst theilt 5 solche Fälle kurz mit, von denen 3 das Zeichen psychischer Erschöpfung zeigen.

VII. Prof. Schultze bespricht 1. einen Fall von chronischer Dermatomyositis bei einem Kinde und zeigt den betreffenden Muskelbefund vor.

Der Vortrag wird in der Zeitschrift für Nervenheilkunde ausführlich veröffentlicht werden.

Zweitens geht derselbe auf einige neuere Arbeiten über acute Poliomyelitis ein und hält seine Meinung, dass es sich um eine echte vasculäre Entzündung in der grauen Substanz bei dieser Erkrankung handelt, aufrecht. Auf keinen Fall handelt es sich nur um acute Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner allein, wie die Untersuchung aller frischen Fälle übereinstimmend lehrt. Diejenigen Autoren, welche die Charcot'sche Lehre der isolirten acuten Atrophie der Ganglienzellen verfechten, sollten lieber nur von einer acuten Degeneration sprechen in Analogie mit der acuten gelben Leberatrophie.

Abgesehen von anatomischen Befunden sprechen besonders die klinischen Symptome für die Auffassung einer acuten Entzündung, zunächst das sofort einsetzende und früh wieder aufhörende Fieber, dann die Analogie mit der Encephalitis und mit der eigenthümlichen Taubstummheit der Kinder nach anscheinender Meningitis. Ueberhaupt wäre anatomisch in frischen Fällen des weiteren auf Betheiligung der Meningen und der verschiedensten Abschnitte des Centralnervensystems zu achten. Bereits sind encephalitische Herde neben den spinalen gefunden worden, zuletzt von Dr. Redlich; der Vortragende sah auch einen Fall von Poliomyelitis mit Stummheit combinirt, wobei die letztere höchstwahrscheinlich auf Taubheit ohne peripher gelegene Ursache zurückgeführt werden musste.

Zur näheren Erläuterung des Vorgetragenen wurde eine Reihe von Abbildungen anatomischer Befunde demonstriert.

## II. Sitzung am 3. Juni, Morgens 9 $\frac{1}{4}$ Uhr

unter dem Vorsitz von Herrn Prof. Strümpell.

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

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Geh. Rath Bäumlcr (Freiburg),

Med.-Rath Dr. F. Fischer (Pforzheim).

Es folgen die Vorträge:

VIII. Dr. E. Hecker (Wiesbaden): Ein Fall von Trionalvergiftung.

Vortragender berichtet über einen Fall von Trionalvergiftung, bei dem sich nach 36tägigem Gebrauch einer abendlichen Dosis von  $1\frac{1}{2}$  Grm. in schneller Steigerung der Symptome ein Zustand einstellte, der einer beginnenden Dementia paralytica täuschend ähnlich sah. Die 50jährige Patientin, bis dahin an leichten Depressionserscheinungen mit Schlaflosigkeit leidend, fing an unsicher und schwankend zu gehen, sie verlor das Orientungsvermögen, fand ihr Zimmer nicht, wusste nicht, zu welcher Thür sie hinausgehen musste, verlegte unter der Hand ihre Sachen, ihr Gedächtniss versagte, sie vergass die ihr sonst geläufigen Namen (besonders konnte sie das Wort Trional nicht finden), in ihren Reden zeigte sie grosse Confusion, sie verlor immer den Faden ihres Gedankenganges, sie konnte (früher eine ausgezeichnete Rechnerin) nicht das einfachste Additionsexempel richtig rechnen, ihre Sprache zeigte die charakteristische „paralytische“ Störung, ebenso ihre Handschrift (wofür aus dem täglich geführten Ausgabebuch der Patientin Proben vorgelegt werden, die den allmäligen Fortschritt der Schriftstörung deutlich erkennen lassen). Die Patientin hatte vollstes Krankheitsbewusstsein und war über ihren fortschreitenden Schwachsinn sehr unglücklich, sie weinte viel und war leicht zur Rührung geneigt. Ausserdem klagte sie über ein nahezu schmerzhaftes Hautjucken. — Die körperliche Untersuchung ergab keine weiteren Symptome, der Urin war frei von der sonst bei Sulfonal- und Trionalvergiftung angegebenen charakteristischen Haematoporphyrinfärbung. — Nach dem Aussetzen des Mittels schwanden in ca. 3 Wochen allmählig diese bedenklichen Symptome. Am längsten blieb die Unsicherheit der Beine und Unfähigkeit zum Gehen erhalten.

IX. Prof. Kraepelin, (Heidelberg) weist auf jene eigenthümliche Gruppe von Kranken hin, bei denen sich hochgradigste Verwirrtheit im Reden mit völliger Orientirung im Denken verbindet. Ein sehr schöner derartiger, auch vom Vortragenden beobachteter Fall ist von Otto aus Grashey's Klinik veröffentlicht worden. Die Kranken sprechen zusammenhängend und geläufig, wie in wohlgesetzter Rede. Sie erweisen sich als völlig klar über Zeit, Ort und die Personen ihrer Umgebung, haben ein gutes Gedächtniss, selbst für Kleinigkeiten, vermögen richtig zu rechnen und beurtheilen einfache Verhältnisse ganz zutreffend. Dagegen finden sich in ihren Reden nur einzelne verständliche und vernünftige Sätze, namentlich in Form von kurzen Ausrufen oder als Antwort auf eindringliche Fragen. Bei allen längeren Auseinandersetzungen, auch bei fortgesetztem Ablesen, verfallen sie sofort in ein völlig sinnloses, oft ganz abenteuerliches Gefasel, welches Forel sehr treffend mit dem Namen „Wortsalat“ belegt hat. Der Satzbau kann dabei leidlich sein, doch finden sich häufig Anakoluthe, unvermittelte Flickworte und Aufzählungen, eingestreute Zahlen. Zahlreiche abhängige Genitive oder Ketten von klanglosen Hilfszeitwörtern deuten auf eine gewisse Neigung zu rythmischer Gliederung der Rede hin, die sich bisweilen auch geradezu in unverständlichen Versen Luft macht. Irgend ein Inhalt ist in den Reden der Kranken oft gar nicht erkennbar, doch gewinnt man aus einzelnen Andeutungen, aus der Häufung verwandter Vorstellungen und Wendungen vielfach den Eindruck,

als ob dennoch ein ungefährer Gedankengang hindurchschimmere, um den die Kranken in ihrer eigenthümlichen Weise „herumreden“. Andererseits kehren zeitweise oder dauernd gewisse Lieblingsredensarten wieder, die indessen durchaus nicht als Ausdruck bestimmter Vorstellungen gelten dürfen, sondern mehr gewohnheitsmässig eingeflochten werden. Die auffallendste Erscheinung in diesen Reden sind Wortneubildungen, die sich nur selten an geläufige Wörter anlehnen, vielmehr fast immer in der Form klingender Fremdwörter auftreten. Auch ihnen entsprechen bei den hier geschilderten Kranken niemals bestimmte feste Vorstellungen, sondern es handelt sich um ein ganz willkürliches, für jeden Augenblick neu erfundenes, sinnloses Wortgeklengel. Im Schreiben und Zeichnen der Kranken kehren die gleichen Eigenthümlichkeiten wieder, wie in der Rede.

Die Auffassung der Kranken zeigt im Allgemeinen keine Störung, doch ist die Neigung erkennbar, zufällige Eindrücke sofort in die Reden zu verflechten. Sinnestäuschungen bestehen nicht; Wahnideen sind in irgend greifbarer Form nicht nachweisbar. Die Stimmung ist eine gehobene, selbstzufriedene, die gemüthliche Reizbarkeit gesteigert; zeitweise kann es zu heftigen Ausbrüchen kommen. Vielfach beobachtet man die Anzeichen sexueller Erregung (Masturbation, Obscönitäten). Die Kranken sprechen viel und gern, halten mit einem gewissen Behagen längere Reden, dictiren auch wohl oder schreiben Aufsätze, bedienen sich gewählter, dialectfreier Sprache und hochtrabender Ausdrücke. Ihr Handeln zeigt im Schutze der Anstalt öfters gar keine Störung; sie können brauchbare, fleissige und zuverlässige Arbeiter sein und selbst ganz verwickelte Aufträge richtig ausführen, wenn auch eine gewisse Unfreiheit und Umständlichkeit, das Auftauchen einzelner Absonderlichkeiten wohl selten vermisst wird. Jedenfalls entspricht der Zerfahrenheit in den Reden der Kranken nicht auch eine wirkliche Verwirrtheit im Denken und Handeln. Vielmehr haben wir es hier wenigstens theilweise mit einer Lockerung der normalen festen Beziehungen zwischen Vorstellungsinhalt und sprachlichem Ausdruck zu thun, einer Mischung von Agrammatismus und Paraphasie, deren sämmtliche einzelne Erscheinungsformen, wie der Vortr. durch eingehende Untersuchungen hat feststellen können, sich ganz genau in der gleichen Weise in den Reden des Traumes wiederfinden lassen.

Die klinische Deutung des geschilderten Zustandes ist noch nicht ganz sicher, da nur wenige vollständig beobachtete Fälle vorliegen. Wie es scheint, handelt es sich um eine meist in jugendlichem Alter subacut auftretende Erkrankung, welche im Beginne mit Depression, vagen Verfolgungsideen, später aber mit unsinnigen, zusammenhangslosen Grössenideen und Erregungszuständen einhergehen kann. Nach verhältnissmässig kurzer Zeit treten die Wahnideen ganz zurück, und es entwickelt sich nun rasch der oben skizzirte Zustand mässigen Schwachsinnes mit hochgradigster Sprachverwirrtheit, der Jahrzehnte hindurch vollkommen stationär bleiben kann. Am wahrscheinlichsten ist es demnach für heute, dass wir es hier mit einer eigenartigen Form jener rasch zum Schwachsinn führenden Entartungsprocesse zu thun

haben, von denen einzelne Bilder als Hebephrenie (Hecker), Katatonie (Kahlbaum), Dementia praecox u. s. f. uns bereits bekannt sind.

X. Dr. Aschaffenburg, (Heidelberg): Ueber Ideenflucht.

A. wendet sich gegen die allgemein übliche Auffassung von der Ideenflucht, die in beschleunigtem Vorstellungsablauf bestehen soll. Die secundäre Ideenflucht Ziehen's, bei der die Kranken in Folge gehäufter, rasch wechselnder Hallucinationen rasch denken und sprechen, ist klinisch nicht haltbar, da die Sinnestäuschungen in unserem Gehirn entstehen, also nur als Theilerscheinung des krankhaften Vorganges angesehen werden müssen. In den leichtesten Formen der Ideenflucht ist die Neigung zum Abschweifen, vom Hundertsten in's Tausendste zu kommen am auffälligsten. Um den normalen Gedankenablauf zu beobachten, liess A. von einer Reihe von Versuchspersonen 100 nach einander folgende Associationen aufzeichnen. Dabei zeigten sich wiederholt Uebergänge von einem Gedankenkreis zu einem andern, die nur der Versuchsperson selbst verständlich waren, die Themata wechselten meist rasch. Manche Gedankensprünge wurden durch „indirecte“ (Blatt, Folie, Narrheit; das nicht deutlich zum Bewusstsein kommende Bindeglied war Folie) und durch „paraphrasische“ Associationen (Sphinx-Othello statt Odysseus) verständlich. Letztere kamen nur in der Ermüdung, bei Alcoholversuchen, und bei Manischen vor. — Der Unterschied zwischen dem Denken, wie es sich in der Sprache widerspiegelt und dem wie es sich zeigt, wenn durch wahlloses Niederschreiben der Gedankenablauf fixirt wird, besteht also darin, dass wir alle nicht zur Sache gehörigen Associationen zu unterdrücken imstande sind. Wenn nun die motorische Erregung, die wir in dem Rededrang, dem Gesticuliren u. s. w. sehen, den Kranken zum sofortigen Aussprechen jedes Gedankens nöthigt, so haben wir die leichteste Form der Ideenflucht. Dieselbe Neigung zur sofortigen sprachlichen Reaction erklärt auch das fortwährende Eingehen auf äussere Reize, von Ziehen als Steigerung der Aufmerksamkeit (Hyperprosexie) bezeichnet, während A. dies Symptom als eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit auffasst.

Bei allen Ideenflüchtigen findet man eine Neigung zur Wiederholung derselben Gedanken und zu Wort- und Klangassociationen, Symptomen denen man in gleicher Weise auch bei Ermüdungsversuchen und bei der Alcoholintoxication begegnet. Für letztere hat Kraepelin, für erstere Vortragender nachgewiesen, dass diese künstliche Ideenflucht mit einer Herabminderung der intellectuellen Leistung und einer Verlängerung der Associationszeiten verbunden ist bei gleichzeitiger motorischer Erregung. Die Ideenflucht der Erschöpfungspsychosen will A. ohne Weiteres mit der bei hochgradiger Ermüdung identificiren. Aber auch die der Manie ist durchaus der experimentellen vergleichbar. Bei manischen Kranken fanden sich durchschnittlich 19 pCt. gegen höchstens 5 pCt. Reim- und Klangassociationen in normalem Zustand. Dieselben Worte kehrten bis 19 mal unter 100 wieder, gegen 6 mal als schlechteste Leistung in der Norm. Diese mit der Eingangs erwähnten Methode gewonnenen Resultate stimmen durchaus mit exacten zeitmessenden Versuchen

überein, ebenso zeigt die klinische Erfahrung die grosse Neigung zum Reimen und zur Stereotypie bei der Manie. Die Constatirung der Associationszeiten mittels des Hipp'schen Chronoskops ergab keine Zahlen, die kürzer als die auch sonst bei Normalen gefundenen waren, eine Ansicht die auch Féré gewann.

A. fasst seine Resultate dahin zusammen:

Bei der Ideenflucht finden wir: 1. Eine Erleichterung des motorischen Vorgangs.

2. Eine Veränderung des Associationsvorgangs, der sich in Häufung der motorischen Sprachvorstellungen (Reim- und Klangassociationen) und grösserer Monotypie äussert.

3. Eine Beschleunigung des Associationsvorgangs ist bisher nicht nachgewiesen und ist ebenso unwahrscheinlich wie eine objectiv nachweisbare grössere intellectuelle Leistung.

XI. Dr. H. Dehio (Heidelberg), Ueber gewisse Formen des periodischen Irreseins.

Unter den vielen Abweichungen vom Typus des periodischen Irreseins sind besonders einzelne Formen bemerkenswerth, welche mit Stupor einhergehen. Der Stupor ist bisher nur als Erscheinungsform einer depressiven Phase aufgefasst worden. Vortragender hat nun an der Hand mehrerer Fälle constatiren können, dass der Stupor auch an Stelle der Manie auftreten kann und dann Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde des Stupors darbietet. In einigen Fällen wurden katatone Symptome gefunden, in andern nicht. In den ersteren Fällen war der Stupor von beträchtlichen somatischen Symptomen, wie schnelle Abnahme des Körpergewichts, Cyanose, Kühle der Extremitäten, begleitet. Vortragender berichtet kurz über einige einschlägige Fälle, unter denen namentlich ein Fall mit circulärem Verlaufstypus das Eintreten des Stupors für die Manie, als „manisches Aequivalent“, besonders eclatant zeigte. In allen Fällen liessen sich neben den Symptomen motorischer Hemmung einzelne manische Züge in verschiedener Combination nachweisen; einmal war die Ideenflucht besonders vorwiegend, meist bestand heitere Verstimmlung, Zerstörungstrieb, plötzlich auftretende Handlungen aus reinem motorischem Drange. — Durch das Eintreten des Stupors an die Stelle der Manie unterscheiden sich die Fälle wesentlich von Schüle's circulärem Stupor. Trotz ihrer grossen Aehnlichkeit ist das Symptomenbild dieses Stupors von der Attonität doch durch das Fehlen jeglicher Andeutung eines zwangmässigen Handelns leicht zu unterscheiden, ebensowenig wie die zu Grunde liegende Manie niemals die Züge der katatonen, der „stuporösen“ (Meynert) Manie trägt. Daher ist an der Eigenart dieser Stuporform festzuhalten. — Vortragender empfiehlt für denselben den von Kraepelin zuerst gebrauchten Ausdruck „manischer Stupor“, womit zugleich das wie es scheint ausschliessliche Vorkommen dieser Form beim periodisch-manischen Irresein angedeutet werden soll. — Mit dem circulären Stupor Schüle's scheinen die Fälle eine dem typischen periodischen Irresein gegenüber etwas schlechtere Prognose gemeinsam zu haben; dagegen sind die Intervalle immer

relativ rein. — Vortragender gelangt zum Schluss: „Es giebt einen Stupor, welcher neben den Symptomen der motorischen Hemmung einzelne manische Züge aufweist. Dieser „manische Stupor“ scheint dem periodischen Irresein eigenthümlich zu sein.

XII. Dr. Hoche (Strassburg). Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse.

Ausgehend von den Fällen von Degeneration peripherischer Nerven und von Muskelslathrophie bei Tabes fügt der Vortragende den spärlichen bisher vorliegenden entsprechenden Beobachtungen bei progressiver Paralyse 2 neue hinzu. Bei 2 männlichen Paralytikern hatte sich, im noch nicht cachectischen Stadium, an Thenar resp. Hypothenar und Interossei eine unregelmässige Atrophie mit completer EaR entwickelt; bei beiden fehlten die Kniephänomene.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei dem einen plötzlich gestorbenen Kranken neben der Affection der Hinterstränge bei intacten Vorderhörnern, intacten Vorderarmnerven eine degenerative Arophie der betreffenden Muskeln.

In den epikritischen Bemerkungen wendet sich der Vortragende gegen die besonders in Frankreich vertretene Lehre von der Identität der Tabes und der progressiven Paralyse; er erörtert namentlich die Gründe, die gegen die Annahme sprechen, dass die Erkrankung der Seitenstränge eine secundäre, irgendwie von der cerebralen abhängige sei, er giebt zu, dass der Tabes und der progressiven Paralyse (abgesehen von gemeinsamen ätiologischen Beziehungen zur Lues, über deren zahlenmässige Häufigkeit die Meinungen divergiren) wohl gemeinsam sei der primäre Schwund der nervösen Elemente, bestreitet aber, dass dies und die häufige Coincidenz von Tabes und Paralyse schon genügen um beide Krankheiten zu identificiren.

Für die progressive Paralyse nimmt er eine locale Selbstständigkeit des pathologischen Processes in den einzelnen Abschnitten des Centralnervensystems an und ist geneigt diese Annahme auch auf die peripherischen Theile auszudehnen. Beobachtungen, wie die oben erwähnten, erscheinen geeignet, dies zu stützen.

(Erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

XIII. Dr. Brandis. M. H.! Seitdem durch die Verbesserung der Influenzmaschine die statische Elektricität wieder zu therapeutischen Zwecken in Anwendung gezogen wurde, kannte man für die locale Franklinisation nur die Funkenentladung und ihre Modificationen, den Büschelstrom, den elektrischen Wind und die sogenannte dunkle Entladung; von einem eigentlichen fließenden Strom konnte man nicht sprechen. Der Funke prasselt auf irgend einen Körpertheil hernieder in ganz diffuser und manchen Kranken unangenehmer Weise, es ist ganz unmöglich einen Muskel oder gar einen Nerven isolirt zu beeinflussen. Waren auch die Erfolge bei Neuralgien, Anästhesien und peripheren Lähmungen recht befriedigende, so konnte man doch nicht daran denken, dass tiefer gelegene Theile, vor Allem die Medulla getroffen werden könnten. Diese Erwägungen veranlassten den New-Yorker Arzt Dr.



Morton eine Methode zu ersinnen, durch welche die von der Influenzmaschine gelieferte Elektrizität gleich wie die faradische und galvanische mittelst Elektroden als Strom in den Körper eintritt, und zwar so tief wie jede andere Form der Elektrizität, selbstverständlich auch genau localisirt werden kann. Diesem, wie ihn Morton nennt, unterbrochenen Franklin'schen Strome misst er eine bedeutend grössere Wirkung bei als den anderen Formen der Elektrizität, weil er bei der enormen Spannung sehr schnelle Stromschwankungen aufweist und deshalb auch erheblich grössere Reactionen hervorruft. Um die Funkenentladung in einen unterbrochenen Strom umzuwandeln, hat Morton eine Elektrode angegeben, welche ich Ihnen hier vorzeigen will. Durch die Einfügung von einem verstellbaren Conductor für Stromunterbrechungen und verschiedene Funkenlängen in den Stromkreis wird erreicht, dass aus der Elektrode der Strom ganz wie bei der dynamischen Elektrizität in den Körper eintritt, der Funke nicht mehr ein charakteristisches Merkmal der Application bildet. Ausserdem, um die Wirkung zu erhöhen, wird das eine Kabel, welches mit dem negativen Pol verbunden ist, mit einer Kugel von Metall armirt, welche der Patient in die Hand nimmt.

M. H.! Auf eine vergleichende Kritik dieser Morton'schen Applicationsweise der statischen Elektrizität mit der faradischen und galvanischen möchte ich nicht eingehen, ich glaube, ich bin der einzige Arzt in Europa, der dieselbe angewandt hat und meine Erfahrungen sind doch lange nicht zahlreich genug, um zu einem abschliessenden Urtheil zu kommen. Dagegen möchte ich Ihnen zwei Kranke vorstellen, welche mit dem Morton'schen Strom behandelt worden sind. Will man aus diesen beiden Fällen Schlüsse ziehen, so kann sich allerdings der unterbrochene Franklin'sche Strom eines ungewöhnlichen Erfolges rühmen.

Der eine dieser beiden Kranken ist 38 Jahre alt, niemals inficirt gewesen. Im Jahre 1892 erkrankte er mit heftigen Magenschmerzen, zu denen sich später Schwäche in den Beinen, Armen und Rücken einstellten, Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Patient wurde im Sommer 1893 in das hiesige Landesbad geschickt; die Aerzte, die ihn bisher behandelt, hatten die Diagnose *Tabes dorsalis* gestellt. Der Kranke wurde mir im Juli 1893 zur elektrischen Behandlung von dem dirigirenden Arzte des Landesbades überwiesen, ausserdem nahm er in der Anstalt Bäder. Patient klagte bei der Aufnahme über taubes Gefühl in den Fusssohlen, Ameisenkriechen, Schmerzen in den Beinen und grosse Schwäche; die Pupillen waren ungleich, jedoch keine reflectorische Starre vorhanden; Patellarreflexe waren aufgehoben und die bekannte Unsicherheit in den Bewegungen, beim Umdrehen, Augenschliessen etc. Bei diesem Status musste die Diagnose *Tabes* wohl von uns acceptirt werden. Der Patient wurde 6 Wochen lang franklinisirt und nahm laue Salzbäder. Der Erfolg der Behandlung war ein ungewöhnlich guter, die Patellarreflexe stellten sich, wenn auch sehr schwach, wieder ein, namentlich rechts, die Störungen der Sensibilität schwanden und Patient wurde als gebessert entlassen. Der Winter war ziemlich gut, ohne dass Patient arbeiten konnte. Im Februar stellten sich in den Beinen und Rücken wieder heftige Schmerzen,

sowie ausserordentliche Schwäche in den Beinen ein; Patient erhielt Argent. nitric. und wurde im März wieder in das hiesige Landesbad geschickt, wo er Salzbäder von 25° R. nahm. Er wurde mit dem Morton'schen Strom 2mal des Tages 6 Wochen lang elektrisirt. Heute am 3. Juni sind die Patellarreflexe vorhanden, wenn auch schwach, die Pupillen reagiren lebhaft, Schmerzen und Parästhesien sind nicht vorhanden. Patient kann 3 Stunden lang gehen, ohne zu ermüden.

Der andere Patient wurde mir mit der Diagnose Herdsclerose am 19. April zur elektrischen Behandlung überwiesen. Patient war an beiden unteren Extremitäten gelähmt und wurde zu mir im Rollstuhl gefahren, er konnte weder Brod schneiden, noch seinen Rock zuknöpfen, noch schreiben, alles dies ist er jetzt zu thun im Stande. Seit 14 Tagen kommt er allein in meine Sprechstunde und kann den Weg zweimal am Tage zurücklegen, ohne stark zu ermüden. Schmerzen im Kopf und ein Gefühl von Spannung und Druck, wie von einer Haube, sind noch vorhanden, wenn auch erheblich schwächer.

Diese und andere Erfahrungen bestimmen mich, die Anwendung des Morton'schen Stromes fortzusetzen.

#### XIV. Dr. Becker(Rastatt): Krankendemonstration.

Der Fall von Acromegalie (59jährige Frau) zeigt die Vergrösserung der Nase, des Unterkiefers, der Extremitätenenden (die Haut ist mitbetheiligt), in typischer und ausgeprägter Weise. Auffallend starkes Hervortreten der zweiten Rippe vorn beiderseits. Keine Sternaldämpfung; kein Gesichtsfelddefect. Rechter Schilddrüsenlappen in geringem Grade vergrössert. Unterkieferlymphdrüsen geschwollen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Beginn des Leidens im 27. Lebensjahre. Vom 16.—23. starke Bleichsucht. Sonst gesund gewesen. Durch die vorliegende Krankheit, die noch im Fortschreiten begriffen, starke Beeinträchtigung des Wohlbefindens und der körperlichen Leistungsfähigkeit. Erlöschen der Libido sexualis. Psyche, Motilität, Sensibilität, Reflexe u. s. w. normal. Amenorrhoe vom 31.—36. Lebensjahre. Menopause im 45. Auch in der weiteren Verwandtschaft keine Bildungsanomalien, keine Nervenkrankheiten.

Bei der 51jährigen Patientin mit Syringomyelie (centraler Gliose) Beginn der Krankheit im 17. Jahre mit Parästhesien der rechten Hand. Bald darauf bis in die neueste Zeit häufige Panaritien an beiden Händen. Seit dem 33. Jahre Schwächerwerden der rechten Hand. — Jetzt ist vorhanden: Atrophie der Muskulatur des rechten Arms (Typus Duchenne-Aran) und des Beins, letztere in geringem Grade. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Stellenweise aufgehobene, resp. abgestumpfte (Verspätung gegenüber dem Tasteindruck) Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit, bei im Allgemeinen gut erhaltenem Tastgefühl. Nur das Trigeminusgebiet intact. Stereognostischer Sinn, Drucksinn, Lagegefühl der Glieder gut. Rombergsches Symptom. Plantarreflex beiderseits bald fehlend, bald sehr schwach. Keine Ataxie. Patellarreflex links normal, rechts gesteigert; Achillessehnen-

reflex links normal, rechts klonisch. Pupillen gleich, reagiren gut. Das Schlucken auf der rechten Seite und grösserer trockener Bissen geht nicht. Gaumen und Schlund werden übrigens beim Phoniren und Würgen gut bewegt. Von Seiten der anderen Hirnnerven keine Störungen. Das öfter auftretende Herzklopfen, die Tachycardie und das Gefühl des Tiefathmenmüssens führt Votr. auf eine beginnende Nierenschrumpfung zurück. — Es besteht ferner eine rechtsconvexe cervicale Scoliose, Stuhlverstopfung, rechtsseitiges Schwitzen, Urinretention und -Incontinenz. — Zweimal Abort nach normalen Geburten, Lues unwahrscheinlich.

Die Patientin, bei der Votr. die Diagnose: beginnendes oder leichtes Myxödem für erlaubt hält, 34 Jahre alt, Tochter eines Bauern, in dessen Familie Entwicklungsanomalien häufig (in seiner Verwandtschaft einige Halberetins, ein Kind hatte 12 Finger), bot von früher Jugend an Cretinähnlichkeit ohne auffallendes Zurückbleiben des Intellekts. Sie war dabei gesund, munter und leistungsfähig (Nähen, Haus- und Feldarbeit). Seit Influenzaanfall 1890 Dickerwerden, immerwährendes Müdigkeits- und Kältegefühl, Schmerzen, namentlich im Rücken und den Armen; periodisches stärkeres Anschwellen des gegen früher überhaupt gedunsenen Gesichts, namentlich nach Armbewegungen. Sie schwitzt weniger. Wird öfter in Thränen getroffen (Schmerzen?), sonst psychisch nicht sehr verändert gefunden.

Objectiv: Gedunsenes Gesicht, nicht ödematös. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden. Schwellung des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne. Temperatur bei öfterer Messung (Achselhöhle) 36,2—36,4. Schilddrüse nicht fühlbar. Urin frei von Eiweiss und Mucin. Mechanische Nerven- und Muskererregbarkeit nicht gesteigert. Kein Tremor. Reflexe, Sensibilität normal. Träge Bewegungen. Die Menstruation war immer gering. Votr. bemerkte bei der ihm von früher bekannten Patientin die beschriebene Veränderung, als er sie besuchte, in der Absicht, den Zustand ihrer Nervenerregbarkeit zu prüfen, veranlasst durch die Beobachtung von Tetanie bei zwei ähnlichen, männlichen cretinoiden Individuen, von denen das eine vorgestellt wird.

Bei diesem, einem 24jährigen Cigarrenmacher, besteht die Krankheit seit dem 16. Jahre, wo er sein Geschäft zu lernen begann. Krämpfe fast nur im Winter. Trousseau'sches Phänomen u. s. w. immer nachweisbar. Vor drei Jahren ein epileptischer Anfall. Weiter scheint erwähnenswerth eine an die myotonische Reaction einerseits, das Rumpf'sche Phänomen andererseits erinnernde Modification der mechanischen Muskererregbarkeit, langstehende Contraction, danach langdauerndes Zucken und Flimmern. Das Phänomen am besten an den Deltoidei und Pectorales zu sehen, war vor vier Jahren noch sehr deutlich; ist heute nicht hervorzurufen.

Was die Aetiologie dieses Falles anlangt, so sind infectiöse und toxische (Selbstintoxication) Einflüsse nicht ausfindig zu machen. Das Cigarrenmachen ist vielleicht als auslösendes Moment anzusehen. Da, wie erwähnt, ein anderer Fall von Tetanie, den Votr. beobachtete, ebenfalls ein cretinoides Individuum betraf, ist derselbe geneigt, einen näheren Zusammenhang zwischen

beiden Zuständen anzunehmen. Er denkt an eine Anomalie der Schilddrüsenfunction als Ursache beider. Er bezieht sich dabei auf das Zusammenvorkommen einer solchen, des Kropfes, mit dem Cretinismus in seinen verschiedenen Abstufungen, bei welchem manche Thatsache an eine primäre Rolle des ersteren denken lässt; auf die an Mensch und Thier ermittelten Folgen der Schilddrüsenexstirpation: Hemmung des Wachsthum's einer- (Bruns), Myxödem u. s. w., Tetanie andererseits. Diese Erfahrungen legen für die Fälle idiopathischer Tetanie bei Individuen mit Hypoplasie des Skeletts (Cretinoiden), besonders wenn sie, wie der vorgestellte, auch noch andere Folgeerscheinungen der Schilddrüsenexstirpation (Epilepsie) zeigen, den Gedanken nahe, dass es eine (angeborene?) Anomalie der Schilddrüsenfunction ist, welche den Organismus zu diesen Erkrankungen disponirt.

Die Behandlung des Falles mit Schilddrüsen-saft (aus äusseren Gründen in Form der [unwirksamen?] englischen Tabloids) war erfolglos. Sie soll in anderer Form wiederholt werden.

An dem Falle mit Acromegalie glaubt Herr F. Schultze auch eine Vergrösserung des Oberkiefers zu bemerken.

Bei der Syringomyelie macht Herr Naunyn auf die symptomlos verlaufenden Posticuslähmungen, bei dem Myxödem auf die bei dem Falle vorhandene Pigmentirung der Stirn aufmerksam.

XV. Prof. Strümpell (Erlangen) demonstirte die mikroskopischen Präparate eines Falles von primärer Degeneration beider Pyramidenbahnen, vom Lendenmark an bis hinauf in die Capsula interna.

Die betreffende Patientin hatte zu Lebzeiten eine fast über die gesammte Körpermuskulatur sich erstreckende spastische Lähmung dargeboten. (Der Fall ist bereits veröffentlicht in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“, Bd. V, Heft 2 u. 3.)

Ferner zeigt Str. Photographien und anatomische Präparate eines lange Zeit auf der Erlanger Klinik beobachteten Falles von typischer Acromegalie, verbunden mit starkem Diabetes mellitus. Bei der Section fand sich ein sehr ausgedehnter Hypophysen-Tumor, welcher alle Charaktere eines malignen Sarcoms darbot, auf die benachbarten Knochen übergewuchert war und namentlich auch die Nn. optici zur Atrophie gebracht hatte. Die Untersuchung der übrigen Knochen, insbesondere des Unterkiefers zeigt, dass es sich bei der Acromegalie um eine reine Hyperplasie der Knochen ohne jede Spur entzündlicher Processe handelt.

Endlich bespricht Str. auf Grund einer eigenen neuen Beobachtung die bisher sogen. „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“. In dem Falle Str.'s handelte es sich um ein junges Mädchen mit dauernder Ptoxis, Facialis- und Kauschwäche. In der gesammten übrigen Muskulatur des Körpers war das auffälligste Symptom die ungemein rasche Ermüdbarkeit aller Muskeln. Las Patientin einen Vers vor, so sprach sie die ersten 2—3 Zeilen ganz gut und deutlich aus; dann wurde die Sprache rasch immer schwerfälliger und lallender, bis sie nach weiteren wenigen Zeilen ganz unverständlich war. Eine kurze Treppe konnte Patientin einmal ganz gut

hinaufsteigen, schon beim zweiten Male musste sie sich am Geländer anhalten, beim dritten Male war das Steigen ganz unmöglich. Täglich traten „Anfälle“ schwerer „Bulbärstörungen“ auf: Unmöglichkeit zu schlucken, Zurücksinken der Zunge u. dgl. In einem solchen Anfall starb die Patientin. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems hat bisher auch in diesem Falle gar keinen abnormen Befund ergeben! Derartige vollkommen analoge Beobachtungen sind bereits in geringer Zahl vorhanden, so dass es sich bestimmt um eine ganz eigenartige besondere Krankheitsform handelt. Man könnte sie vielleicht kurz als „asthenische Bulbärparalyse“ bezeichnen.

XVI. M. Weil (Strassburg): Ueber Simulation von Blasenstörungen.

Von allgemeinen Betrachtungen über die Simulation von Blasenstörungen ausgehend, berichtet der Vortragende über einen diesbezüglichen Fall. Es handelt sich um einen 21jährigen Soldaten, der bei einer militärischen Uebung durch einen Sprung von einer Mauer herab sein Leiden sich zugezogen haben wollte; es bestand seinen Angaben nach darin, dass er in Folge schmerzhaften Harndrangs genöthigt war, alle 4—5 Minuten zu uriniren und dass in der Zwischenzeit der Urin in Tropfen abfloss. Bei der Untersuchung zeigte der Patient die eben beschriebene Störung in der Urinentleerung, sonst aber kein stichhaltiges Symptom einer körperlichen oder functionellen Erkrankung. Der Verdacht der Simulation, der sich aus verschiedenen Gründen aufdrängte, erwies sich als gerechtfertigt; es gelang nach einiger Zeit, die Methode zu eruiiren, die Patient zur Darstellung seiner Täuschungsversuche anwandte. Dieselbe bestand darin, dass er die Contractionen des Sphincter vesic. ext., durch welche die Urinentleerung abgeschlossen wird, absichtlich hemmte. Dadurch erreichte er, dass der nach der Blasenentleerung in der Harnröhre bleibende Urin nicht, wie es normaler Weise geschieht, herausgeschleudert wurde, sondern langsam in Tropfen abfloss. Der schmerzhafteste Harndrang, der den Patienten nöthigte, alle 4—5 Minuten zu uriniren, wurde deswegen fingirt, weil nur etwa für diesen Zeitraum die in der Harnröhre befindliche Urinmenge zur Darstellung des Harnträufelns ausreichte. Der Vortragende betont am Schluss die Nothwendigkeit einer genauen Controle zur Feststellung der Simulation von Blasenstörungen, die namentlich bei Beurtheilung von Unfallsansprüchen eine Rolle spielen könnte. (Ausführl. Mittheil. in der Berl. klin. Wochenschr.)

XVII. Dr. H. Reinhold (Freiburg i. B.): Sectionsbericht und Epicrise des am 7. Juni 1890 von Herrn Geh. Rath Bäumler der Versammlung vorgestellten Falles von chronischer Spinalaffection.\*)

Vortragender berichtet kurz über das Ergebniss der Autopsie des damals vorgestellten Kranken; die anatomische Untersuchung des Rückenmarks

---

\*) cfr. den Bericht über die XV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, 1890. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXII. Heft 2.

ist allerdings noch nicht völlig abgeschlossen, hat aber doch bereits ein so prägnantes Resultat ergeben, dass es sich rechtfertigen dürfte, schon jetzt gerade an dieser Stelle kurz darüber zu berichten.

Der Fall betraf einen damals 44jährigen Bäcker, der im 15. Lebensjahre ein schweres Trauma erlitten hatte, indem er unter ein Mühlrad gerieth und stark gequetscht wurde. Nach dem Unfall war er  $\frac{3}{4}$  Jahr lang bettlägerig, angeblich an allen vier Extremitäten gelähmt, und so hilflos, dass er ein Jahr lang gefüttert werden musste. Später erholte er sich wieder, doch soll eine gewisse Schwäche in den Beinen und im Rumpf zurückgeblieben sein.

Seit dem Jahre 1878 traten dann stärkere Bewegungsstörungen und Schmerzen im Kreuz auf. Ob er Lues gehabt hat, ist nicht sichergestellt. Die Erscheinungen, welche er im Jahre 1890, bei seiner Aufnahme auf die medicinische Klinik und bei der Vorstellung hier in Baden darbot, waren kurz folgende: Spastische Parese der Arme und Beine mit beträchtlicher Steigerung der tiefen Reflexe; beim Gehen wird das linke Bein etwas geschleudert. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, namentlich an den oberen Extremitäten, und zwar ist am stärksten der Muskelsinn, ferner der Tast- und Temperatursinn betroffen, während auffallender Weise die Schmerzempfindung nur eine sehr viel geringere Herabsetzung zeigt. — Brach-Romberg'sches Phänomen. — An den Armen war die Parese nur gering, doch hatten alle Bewegungen der oberen Extremitäten etwas krampfhaft-ungeschicktes, incoordinirtes; diese Coordinations-Störung unterschied sich indessen von der tabischen Ataxie einmal durch die Combination mit spastischen Erscheinungen; ferner aber dadurch, dass nur solche Bewegungen unsicher waren, bei denen eine sensorische Controlle erforderlich war. Dagegen wurden die mimischen Handbewegungen, wenn Patient lebhaft gestikulirte, auch bei geschlossenen Augen vollkommen sicher und stetig ausgeführt. — Von Seiten der Kopfnerven keine Störungen, auch nicht im Bereich des sensiblen Trigemini. Leichte Blasen- und Mastdarmstörungen.

Eine bestimmte Diagnose war intra vitam nicht möglich; in erster Linie war an Syringomyelie zu denken, vor Allem wegen des sehr chronischen Verlaufs und der hochgradigen Sensibilitätsstörungen. Doch war die Form der Sensibilitätsstörung, die Vertheilung auf die einzelnen Qualitäten eine ungewöhnliche für Syringomyelie; auch fehlten Muskel-Atrophien, sowie vasomotorische und trophische Störungen ganz. Gegen die Annahme einer bloss functionellen Störung („traumatische Neurose“) sprach das Fehlen aller cerebral-neurasthenischen bzw. hysterischen Symptome, die weitverbreiteten Spasmen, und dann auch die Form und Vertheilung der Anästhesie, speciell die relativ sehr geringe Alteration der Schmerzempfindung.

Patient verblieb bis zum 3. August 1890 auf der Klinik, kam dann in das Freiburger Bürgerspital, wo er am 19. December 1892 ziemlich plötzlich starb. Sein Zustand hatte sich bis zuletzt nicht wesentlich verändert; er war noch in den letzten Tagen vor dem Tode umhergegangen.

Die am 20. December 1892 Vormittags gemachte Autopsie ergab nun

ausser einer alten Lungen-Tuberculose und ausgedehntem Atherom zunächst im Gehirn nichts Besonderes; im Rückenmark dagegen schon am frischen Präparat sehr deutlich sichtbare Veränderungen: die Pia stellenweise verdickt; vom Lendenmark bis zum Halsmark eine anscheinend strangförmig vertheilte Verfärbung im Gebiet der Seiten- und Hinterstränge; im oberen Halsmark und im Anfangstheil der Oblongata eine Höhle mit deutlich sich abhebender Wand (Syringomyelie). Nach vollendeter Härtung waren die Verhältnisse noch deutlicher: die Höhle beginnt etwa in der Mitte des Halsmarks in Form eines queren Spaltes in der Gegend der hinteren Commissur, und reicht nach oben sich erweiternd bis etwas oberhalb der Pyramidenkreuzung, wo sie anscheinend in den erweiterten Centralkanal übergeht.

Auf der herumgegebenen, nach einem Weigert-Präparat gefertigten Zeichnung sieht man, wie die Höhle im Bereich ihrer grössten Ausdehnung die ganze Region der Hinterstränge einnimmt: nach vorn liegen die etwas abgeplatteten und verschobenen, sonst aber erhaltenen Pyramiden, in der Kreuzung begriffen; die Substantia gelatinosa des Hinterhorns und die spinale Trigemini-Wurzel sind beiderseits intact; dagegen findet sich ein Degenerationsfeld im Gebiet beider Kleinhirnseitenstrangbahnen. Es wird der weiteren mikroskopischen Untersuchung vorbehalten bleiben, in wie weit etwa aus dem histologischen Befunde sich Anhaltspunkte dafür gewinnen lassen, dass das vorausgegangene Trauma für die Entstehung dieser Höhle verantwortlich zu machen ist; oder ob congenitale Entwicklungsanomalien des Centralkanal auch hier eine Rolle gespielt haben. — Weiter unten im Rückenmark findet sich nun eine Strangdegeneration der Py.-S., Kl. S. und H.-Str., die, soweit sich dies bisher übersehen lässt, wahrscheinlich der Hauptsache nach nicht als secundäre, sondern als selbstständige Veränderung aufzufassen ist. Der Befund erinnert an die von Strümpell beschriebene Form der kombinierten Systemerkrankung, sowie auch an die Befunde bei der „atactischen Paraplegie“ von Gowers. — Im Hinterstrang Bereich sind vorzugsweise die Goll'schen Stränge befallen, die Wurzelzonen dagegen nicht; die Degeneration nimmt nach unten gegen das Lendenmark zu mehr und mehr ab (Demonstration an Präparaten). Wir haben es wahrscheinlich mit einer Combination von Syringomyelie mit combinirter Strang-Erkrankung zu thun; wie sie schon früher von Strümpell beschrieben worden ist.

Besonders auffällig ist nun der reichliche Befund von altem Blutpigment, nicht nur in der Wand der Höhle, sondern auch in entfernteren Partien des Rückenmarks, bis in's Lendenmark hinein. Dies Pigment, in Form bräunlicher Schollen, findet sich vorwiegend in den Gefässcheiden, stellenweise aber auch frei im Gewebe der degenerirten Stränge liegend; ferner auch in der Pia spinalis. Es liegt nahe, diesen Befund mit dem vorausgegangenen Trauma in Zusammenhang zu bringen.

Jedenfalls haben wir somit ein prägnantes anatomisches Substrat für die intra vitam beobachteten Erscheinungen. Die spastische Parese der Extremitäten werden wir von der Erkrankung der Pyramidenbahn herleiten müssen; dass die gleichzeitige Hinterstrang-Affection das Zustandekommen der Stei-

gerung der Sehnenreflexe nicht verhinderte, erklärt sich aus dem Freibleiben der Wurzeleintrittszonen, speciell auch im Lendenmark. Die hochgradigen Sensibilitäts-Störungen sind im Wesentlichen wohl von der Syringomyelie abhängig, wobei es zunächst noch dahingestellt bleiben muss, wie weit hier eine Schädigung der grauen Substanz, wie weit die Unterbrechung der Leitungsbahnen in Betracht kommt. Für die Störung des Tastsinns und des Muskelgefühls wird jedenfalls die Affection der Hinterstränge in erster Linie massgebend gewesen sein. In ätiologischer Richtung ist es nicht unwahrscheinlich, dass das vorausgegangene Trauma den ersten Anstoss sowohl zu der Höhlenbildung, als auch zur Strang-Degeneration gegeben hat.

XVIII. Dr. Nissl (Frankfurt a. M.), Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen.

Vortragender setzt in der Einleitung auseinander, dass seiner neuen experimentellen Untersuchungsmethode hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit zwar relativ enge Grenzen gezogen sind, dass sie aber trotzdem den übrigen Methoden mit Recht beigezählt werden muss, da dieselbe eine Lücke unter den bisherigen Methoden ausfüllt.

Denn keine einzige Methode ermöglicht eine genaue Feststellung der Oertlichkeits- und Abhängigkeitsverhältnisse der Nervenzellen in den grauen Massen. Wenn beispielsweise die Aufgabe lauten würde, für jeden einzelnen Augenbewegungsmuskel die entsprechenden Nervenzellen im Oculomotoriuskern ganz genau zu localisiren, so würde eine exacte Lösung einer derartigen Aufgabe mit keiner einzigen der bisherigen Methoden gelingen. Vortragender sucht darzulegen, dass beispielsweise auch die sonst vorzügliche Gudden'sche Methode im Stiche lässt, namentlich wenn es sich nur um wenige Nervenzellen handelt, und dass man auch nicht mit anderen Methoden, wie mit der Marchi'schen unter solchen Umständen zum Ziele kommt. Etwas eingehender bespricht er die Methode der secundären Degeneration, indem man mit Hilfe dieser Methode, um nur einen Fall anzuführen, z. B. die Localisationsverhältnisse der Nervenzellen im Rückenmark für die Daumenballen-Musculatur festzustellen gesucht hat. Vortragender bezieht sich auf die Untersuchungsergebnisse von David und Prevost und weist auf den Widerspruch derselben mit den Resulten des Sahli'schen Falles hin, zeigt weiterhin, dass die Mittheilungen über die diesbezüglichen Untersuchungen an Rückenmarken von im Vorderarm Amputirten, sowie über die Localisation der Nervenzellengruppen in der Lendenanschwellung nach jeder Richtung zu wünschen liessen. Abgesehen davon, dass fast nur die grossen Nervenzellen der Vorderhörner berücksichtigt sind und dass die Localisationsverhältnisse der mit den sensiblen Nervenbahnen in Verbindung stehenden Nervenzellen so gut wie nicht in den Rahmen der Untersuchung aufgenommen sind, von den entsprechenden Spinalganglienzellen gar nicht zu reden, so schliesst schon die bisherige Vorbehandlung derartiger Untersuchungsobjecte mit Chromsalzen eine genaue Feststellung der Localisationsverhältnisse der Nervenzellen durchaus aus. Aber auch selbst für den Fall, dass die Methode der secun-



dären Degeneration in Verbindung mit einer brauchbaren Nervenzellendarstellungsmethode in Anwendung gebracht würde, sind doch so viele Umstände vorhanden, die noch sehr der Aufklärung bedürfen, dass die Ergebnisse nicht ohne Weiteres zu gebrauchen sind. So z. B. lehrt die Erfahrung, dass jene Nervenzellenform, die man in den motorischen Nervenkerne oder in den Vorderhörnern antrifft, eine rückläufige Veränderung erleidet, sobald die Verbindung zwischen Nervenzelle und Muskelzelle unterbrochen wird, dass diese Veränderung zunächst stürmisch einsetzt und ihren Höhenpunkt ungefähr am 18.—22.—30. Tag nach erfolgter Unterbrechung erreicht. Von da an tritt ein merkwürdiges Phänomen auf. Ein nur sehr kleiner Bruchtheil dieser Zellen fällt dem Untergange definitiv anheim: die weitaus grösste Anzahl dieser Zellen aber beginnt sich allmählig, wahrscheinlich von Seite anderer Verbindungen aus zu erholen, so zwar, dass z. B. am Facialiskern 50 bis 60 Tage nach erfolgter Unterbrechung, die Unterscheidung dieser Zellen von gesunden Zellen dem Nichtgeübten grosse Schwierigkeiten bereiten kann, während diese Unterscheidung etwa 8 Tage nach erfolgter Unterbrechung selbst für einen Laien klar liegt. Ueber das weitere Verhalten dieser Zellen will Vortragender sich noch nicht definitiv aussprechen, denn nach seiner Meinung ist das ihm vorliegende Material noch zu klein. Unter aller Reserve bemerkt er, dass seiner Meinung nach diese Zellen doch schliesslich einer Veränderung anheimfallen, jener nämlich, die man als einfache Atrophie bezeichnet. Andere Nervenzellenformen verhalten sich anders, wenn die Verbindung mit ihrem central oder peripher gelegenen Centrum unterbrochen wird. Die einen Zelltypen fallen einer stürmisch verlaufenden regressiven Veränderung anheim, die rasch zum Zelluntergang führt; bei anderen setzt die rückläufige Alteration allmählig ein, erreicht langsam einen bestimmten Grad, um dann längere Zeit stabil zu bleiben; von wieder anderen Nervenzellentypen weiss der Vortragende nur zu berichten, dass auch sie eine Veränderung erfahren, ohne aber über deren Verlauf genaueres angeben zu können. Bei dieser vielgestaltigen Reactionsweise der einzelnen Nervenzellentypen sind noch in Betracht zu ziehen die progressiven Veränderungen, die die Neuroglia erleidet, wenn eine Schädigung der specifisch nervösen Elemente stattfindet und der Umstand, dass hierüber unsere Kenntnisse noch sehr gering sind, dass wir insbesondere noch nicht wissen, ob und in welcher Weise glöse Wucherungen die gesunden Nervenzellen und Bahnen beeinflussen u. s. w. Dazu kommen die Verschiebungsphänomene und noch einige andere nicht endgültig entschiedene Punkte: selbst also auch unter der Bedingung, dass die Methode der secundären Degeneration in Verbindung mit einer guten Nervenzellentinction in Gebrauch genommen würde, sind so viele Umstände noch unbekannt, dass auf diese Weise eine genaue Feststellung der Localisation der abhängigen Nervenzellen nicht zu erreichen ist.

Bei der neuen Methode liegen die Verhältnisse wesentlich einfacher. Sie beruht auf folgenden Thatfachen:

1. Die Aufhebung der Verbindung der Nervenzellen mit ihrem Endorgan, gleichgültig ob es eine Muskel- oder Sinnesepithelzelle ist, ruft bei

erwachsenen und halberwachsenen Thieren in den Nervenzellen eine rückläufige Veränderung hervor.

2. Im Centralorgan ruft die Hinwegnahme eines Centrums in den Nervenzellen des zunächst gelegenen und direct abhängigen Centrums eine regressive Veränderung hervor, die in den ersten Wochen nicht über das zunächst gelegene Centrum hinausgreift. Es ist gleichgültig, ob man das Centrum entfernt oder die beide Centren verbindende Bahn durchschneidet.

3. Je nach dem Nervenzellentypus verläuft die regressive Veränderung verschieden. Man kann jedoch von den regressiven Veränderungen sämtlicher Zelltypen sagen, dass die Veränderung zunächst in einer Schwellung des Zellkörpers mit einer eigenartigen körnigen Umwandlung der färbbaren Substanz des Zellenleibes besteht. Hier und da äussern sich auch am Kerne specifische Veränderungen. Ferner steht fest, dass bei Anwendung einer guten Nervenzellentinction sämtliche Veränderungen 8—15 Tage nach erfolgtem experimentellen Eingriff ohne Schwierigkeiten erkannt werden können.

4. Es ist Gesetz im Centralorgan, dass in dem Momente, wo die Nervenzellen von einer Noxe direct getroffen eine regressive Veränderung erleiden, die Gliazellen der Umgebung eine progressive Alteration erfahren. Weigert gebührt das Verdienst, dieses Gesetz erkannt zu haben. Es ist gleichgültig, welcher Art die Noxe ist; trifft irgend eine Schädlichkeit speciell nur die specifischen Elemente des Centralorgans, also nur die Nervenzelle und Nervenfaser, dann reagiren die umgebenden Gliazellen mit einem Succulenterwerden des Zellenleibes, mit einer üppigeren Entfaltung desselben; bisher nicht tingible Zellkörper nehmen theilweise Farbe an und den Höhepunkt der progressiven Erscheinungen bezeichnet die Proliferation der Gliazellen auf dem Wege der Karyokinese.

Vortragender setzt auseinander, dass alle diese Thatsachen nur dann für eine Untersuchungsmethode verwendet werden können, wenn eine Nervenzellentinction zur Verfügung steht, die gestattet, die rückläufigen Veränderungen der Nervenzellen sofort und sicher zu erkennen. Er weist auf die Nissl'sche Methylenblautinction\*) hin, die in der That ein sicheres Erkennen

---

\*) In ihrer Verbesserung wird die Methode folgendermassen ausgeführt: Härtung des ganz frischen Materials in nicht zu grossen Blöcken in 96° Alkohol. Schneiden des gehärteten und nach Weigert mit Gummi aufgeklebten Blockes ohne jede Einbettung mit Alkohol-befeuchteter Klinge. Färben des Schnittes in einer Uhrschale, wobei die Färbeflotte solange über einer Spiritusflamme erhitzt wird, bis Bläschen mit hörbarem Geräusch zerplatzen (was bei ca. 65—70° C. erreicht ist). Differenziren des Schnittes in Anilin-ölkalkohol. Sobald keine gröberen Farbwolken mehr abgehen, kommt der Schnitt auf den Objectträger und wird mit Fliesspapier abgetrocknet. Hierauf auf den Schnitt einige Tropfen Oleum cajeputi. Sobald der Schnitt durchsichtig ist, mit Fliesspapier abtrocknen. Hierauf auf den Schnitt einige Tropfen Benzin und dann Einbettung in Benzincolophonium.

Die Färbeflotte besteht aus 3,75 Methylenblau B. pat., 1,75 Venetiani-

der Veränderungen ermöglicht, und zwar deshalb, weil diese Methode nicht nur einen genauen Einblick in die Structurverhältnisse der Nervenzellkörper gestattet, sondern auch in Folge ihrer electiven Eigenschaft geeignet ist, die Nervenzellenveränderungen sofort ersichtlich zu machen, zumal die Wucherungen der Neuroglia gewissermassen der Index dafür sind, dass sich in ihrer Nähe veränderte Nervenzellen aufhalten müssen.

Die Ausführung der Methode besteht darin, dass man bei einem erwachsenen oder halberwachsenen Thiere jene Centren entfernt oder jene Bahnen durchschneidet, von denen festgestellt werden soll, welche Nervenzellen von ihnen abhängig sind. Die Ausführung der Operation entspricht der Operationsweise bei der Gudden'schen resp. Marchi'schen Methode. Tödtet man nun die Thiere 8—15 Tage nach dem experimentellen Eingriff, härtet sofort das Organ in Alkohol und färbt die Schnitte nach der Nissl'schen Methode, so wird der Untersucher sehr wohl im Stande sein, nicht blos die abhängigen Centren zu erkennen, sondern auch innerhalb derselben die abhängigen Nervenzellen zu localisiren.

Selbstredend sind bei der angegebenen Methode Fehlerquellen ebenso zu vermeiden, wie bei jeder anderen Methode. Vortragender macht aufmerksam, dass, wie er bereits auseinandergesetzt, ihrer Leistungsfähigkeit relativ enge Grenzen gezogen seien, dass man namentlich feinere und versprengte Bahnen in derartigen Zellendarstellungspräparaten nicht verfolgen könne.

Von grösster Wichtigkeit ist ferner, dass völlig aseptisch operirt werden muss. Im Falle, dass sich eitrige Entzündungen der Operation anschliessen, können Nervenzellen durch diese Schädlichkeit verändert werden, was zu den grössten Irrthümern führen kann. Vortragender erwähnt bei dieser Gelegenheit den bekannten Befund Forel's, der nach Ausreissung des Nervus facialis ein anderes Resultat erhielt als nach Durchschneidung dieses Nerven

---

scher geschabter Seife, 1000,0 destill. Wasser oder weiches Brunnenwasser. Den Zusatz von Venetianischer Seife verdankt Vortragender der Anregung von Dr. Frank in Wiesbaden. Das Anilinölalkoholgemisch besteht aus 10,0 Anilinöl und 90,0 Alkohol 96°. Das Anilinöl muss wasserhell sein und wird auf Verlangen in wasserheller Ausführung von den Höchster Farbwerken geliefert. Selbstredend muss das Anilinöl vor Licht geschützt werden. Die grösste Unannehmlichkeit bei der Methode ist das Einbetten in Benzincolophonum. Letzteres wird hergestellt, indem man käufliches Colophonum mit Benzin übergiesst, stehen lässt, bis sich durchsichtig helle Lösung in oberflächlicher Schicht abgesetzt hat. Beim Einbetten muss man durch Erhitzen die Benzingase austreiben, die sich dabei meist entzünden. Bläst man sofort die Flamme aus und wiederholt dies, bis keine Benzingase mehr vorhanden sind, so gelingt die Einbettung in einer cementharten Masse, in der jede Diffusion ausgeschlossen ist, sehr leicht. Man hat sich vor dem Anbrennen der Präparate unter allen Umständen zu hüten. Uebrigens sind solche Veränderungen so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit anderen Veränderungen nicht leicht möglich ist.

und spricht seine Meinung dahin aus, dass sich in dem einen Falle, bei der Ausreissung nämlich, der Operation eine eitrige Entzündung angeschlossen habe, die rasch zum Zelltod der betroffenen Zellen führte. Vortragender betont mit allem Nachdruck, dass es nach seinen Erfahrungen beim peripheren Nerven ganz gleichgültig sei, ob man den Nerven ausreisst oder excidirt oder durchschneidet oder durch chemische Mittel die Leitung unterbricht; der Accent ist auf die völlige Unterbrechung der Verbindung und auf die Fortdauer dieser Unterbrechung zu legen. Nur die Länge der Strecke von der Zelle bis zum Angriffspunkt scheint die Zeit des Eintrittes der rückläufigen Veränderung in geringem Grade zu beeinflussen. Sehr grosse Schwierigkeiten entstehen für den Untersucher, wenn die abhängigen Nervenzellen einzeln und zerstreut im Gewebe vertheilt sind und nicht in Gruppen oder sonst irgendwie einigermaßen gesammelt sich vorfinden. Nur die völlige Beherrschung der Technik, die genaue Kenntniss sämtlicher Zellformen und und ihrer Veränderungen und die Berücksichtigung der möglichen Fehlerquellen kann hier vor Falschschlüssen schützen. Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass der Grad der Reaction von Seite der Neuroglia ein sehr verschiedener ist. Vortragender weist auf Kerne des Thalamus hin, deren Nervenzellen von der Rinde aus eine rückläufige Veränderung erfuhren und wobei die einen nur eine relativ minimale Gliawucherung erlitten, während bei andern Kernen diese solche Grade schon nach 8 Tagen erreichte, dass der abhängige Kern bereits mit blossem Auge erkenntlich ist. Endlich sind noch die vielen noch nicht aufgeklärten Punkte der Lehre von den Nervenzellen zu berücksichtigen, so z. B. die Chromophilie der Nervenzellen. Kurz, soll die neue Methode brauchbare Ergebnisse zu Tage fördern, so bedarf sie derselben Kritik und Vorsicht, wie es auch bei allen übrigen hirnanatomischen Methoden der Fall ist.

Vortragender weist auf seine mitgebrachten Präparate hin, die sehr deutlich die Leistungsfähigkeit der neuen Methode darlegen. Eine Serie von Schnitten zeigt, wie ausserordentlich klar die Abhängigkeit der Nervenzellen des Thalamus von der Hirnrinde aus auf diese Weise zu Tage tritt und unterlässt es nicht darauf aufmerksam zu machen, dass gerade durch diese Methode der Nachweis für die Richtigkeit der seiner Zeit von ihm beschriebenen zahlreichen Thalamuskern geliefert wurde. Eine andere Serie von Schnitten zeigt die rückläufigen Veränderungen motorischer Nervenzellen des Facialiskerns in ihren verschiedenen Stadien und die Rückbildung derselben. Wieder andere Schnitte zeigen die Lokalisationsverhältnisse der Nervenzellen für gemischte Nerven im Rückenmarke. Theils wurden der N. medianus, ulnaris und radialis, theils der N. ulnaris und radialis, theils nur die einzelnen Nerven in ihrer Leitung unterbrochen. In diesen Präparaten konnten nicht bloss die Oertlichkeitsverhältnisse der motorischen Zellen mit grösster Sicherheit festgestellt werden, sondern auch diejenigen der entsprechenden Spinalganglienzellen und einer Reihe von netzförmig und anders structurirten Nervenzellen, deren physiologische Bedeutung noch unklar ist. Wenn die Nervenzellen der Substantia gelatinosa Rolandi zu den sensiblen Fasern der gemischten Nerven gehören,

so kreuzen sich die sensiblen Fasern derart, dass ein Theil ihrer Zellen im gleichseitigen Hinterhorn, ein zweiter Theil der Zellen im gegenüberliegenden Hinterhorn eine rückläufige Veränderung erleiden. Analog verhalten sich übrigens auch grössere Nervenzellen mit netzförmiger Structur, während die motorischen Nervenzellen stets auf der gleichen Seite eine Veränderung erleiden. Endlich zeigt Vortragender noch, welche Verheerung Eiterungen, die sich an die Operation anschliessen, hervorrufen können.

Vortragender bedauert, dass er nicht im Stande ist, alle hier einschlägigen Verhältnisse beantworten zu können, ist aber doch der Ansicht, dass die Methode, so wie sie vorgetragen wurde, mancher Untersuchung förderlich sein wird.

Im Anschluss an seinen Vortrag demonstirt derselbe noch eine Reihe von Abbildungen von Nervenzellen, die die verschiedene Structur der einzelnen Nervenzellentypen darstellten.

XIX. Doc. Dr. Sommer (Würzburg): Einige Resultate der Untersuchung des Kniephänomens bei Aequilibrirung des Unterschenkels.

Sommer führt mit Bezug auf seinen bei dem Congress in Rom demonstirten Apparat Folgendes aus. Fortschritte in der Wissenschaft werden wesentlich durch leistungsfähige Untersuchungsmethoden bewirkt. Fortschritte in der Psychiatrie sind nicht in klassifikatorischer, vielmehr in methodischer Beziehung zu erwarten. Wenn man den nicht durch organische Hirnerkrankungen bedingten Geistesstörungen durch methodische Untersuchung näher treten will, so muss man vor allem die motorische Seite der psychopathischen Zustände untersuchen. Es empfiehlt sich in dieser Beziehung, den cerebralen Einfluss auf den Ablauf von reflectorischen Vorgängen zu beobachten. Durch Sommer's Apparat zur Aequilibrirung des Unterschenkels wird das Kniephänomen in eine ganze Reihe von Hebungen und Senkungen aufgelöst, und man kann nun an der Form der Curve, welche sich über mehrere Secunden erstreckt, den cerebralen Einfluss sehr deutlich studiren.

Sommer legt eine Reihe von Curven vor von Normalen bei verschiedenen Winkelstellungen des Knies, von Epileptischen, im gewöhnlichen und im comatösen Zustande, von Paralytischen mit fehlenden und gesteigerten Kniephänomenen, ferner besonders von Kateleptischen, und weist auf die gesetzmässige Art des Ablaufes bei bestimmten Zuständen hin.

Schluss der XIX. Versammlung um 12 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juni 1894.

L. Laquer.

A. Hoche.