

XXXIV.

XXII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1897.



Anwesend sind die Herren:

Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Brauer (Heidelberg), Dr. Bratz (Heppenheim), Dr. Becker (Rastatt), Dr. E. Beyer (Heidelberg), Dr. Brassert (Illenau), Dr. Bethé (Strassburg), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Determann (St. Blasien), Dr. Drescher (Kennenburg-Esslingen a. N.), Dr. Dörner (Freiburg), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Prof. Dr. Eninger (Frankfurt a. M.), Director Dr. Eschle (Hüb), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Medicinalrath Dr. Fr. Fischer (Pforzheim), Hofrath Dr. Gg. Fischer (Constanzt), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Frankenstein (Chicago), Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg i. E.), Dr. Gutsch sen. (Karlsruhe), Dr. Gutsch jun. (Karlsruhe), Privatdocent Dr. Gudden (München), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gross (Heidelberg), Dr. v. Holst (Kreuzlingen), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Dr. A. Hoch (Boston), Dr. Hecker (Wiesbaden), Dr. A. Hoch (Frankfurt a. M.), Dr. Hornung (Schloss Marbach), Dr. Kemmler (Zwiebfalten), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Krause (Kopenhagen), Dr. Krause (Frankfurt a. M.), Dr. I. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lüderitz (Strassburg), Dr. Meine (Basel), Dr. Mermagen (Herrenalb), Dr. Nolda (Montreux und St. Moritz-Bad), Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Marguliés (Prag), Hofrath Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Dr. Römer (Canstatt), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Dr. L. Seligmann (Karlsruhe), Dr. Sander (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Siemerling (Tübingen), Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg), Dr.

Schütz (Baden-Baden), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Dr. Schuh (Mannheim), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Teufel (Baden-Baden), Prof. Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg), Dr. v. Voss (Heidelberg), Dr. Thiele (Mainz), Dr. Weygandt (Heidelberg), Dr. Wahnau (Hamburg), Hofrath Dr. Wurm (Teinach), Dr. G. Wolff (Würzburg), Dr. Zacher (Ahrweiler).

Die Versammlung haben begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt die Herren:

Dr. Bruns (Hannover), Privatdocent Dr. Cramer (Göttingen), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Geh. Rath Hitzig (Halle), Geh. Rath Jolly (Berlin), Prof. Dr. Kast (Breslau), Dr. B. Laquer (Wiesbaden), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Geh. Hofrath Manz (Freiburg), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Prof. Dr. Naunyn (Strassburg), Prof. Dr. Sommer (Giessen), Geh. Rath Schüle (Illenau), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Dr. Pelman (Bonn), Prof. Dr. Rumpf (Hamburg), Prof. Dr. Wille (Basel), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

1. Sitzung am 22. Mai 1897, Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Geh. Rath Erb, eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder.

In kurzen Worten gedenkt er sodann der im Laufe des Jahres verstorbenen Mitglieder: Dr. Eisenlohr und Med. Rath Wittich.

Zum Vorsitzenden für den ersten Tag wird Prof. F. Schultze gewählt.

Schriftführer: Dr. Laquer,
Dr. A. Hoche.

1. Vor der Tagesordnung stellt Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg) Zwilingsbrüder im Alter von 11 Jahren vor, welche den Typus der infantilen Form (Duchenne) der Dystrophia muscularis progressiva in ausgesprochenster Weise bieten: Lagophthalmus, Fehlen jeder Mimik, wodurch maskenartiger Gesichtsausdruck, dicke überhängende Unterlippe (Tapirlippe). Diese Erscheinungen wurden zum Theil schon in der Wiege bemerkt, so der Lagophthalmus. Ausserdem besteht aber, was bis jetzt bei dieser Form noch nicht beobachtet, Parese des Gaumensegels mit näselnder Sprache, mässige Atrophie der Zunge ohne besondere Gebrauchsbeschränkung und Parese der Kaumuskeln, seit einigen Jahren beobachtet das Bild der juvenilen Form etc. der Dystrophie, wodurch wird der Beweis der Zusammengehörigkeit aller dieser Formen auf's Schlagende gebracht ist. (Die ausführliche Veröffentlichung folgt später.)

Es folgen die Vorträge:

2. Prof. Siemerling: Beitrag zur neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie.

20jähriger junger Mensch, aufgen. 12. Mai 1892, † 29. Mai 1892. Vater gesund. Mutter an Schwindsucht gestorben. 2 jüngere Geschwister in jugendlichem Alter an Schwäche und Diphtherie gestorben.

Anfangs gute Entwicklung, lernte im 1. Jahre laufen, gleich nach dem 1. Jahre sprechen. Im 4. Jahre Brechdurchfall.

Im 5. Jahre Abmagerung der Beine, namentlich der Unterschenkel, im 7. Jahre Abmagerung der Hände.

Zunehmende Schwäche der U. E. Gang mit Unterstützung vom 11. bis 13. Jahre, dann nicht mehr möglich.

Zuerst Schulunterricht, später allein zu Hause gelernt. Gutes Gedächtniss; konnte bis zuletzt schreiben. Mai 1892 mürrisch, schweigsam, traurig.

Status bei der Aufnahme: Stirne gleichmässig in Falten. Facialisinnervation gut. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Pupillenreaction auf Licht fehlt. Reaction auf Convergenz erhalten.

Zunge etwas zitternd. Sprache leicht nasal mit geringer Expirationskraft. Im linken Mundfacialis ab und zu blitzartige Zuckungen.

Kopfbewegungen frei.

Arme und Hände hochgradig abgemagert. Am besten erhalten Deltoideus, Pectoralis, Biceps. Hände und Finger in Flexionsstellung. Unter Schleudern und Umherwerfen bringt er die Arme noch über die Horizontale empor. Keine Sehnenphänomene. Oberarm 15 Ctm. Unterarm 13 Ctm.

Aufrichten ohne Unterstützung nicht möglich.

U. E. links gestreckt. R. Contractur im Kniegelenk. Starke Atrophie. 27 Ctm. Oberschenkel, 21 Unterschenkel.

Active Bewegungen ganz aufgehoben. Passive Bewegungen mit Ausnahme im rechten Kniegelenk ohne Widerstand auszuführen.

Schmerzempfindung am ganzen Körper herabgesetzt, namentlich an den U. E.

Cor: schwacher Spitzenstoss. Leise Töne. Puls 96—136.

Athmung: costaabdominal, 24 in der Minute. Fibrilläres Zittern in den Intercostales.

Elektrisch: hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit resp. Erloschensein direct und indirect für beide Stromesarten.

Faradisch: Biceps und Triceps bei 43 Mm. R. A.

Vorderarm: bei 0 R. A. sämmtlich unerregbar.

Ulnaris bei 0 R. A. in den Vordergliedern des 3. und 4. Fingers leichte Streckung. Galvanisch bei 30 M. A.: am Vorderarm Contractionen des 3. und 4. Fingers. KSZ. = ASZ.

U.-E.: keine Zuckungen mehr vom Nerv und Muskel bei 0 R. A. und bei Batteriestrom.

Psychisch: Aengstliche Erregung mit hypochondrischen Vorstellungen. 17. Mai Collaps.

29. Mai Exitus.

Bei der Section fand sich makroskopisch im R. M. graue Verfärbung

der Hinter- und Seitenstränge. Gehirn normal. Die Muskulatur der Unterschenkel vollständig fettig degenerirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im R. M.: Degeneration der Hinterstränge in allen Höhen, der Seitenstränge, besonders im Dorsal- und Lendentheil, nach oben an Intensität zunehmend.

Atrophie der Vorderhornzellen, der Clarke'schen Säulen, der vorderen Wurzeln. Hintere Wurzel intact. Degeneration der Spinalganglien. Sympathicus intact.

Weit verbreitete Degeneration aller peripherischen sensiblen und gemischten Nerven, an den U.-E. noch ausgesprochener, nach dem Centrum zu an Intensität abnehmend. Ausgedehnte Entartung der Muskulatur in verschiedenen Stadien: atrophische, hypertrophische Fasern, Verfettung. Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Verdickung der Gefässe.

Nach dem Verlauf und dem Befund ist die Affection in den peripherischen Nerven, resp. die Erkrankung der Muskulatur als das Primäre, die Rückenmarksveränderungen als secundär anzusehen.

Beachtenswerth ist das Intactbleiben der hinteren Wurzeln.

3. Privatdocent Dr. Hoche: Ueber die im Rückenmark bei Hirndruck auftretenden Veränderungen.

Schon seit längerer Zeit existiren hier und da erwähnte Beobachtungen, dass sich im Rückenmark bei Hirntumoren Veränderungen finden, die nicht im Sinne einer secundären Degeneration von den Veränderungen des Schädelinhaltes abhängig sind; eine genauere Feststellung der hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse hat erst die Anwendung der Marchi-Methode ermöglicht, mit deren Hülfe auch der Vortragende in mehreren Fällen von Hirntumoren das Rückenmark untersucht hat.

Ohne seine Fälle im Einzelnen ausführlich mitzutheilen, giebt Vortragender auf Grund des bis heute vorliegenden Literaturmaterials (F. Schultze, Minnich, C. Mayer, Wollenberg, Dinkler, Anton, Pick, Redlich) und seiner eigenen Resultate eine zusammenfassende Uebersicht des heutigen Standes der Frage, mit Beschränkung auf diejenigen Rückenmarksveränderungen, die sich an den hinteren Wurzeln und in den Hintersträngen nachweisen lassen (die sonstigen Degenerationserscheinungen z. B. an den Ganglienzellen sind noch nicht genügend untersucht worden). Er fasst die Ergebnisse dahin zusammen: Für das Zustandekommen der Rückenmarksveränderungen ist Sitz und Art des Tumors gleichgültig, wenn er nur Hirndruck erzeugt; es sind unter den vorliegenden Beobachtungen Fälle jeden Alters und von verschiedenster Dauer der Tumorsymptome vertreten.

Die hintern Wurzeln erkranken vorwiegend in ihren intraspinalen Theilen, wenn auch nicht ausschliesslich; in der Mehrzahl der Fälle beginnt die Degeneration an der Stelle, wo die Wurzel die Pia durchdringt und bekannte Einschnürung zeigt; es degeneriren von hier aus sowohl die aufsteigenden, wie die absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln; erstere sind degenerirt aufwärts zu verfolgen bis zu den Kernen der Hinterstränge.

wenigsten betroffen pflegen die dorsalen, stärker die cervicalen und lumbalen hinteren Wurzeln zu werden.

Bei langer Dauer kann ein der *Tabes* anatomisch ähnliches Rückenmarksbild resultiren.

Die von den Wurzelveränderungen abhängigen klinischen Erscheinungen werden sich jetzt, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit, vermehren; leichte sensible Störungen und allmähiges Schwinden der Patellarreflexe, wie es in manchen Tumorfällen vorkommt, wäre auf die Degeneration der hinteren Wurzeln zu beziehen, vielleicht auch die gelegentlich beobachtete Empfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit der Nackengegend.

Für die Erklärung des Zustandekommens der Wurzelveränderungen ist natürlich die „secundäre Degeneration“ bei den anatomischen Beziehungen von Gehirn und hinteren Wurzeln ausgeschlossen.

In Betracht kommt, nach Analogie der peripheren Nervendegeneration, die bei *Cachexie* aus den verschiedensten Ursachen vorkommt, die Annahme der Wirkung eines hypothetischen im Blute kreisenden allgemeinen Giftes; für die Wurzelveränderungen fällt dieses Moment sicher fort in den Tumorfällen, die rasch, ohne jede „*Cachexie*“, zum Tode führen.

In Betracht kommt weiter die Annahme von hypothetischen „Toxinen“, die vom Tumor producirt werden und in der Cerebrospinalflüssigkeit verweilen sollen.

Auch diese Theorie ist abzulehnen. Wer hat die Toxine bei einfachen Tumoren nachgewiesen? Warum bleibt der den „Toxinen“ am meisten ausgesetzte extraspinale Wurzeltheil gewöhnlich frei? Wenn die Ursache eine chemische ist, die aus dem Schädel stammt, und also auf dem Wege nach unten bis an das Lendenmark eine fortwährende Verdünnung durch nicht „toxische“ Lymphe erfährt, warum zeigt sich in der Reaction auf diese Schädlichkeit keine entsprechende Abnahme des degenerativen Processes in der Richtung nach unten zu?

Die Toxintheorie ist für die Veränderungen an den hinteren Wurzeln ebenso abzulehnen, wie für die Stauungspapille, bei der sie gleichfalls in der Literatur eine Rolle spielt.

In dem Parallelismus der Wurzelveränderungen zu der Stauungspapille, wie er in dem vorliegenden Materiale zu Tage tritt, liegt die principielle Bedeutung der beobachteten degenerativen Vorgänge. Das einzige, beiden gemeinsame ätiologische Moment, die Steigerung des Druckes in der Cerebrospinalflüssigkeit, ist als die Ursache zu betrachten; man weiss ja jetzt aus den Beobachtungen bei Lumbalpunktion, wie hohe Druckziffern auch im untersten Theile des Duralsackes bei Hirntumoren vorkommen. —

Die Versuchung liegt nahe, durch die mechanischen Verhältnisse der Austrittsstelle der Wurzeln durch die Pia, etwa unter dem Einfluss von Stauung und dadurch bedingter Compression, die Degeneration entstehen lassen — wie an der Lamina cribrosa; es ist aber in dieser Beziehung nicht geboten (ebenso wie für die Obersteiner-Redlich'sche *Tabes*-

theorie) Angesichts der Thatsache, dass die gedachte Stelle auch unter Verhältnissen, die einen mechanischen oder auch nur localen Einfluss ganz ausschliessen, eine Grenze für degenerative Vorgänge bilden kann. Es scheint, dass die extraspinale Wurzelstrecke — vom Spinalganglion bis zur Pia — wie sie sich anatomisch durch den Besitz Schwann'scher Scheiden von den intraspinalen Wurzelantheilen unterscheidet, sich auch gegenüber Degeneration erzeugenden Schädlichkeiten anders verhalten kann (vergl. z. B. Siemerling's Fall; diesjähr. Versammlung).

Dass wir noch nicht bestimmt sagen können, in welcher Weise der Druck der Spinalflüssigkeit die Degeneration der hinteren Wurzelantheile erzeugt, kann in keiner Weise geltend gemacht werden gegen die Annahme, dass es der Druck überhaupt ist, der die Ursache der fraglichen Veränderungen darstellt.

Die unter dem Einfluss des Hirndruckes auftretenden Veränderungen von Opticus und hinteren Wurzeln finden ein Analogon darin, dass wir bei der Tabes, unter dem Einfluss einer, uns ihrem Wesen nach, einstweilen unbekannten Schädlichkeit, wiederum die Combination: Opticus — hintere Wurzeln treffen, an denen der degenerative Process seine regelmässigste Localisation findet und seine grösste Intensität erreicht.

(Ausführl. Veröffentlichung erfolgt in der D. Z. für Nervenheilkunde.)

4. Prof. Fürstner: Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans.

F. weist zunächst darauf hin, dass bei näherer Prüfung die Zahl der Fälle von multipler Sclerose zunimmt, wo die ersten, wenn auch wenig charakteristischen Symptome verhältnissmässig weit zurückdatiren, sich namentlich oft bis in die zwanziger Jahre und noch weiter zurück verfolgen lassen und hebt hervor, dass die Fälle, die schon in der Jugend beginnen, durch besondere Schwere, namentlich auch der psychischen Symptome ausgezeichnet sind. Wenn man im Gegensatz dazu die Paralysis agitans als Alterskrankheit bezeichne, so treffe das nur in dem Sinne zu, dass weitaus die Mehrzahl der Fälle in der Altersperiode vom 50—60. Jahr zur Cognition komme. F. bespricht sodann die Frequenz der Par. agit., die er in Uebereinstimmung mit andern Autoren als eine verhältnissmässig geringe bezeichnet und erörtert dann die Schwierigkeiten, die namentlich bei den formes frustes bezüglich der Abgrenzung von Krankheitsbildern entstehen können, die thatsächlich dem Alter zukommen. Sodann erörtert er die Frage, ob der Par. agitans namentlich im Rückenmark gewisse anatomische Veränderungen als charakteristischer Befund zukämen, die eigentlich nur senile Veränderungen darstellten, die sich abnorm früh und besonders stark entwickelt hätten, wie dies von einer Reihe von Autoren, zuletzt noch von Redlich behauptet worden ist. Letzter Beobachter hat direct den Satz aufgestellt, der Par. agitans komme ein bestimmter spinaler anatomischer Befund zu und zwar handle es sich dabei wesentlich um eine End- und Periarteriitis mit diffuser oder plaquesw. Vermehrung der Glia in den Hinter- und Seitensträngen, dazu käme s. Pigmentirung der Ganglienzellen, Verwachsung des Centralcanales. Red

betont aber selbst im weiteren Verlauf seiner Arbeit, dass diese Veränderungen auch bei andern senilen Individuen zur Beobachtung kämen, sie würden dann aber auch nicht symptomtenlos getragen. Als Beispiele hierfür nennt Redlich die Fälle von Demange, eine andere Gruppe, für welche er ein Paradigma in Kürze giebt; endlich zieht er gewisse Fälle heran, wo eineluetische Basis bestand.

F. berichtet zunächst über einen typischen Fall von Par. agitans, der in den fünfziger Jahren begann und in seinem ganzen Verlaufe beobachtet werden konnte. Wenn auch in der letzten Periode die rechte Seite und der Kopf mit betheiltigt war, so boten doch die Symptome, charakteristischer Tremor, Muskelspannung, Parese überwiegend — wie so oft — hemiplegischen Typus. Es bestanden Pro- und Retropulsion, Hitzegefühle, psychische Veränderungen. Bei der Untersuchung des Rückenmarkes nach verschiedenen Methoden, Weigert, van Gieson, ergab sich ein absolut negativer Befund, namentlich keinerlei Veränderung an den Gefässen, keine Spur von Differenz in der Gliavertheilung links und rechts.

F. tritt dann der Frage näher, ob auch bei sehr vorgerücktem Lebensalter constant auf Veränderungen im Rückenmark zu rechnen sei und muss sich verneinend äussern, da bei einer 73jährigen Frau jede Veränderung im Rückenmark fehlte. Bei drei weiteren Fällen, die Personen betrafen, die in den 70er und 80er Jahren standen, fanden sich dagegen Veränderungen, namentlich Verdickung und homogene Umwandlung der Gefässwände, diffuse Verbreiterung des Gliagewebes — wobei nach F. auch Schwellungsvorgänge in Betracht zu ziehen sind, endlich auch plaquesartige Gliaanhäufungen, wie sie mehrfach, namentlich auch von Redlich, beschrieben worden sind. Die Veränderungen fanden sich in den Hinter- und Seitensträngen, die Patienten boten aber bei Lebzeiten keinerlei Symptome, die mit der Par. agitans etwas zu thun hatten. F. hält es auch nicht für berechtigt, die Fälle von Demange oder die von Redlich in einem Falle gesehenen Symptome — es handelt sich nicht um ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild — in Beziehung zur Paralysis agitans zu bringen. In den von Fürstner untersuchten Fällen war von einem Untergang der Nervenfasern in irgend beträchtlichem Grade keine Rede, die Axencylinder waren auch da erkennbar, wo die Markscheide verändert; er hält es auch für sehr gewagt, selbst wenn eine grössere Zahl von Fasern zerstört, die klinischen Symptome darauf zu beziehen. Er weist darauf hin, wie oft erheblicher Ausfall symptomtenlos getragen würde, dass gerade — trotz Betheiligung der Hinterstränge — sensible Störungen keinerlei Rolle spielten.

Endlich macht F. darauf aufmerksam, dass bei senilen Individuen ein symptomtencomplex nicht selten zu beobachten ist, der besonders zu Verwechslungen mit Par. agitans Anlass geben kann; als häufigste Erscheinungen nennt F. steife Körperhaltung, Kopf etwas nach vorn gebeugt, geringes Augenenspiel, schlürfender Gang, Schwanken bei geschlossenen Augen, kleinfingerlähmiger Tremor der Hände, gelegentlich auch des Kopfes, psychische Symptome und zwar intellectuelle Schwäche, mit intercurrenten Erregungs-

zuständen; die Kranken zeigen aber keine dauernden Muskelspannungen, keine Paresen, es bildet sich an den Händen nicht die bei *Par. agitans* so oft getroffene Stellungsanomalie heraus, der Verlauf ist nicht progressiv, sondern bleibt, sobald eine gewisse Höhe erreicht, constant.

Nach F.'s Erfahrung werden derartige Fälle oft als *Par. agitans* angesehen — mit Unrecht.

Endlich erwähnt F. noch, dass von ihm in einem Falle, wo Lues zweifellos vorhanden, diffuse und plaquesartige Gliaanhäufungen in regstem Zusammenhang mit peri- und endarteriitischen Processen gesehen wurden, die von den vorhin erwähnten senilen Veränderungen sich zweifellos unterschieden, die aber auch den bei der multiplen Sclerose gefundenen nicht entsprachen. Besonders hebt F. hervor, dass bei frischen Stadien der letzteren Erkrankung, regelmässig Zerfall der Markscheiden, Ansammlung von Rundzellen in den Gefässscheiden, aber ebenso auch Anhäufung von Körnchenzellen und Pigment tragende Zellen gefunden würden, alle diese Veränderungen fehlten bei den senilen Veränderungen völlig. Im Gegensatz zu früher betrachtet F. bei der multiplen Sclerose nicht mehr Gefässveränderungen als das primäre, sondern glaubt, dass der Zerfall der Markscheide zuerst vor sich gehe, mit der dann gleichzeitig die Gefässveränderungen entstanden.

Im Gegensatz zu Redlich resumirt F. seine Ansicht dahin: Für die *Par. agitans* lässt sich bisher kein bestimmter, spinaler Befund nachweisen, viele Momente sprächen überdies dafür, dass das klinische Bild durch cerebrale Störungen bedingt. Bei senilen Individuen kommt eine End- und Periarteriitis mit diffuser und plaquesartiger Gliavermehrung, hauptsächlich in den Hinter- und Seitensträngen vor, die Träger dieses Befundes bieten aber keine klinischen Symptome, welche der *Paralysis agitans* entsprechen. Diese anatomischen Veränderungen finden sich nicht constant bei senilen Individuen. Bei letzteren kommt ein Symptomencomplex vor, welcher dem der *Par. agitans* ähnlich sein kann, der mit ihr aber nicht identisch ist.

5. Dr. Sander-Frankfurt a. M. Ueber *Paralysis agitans* und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks.

Fast alle Autoren, die in neuerer Zeit Fälle von *Paralysis agitans* pathologisch-anatomisch untersucht haben, berichten von Wucherungsvorgängen innerhalb der Stützsubstanz des Rückenmarks. Es lag daher nahe, einen Fall von *Par. agitans*, welcher vor einiger Zeit in der Frankfurter Irrenanstalt zur Section kam, nach dem neuen Weigert'schen Gliaverfahren zu untersuchen. Zur Feststellung der degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern wurde die *Marchi-Methode* herangezogen.

Es fanden sich im Rückenmark allenthalben Wucherungsvorgänge in der Neuroglia, am stärksten im unteren Brust- und oberen Lendenmark, hier besonders über den Pyramidenvorder- und Seitensträngen. Gemäss den stärksten Gliaanhäufungen um die Gefässe und an der Randschicht konnte im *Marchi-Präparat* ein deutlicher Zerfall von Markscheiden nachgewiesen werden. Zahlreiche schwarze Schollen fast um die ganze Peripherie des Rückenma

und reihenförmig entlang den Gefässwandungen. Starke Vermehrung der Glia fand sich auch in der grauen Substanz, durch das ganze Rückenmark hindurch, am stärksten in den unteren Partien. Der Process bot hier das ähnliche Bild, wie in der weissen Substanz, ein wirres Geflecht von dicken, plumpen Gliafasern, welche ihren Charakter als Zwischensubstanz kaum noch erkennen lassen. Die stärksten Gliamassen in den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarke'schen Säulen. Ueberall zahlreiche Spinnenzellen. Da Hand in Hand hiermit schwere arteriosklerotische Veränderungen an den feineren und feinsten Gefässen, peri- u. endarteritische Processe zu constatiren waren, so kommt Vortragender besonders auch auf Grund von vergleichenden Untersuchungen in 3 Fällen von senilem Rückenmark, von denen 2 intra vitam lebhaften Alterstremor gezeigt hatten, zu dem Resultat, die Paralysis agitans unterscheidet sich in ihrem pathologischen Befunde nur quantitativ von den senilen Veränderungen des Rückenmarks, es ist der gleiche Process, dem wir im Senium und unter dem Einfluss gewisser Schädlichkeiten (Trauma, Alcohol) auch präsenil in den verschiedensten Organen (arteriosklerotische Schrumpfniere, senile Leberatrophy u. s. f.) begegnen, den wir unter dem klinischen Bilde der Dementia senilis in der Rinde wiederfinden, den wir als Sclerose der Seiten- und Hinterstränge unter dem Namen der Demange'schen Contracture tabétique kennen, und nur die eigenartige Localisation der arteriosklerotischen Gefässveränderungen, das frühzeitige Befallenwerden der grauen Substanz, ruft das Krankheitsbild der Paralysis agitans hervor. (Wird ausführlich publicirt.)

Discussion.

Fürstner regt zunächst Zweifel an, ob es sich in dem berichteten Falle wirklich um Paralysis agitans gehandelt habe. Jedenfalls entsprach das Verhalten des Tremor (Steigerung bei intendirten Bewegungen) nicht dem bei Paralysis agitans zu beobachtenden. Auffallend seien auch die schweren schlagartigen Anfälle, die hochgradige Dementia. Sodann hält F. es für bedenklich, gewisse klinische Erscheinungen auf die Gliawucherung zu beziehen; oft genug würden beträchtliche spinale Veränderungen symptomlos getragen, sodann würde der anatomische Befund besonders auch in die Hinterstränge localisirt, während von nennenswerthen Sensibilitätsstörungen doch bei der Par. agitans und bei senilen Zuständen keine Rede ist.

Sander macht wiederholt auf die hochgradige Gliose der grauen Substanz der Vorderhörner aufmerksam, die einen specifischen Charakter trage.

Schultze: Ein so eigenartiges Krankheitsbild wie dasjenige der Paralysis agitans kann nicht durch eine diffuse Gliavermehrung im Rückenmark erklärt werden. Wir wissen einerseits, dass eine solche vorkommt, ohne jede Spur von Paralysis agitans, z. B. bei der chronischen Nephritis, wie ich schon vor Jahren fand, und andererseits, dass eine Gliavermehrung in der vorderen Substanz, wie bei der chronischen Poliomyelitis, andere Symptome her-

6. Prof. Ad. Strümpell (Erlangen) bespricht einige Punkte aus der Pathologie der Polyneuritis, zunächst die Betheiligung der Gehirnnerven bei derselben. Besonders hervorzuheben ist das Vorkommen von peripherischer Diplegia facialis, welche St. zweimal beobachtet hat. In beiden Fällen handelte es sich um nichtalkoholische Polyneuritis. In den Beinen bestand gleichzeitig eine Combination von Parese mit Ataxie. Der Verlauf war beide Male ein verhältnissmässig rascher und günstiger. Bisher noch nicht beschrieben ist die Betheiligung der Nn. acustici. In einem Falle schwerer alkoholischer Polyneuritis beobachtete St. vor Kurzem das Auftreten vollständiger beiderseitiger Taubheit, welche nach dem Urtheile des hinzugezogenen Ohrenarztes (Prof. Kiesselbach) nur eine nervöse sein konnte. Nach circa drei Wochen ging die Taubheit langsam wieder zurück, doch blieb beständiges Ohrensausen zurück, welches noch anhielt, als die übrigen Lähmungserscheinungen an den Extremitäten wieder völlig geschwunden waren. St. hält die Affection für eine Neuritis acustica. — Des Weiteren bespricht St. die bei der Polyneuritis auftretenden geistigen Störungen, insbesondere die bei alkoholischer Polyneuritis nicht seltenen eigenthümlichen und höchst charakteristischen Gedächtnisstörungen. Hierbei handelt es sich nicht nur um einen Verlust von Erinnerungen aus früherer Zeit, sondern vor Allem auch um eine actuelle Gedächtnisschwäche, d. h. um die Unfähigkeit, neue Eindrücke irgend längere Zeit im Gedächtniss aufzubewahren. Besonders ausgeprägt war diese Erscheinung bei dem oben schon erwähnten Fall von alkoholischer Polyneuritis mit vorübergehender Taubheit. Der Kranke hatte schon nach $\frac{1}{4}$ Stunde vorgesagte Worte, vorgezeigte Gegenstände und dgl. wieder vergessen, selbst wenn man ihn besonders ermahnte, das Gezeigte nicht zu vergessen. Einen einfachen Vers konnte er trotz langen Bemühens nicht ordentlich auswendig lernen. — Endlich erwähnt St. kurz die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung in einem zur Section gekommenen Fall alkoholischer Polyneuritis. An den motorischen Zellen der Vorderhörner fanden sich nur undeutliche Veränderungen, die peripherischen Nerven waren sehr stark degenerirt. Auffallend gering waren die Veränderungen der Muskeln, obwohl in ihnen totale Entartungsreaction bestanden hatte. St. betont, dass die Frage nach der anatomischen Grundlage der muskulären Entartungsreaction durchaus noch weiterer Untersuchung bedarf.

2. Prof. Strümpell demonstirt hierauf eine Reihe anatomischer Präparate. Zunächst Rückenmarksschnitte von zwei Fällen combinirter Systemerkrankung, welche darthun, wievöllig unbegründet die neuerdings von Leyden und Goldscheider wiederum ausgesprochenen Zweifel an dem Vorkommen echter combinirter Systemerkrankungen im Rückenmark sind. Sodann zeigt St. eine Reihe von Präparaten, welche das Vorkommen der verschiedenartigen Tumoren in der Umgebung des Rückenmarks in reichlicher Weise illustriren: 1. ein Lipom, ausgehend vom Fettgewebe zwischen der Wirbelsäule und Aussenfläche der Dura, 2. tuberculöse Neubildungen an der Aussenfläche der Dura (das gewöhnliche Verhalten bei den Compressionslähmungen durch Wirbelcaries), 3. Neubildungen, ausgehend von der I

fläche der Dura mater, erstens ein Sarcom, zweitens ein Endotheliom, 4. eine Neubildung, ausgehend von der Pia mater, das Rückenmark umwachsend. Bei der histologischen Untersuchung nach der neuen Weigert'schen Methode der Gliafärbung ergab sich, dass der Tumor eine gliöse Natur hatte! Es scheint sich also um ein perimedulläres Gliom zu handeln. Alle betreffenden Patienten hatten an Paraplegie gelitten. — Die ausführliche Mittheilung der Fälle wird an einem anderen Orte erfolgen.

7. Prof. Dr. Dinkler, Aachen (Luisehospital): I. Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren.

Vortragender berichtet über zwei Fälle von Hirntumor, bei welchen die Trepanation vorgenommen wurde. Der Verlauf war beide Mal ein tödtlicher. Im ersten Falle lag eine jener seltenen Beobachtungen von scheinbar geheiltem Hirntumor vor; 40jähr. Frau erkrankt im 38. Jahre an Erbrechen, Kopfschmerzen, Stupor; diese Erscheinungen waren sehr schwer und dauerten ca. 4 Monate an, so dass trotz des Fehlens von Stauungspapille und „localer“ Symptome ein Tumor cerebri diagnosticirt wurde. Nach 4 Monaten verschwinden alle Symptome, Patientin ist abgesehen von migräneartigem Kopfwahl (leichten Grades) wieder gesund wie früher; 2 Jahre später abermalige schwere Erscheinungen: Erbrechen, Kopfwahl, Stauungspapille, Stupor, Jackson'sche Epilepsie im rechten Arm und der r. Gesichtshälfte, rechtsseitige Mundfacialisparese, spätere periodische tonische Starre aller Extremitäten; Lumbalpunktion erfolglos, ebenso Trepanation. Die Diagnose war auf einen Tumor des Marklagers der linken Hemisphäre mit Fortwucherung gegen das linke motorische Rindenfeld und Durchbruch in den Ventrikel gestellt worden. Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

2. 42jähr. Wirth, welcher nicht luetisch inficirt war, erkrankt im 38. Jahre nach jahrelangen unglaublichen alkoholischen Excessen (70 Glas Bier pro die!) an Jackson'scher Epilepsie im linken Arm (einfache Pro- und Supinationsbewegungen); allmählig häufigeres Auftreten der Krämpfe, Uebergehen auf das linke Bein, später mehrmals allgemeine epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit, Hemiparesis sinistra, rechtsseitige beginnende Stauungspapille. Die Diagnose wurde auf Tumor des rechten motorischen Rindenfeldes, vorwiegend der in der Nähe der Medianlinie gelegenen Gebiete und des Lobus paracentralis (wahrscheinlich Fibrosarcom der Dura mater oder der Pia mater) gestellt. Auffallend war besonders der nahezu um das Doppelte vergrößerte Durchmesser der rechten Arteria temporalis und besonders die ganz enorme Schlängelung derselben, die linke war nur zu fühlen, nicht zu sehen. Bei der Operation fand sich ein gefässreiches (stellenweise cavernösen Bau zeigendes) Fibrom, welches von der Pia mater aus ziemlich langgestielt zwischen die Centralwindungen in der Nähe des Lobus paracentralis eingewuchert war und sich ohne erhebliche Mühe enucleiren liess; starke Blutung. Exitus nach 12 Stunden. Patient war klar und bot keine bedrohlichen Symptome, so dass man gute Hoffnung haben konnte. Besonders betont Vortragender das auffallende Verhalten der rechten Arteria temporalis und empfiehlt bei Tumoren der Häute

dasselbe einer genaueren Beachtung, vielleicht kann es eine differentiell-diagnostische Bedeutung gewinnen.

Bezüglich der Trepanation möchte Vortragender den Gebrauch des Meissels mehr eingeschränkt und durch eine Säge ersetzt sehen, da ihm die Gefahr von „Verhämmerung“ besonders bei Trinkern etc., deren Gehirn wohl leichter vulnerabel ist, grösser erscheint, als jetzt allgemein angenommen wird. Die genauere Publication der beiden Fälle wird in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ erfolgen.

II. Ueber peripherische Hypoglossuslähmung. 33jähr. Eisenarbeiter, welcher früher eine linksseitige Mittelohreiterung mit nachfolgender Taubheit überstanden hat, erkrankt im November 96 an rechtsseitigem Ohrensausen und Schmerzen in der rechten Warzenfortsatzgegend, die nach dem rechten Auge zu ausstrahlten; nach wochenlanger Arbeitsunfähigkeit trat eine Otitis media serosa hinzu und weiterhin eine Phlegmone der rechten Rachen- und Gaumenhälfte. Nach Paracentese des Trommelfelles und Incision der Phlegmone schwinden die Schmerzen, hingegen trat eine immer stärker werdende rechtsseitige Zungenlähmung in den Vordergrund. Die Zunge erschien in der rechten Hälfte voluminöser als links, zeigte mehrere Längsfalten; beim Herausstrecken wich die Zunge in toto nach rechts ab, während die Spitze hakenförmig nach links gebogen wurde. Beim Zurückziehen hingegen wurde die Zunge nach links gezogen, die rechte Zungenhälfte war stärker gewölbt und dicker als die linke. Keine Sensibilitätsstörungen, Geschmack gut; die elektrische Untersuchung mit dem galvanischen und faradischen Strom ergab im Bereich der rechten Zungenhälfte: indirecte Erregbarkeit für beide Stromesarten aufgehoben, directe für den faradischen Strom aufgehoben, galvanisch träge Zuckung und Ueberwiegen der AnSZ. Patient klagte darüber, dass das Essen unter der rechten Zungenhälfte liegen bleibe und schlecht nach dem Rachen zu zu bringen sei; er müsse mit den Fingern nachhelfen. Beim Sprechen ist ein „leh“ Geräusch bei jedem Wort hörbar, x und sch sind schlecht verständlich. Alle anderen Laute werden gut ausgesprochen. Etwa 6 Wochen nach der ersten Untersuchung ist eine deutliche Atrophie mit fibrillären Zuckungen der rechten Zungenhälfte zu constatiren, die Spitze der rechten Zungenhälfte weicht weniger nach links ab; elektrische complete EaR, AnSZ wurmförmig, bei sehr geringer Stromstärke schon eintretend. — Die Localisation der Lähmung kann kaum zweifelhaft sein; Paralyse mit EaR und Atrophie, Fehlen jeder anderen Störung, Auftreten nach einem entzündlichen Process an der Schädelbasis etc. sprechen für peripherischen Sitz. Nähere Mittheilung der Einzelheiten in der Originalarbeit.

8. Prof. Dr. Schultze (Bonn): I. Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie.

Der Vortragende geht von der bekannten Veröffentlichung Friedreich's über den Paramyoclonus multiplex aus, welcher von Einigen in ganz willkürlicher Weise zur Hysterie gerechnet wurde. Er hat vielmehr Aehnlichkeit mit dem sogenannten Tic convulsif, den der Redner mit dem Namen der „Monoclonie“ bezeichnet und Polyclonien und Paraclonien gegenübersteht.

Der Unterschied zwischen dem Friedreich'schen Paramyoclonus und der gewöhnlichen Monoclonie, z. B. derjenigen im Bereiche des N. facialis, besteht darin, dass die letztere gewöhnlich einseitig und auf ein Nervengebiet beschränkt ist, der erstere nicht, und dass in dem Friedreich'schen Falle bei activen Bewegungen der zuckenden Muskeln der Clonus vermindert wurde im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Tic.

Es giebt nun aber auch Zwischenformen dieser clonischen Zustände, bei denen die Erkrankung einerseits doppelseitig ist und andererseits die Zuckungen durch Bewegungen verstärkt werden.

Ein solcher Fall wird kurz beschrieben. Es handelte sich bei ihm um clonische Zuckungen wesentlich in den Beugemuskeln beider Oberarme bei einem jungen muskelkräftigen, nicht hysterischen Bäcker, welcher zugleich an Endocarditis chronica litt. Diese Zuckungen hatten durchaus den Charakter wie beim Friedreich'schen Paramyoclonus, wurden aber durch Bewegungen, besonders durch das Erheben der Oberarme nach oben und hinten deutlich verstärkt.

Sodann hat bekanntlich Unverricht Fälle von Myoclonie beschrieben, die er mit dem Friedreich'schen Paramyoclonus identificirt. Der Redner kann wie andere Autoren dem nicht beistimmen, sondern hält sie für Huntington'sche Chorea. Unverricht glaubt neben anderen unwesentlichen Unterschieden zwischen seinen Fällen und der Chorea hauptsächlich den aufgefunden zu haben, dass bei seinen Fällen wie in dem Falle von Friedreich vielfach blitzartige Zuckungen in nicht synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen, sondern in einzelnen Muskeln für sich auftreten.

Der Vortragende hat nun sowohl einen Fall der gewöhnlichen Kinderchorea als einen Fall von chron. progressiver Chorea der Erwachsenen mit begleitender Imbecillität auf diese Verhältnisse untersucht und sich überzeugt, dass auch bei diesen echten Choreaformen blitzartige Einzelzuckungen sehr häufig vorkommen.

Andererseits ist der Unterschied zwischen eigentlicher Chorea und Paramyoclonus ein sehr deutlicher. Die letztere Erkrankung ist zunächst viel harmloser, sodann viel stabiler, weder so rasch schwindend wie die Kinderchorea, noch so progressiv, wie die Huntington'sche Chorea. Ausserdem aber betrifft sie vor Allem stets nur die gleichen Muskeln, welche in dem einzelnen Falle überhaupt ergriffen werden und nicht beinahe alle, wie bei der Chorea.

II. Ueber Myotonie bei Magenectasie. Der Redner berichtet über einen Fall von erheblicher Magenerweiterung bei einem 26jährigen Mädchen, welches ausserdem in den letzten Jahren an tonischen Krämpfen litt.

Es wurde zunächst anderweitig das Bestehen von Tetanie angenommen, da spontan Plötchenstellung der Finger eintrat und das Trousseau'sche Phänomen sich nachweisen liess. In erster Linie waren indessen die Zeichen der Myotonie vorhanden.

Es war nämlich die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht, dagegen eine exquisite Nachdauer der Zuckungen der Muskeln bei allen Erregungsarten vorhanden, und zwar bis zu 80 Secunden.

Ausserdem zeigte sich sehr deutliche Dellenbildung bei mechanischer Muskelreizung, z. B. an der Zunge; und es war der Kranken aufgefallen, dass sie in den letzten Jahren beim Fassen von Gegenständen nicht mehr so rasch die Finger wieder losbekommen konnte als früher etc.

Irgend welche Zeichen dafür, dass die Myotonie schon von Kindheit auf bestand, liessen sich nicht auffinden; in der Familie der Kranken bestand kein ähnliches Leiden.

Es muss also umsomehr mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass die vorhandene Myotonie mit der starken Magenectasie in Verbindung zu bringen sei, als auch Kussmaul seiner Zeit Fälle von Muskelkrämpfen bei Magen-erweiterung beschrieben hat, die nicht Tetanie gewesen zu sein scheinen, und als auch sonst schon Tetanie mit Myotonie zusammengesehen wurde.

II. Sitzung, den 23. Mai, Vormittags 9 Uhr,

unter Vorsitz von Prof. Kraepelin.

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

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Med.-Rath Fischer (Pforzheim),

Prof. J. Hoffmann (Heidelberg).

9. Prof. J. Hoffmann (Heidelberg) demonstriert die Präparate und Photogramme je eines Stückes des rechten und linken Nervus facialis, welches aus dem Fallopi'schen Canal herausgenommen ist. An beiden ist an der gleichen Stelle, wenige Millimeter oberhalb des Ganglion geniculi mit blossen Auge an nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung tingierten Längsschnitten eine vollständige Querläsion von geringer Längsausdehnung sichtbar; an dieser Stelle massenhafte Kernansammlung ohne ausgesprochen entzündliche Erscheinungen; dazu dann die secundäre Degeneration der Nerven.

Während des Lebens des Kranken, von welchem diese Präparate stammen, hatten die klinischen Erscheinungen der doppelseitigen peripherischen Facialislähmung bestanden, ohne Gaumensegellähmung und ohne Geschmacksinnstörung, daneben eine Reihe anderer schwerer Symptome, auf welche Vortragender wegen der Kürze der zugemessenen Zeit nicht eingehen konnte. Aetiologisch kamen in dem Falle Syphilis und Quecksilberintoxication in Betracht, wovon erstere mit grösserer Wahrscheinlichkeit als Urheberin anzuschuldigen ist, wenn sich auch sonstige syphilitische Veränderungen am Nervensystem nicht fanden.

Im Anschluss an die Demonstration werden die wenigen bis jetzt erhobenen anatomischen Befunde für peripherische Facialislähmung aufgeführt, bei welcher der Sitz jeweils ein verschiedener war.

10. Dr. Determann (St. Blasien): Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie.

Da „Verschleierungen“ von organischen Nervenkrankheiten hie und da vorkommen und diagnostische Schwierigkeiten entstehen können, dürfte folgender Fall von Interesse sein:

28jähriger Tagelöhner, ganz gesund. 21. Nov. 93 stiess sich Patient eine Nadel in den rechten Unterarm. Dieselbe musste operativ beseitigt werden. Dabei wurde (vor der Narcose) Esmarch'sche Binde am Oberarm angelegt. Gleich dabei will Patient ein taubes Gefühl in der rechten Hand gespürt haben. Am anderen Morgen fast vollständige Lähmung der rechten Hand. Am 28. Nov. 93 war der Status: R. Hand zeigt fast vollständige Lähmung aller Vorderarm- und Handmuskeln, besonders im Gebiet des N. radialis. R. Radialreflex erloschen. Handschuhförmige hochgradige Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität an der rechten Hand. Also die motorische Lähmung zunächst betrachtet — war die Diagnose: Druck — Schlaf — oder Narkosenlähmung. Sonst sieht man derartige Lähmungen meist am Plexus (Druck des Schlüsselbeins), in der Achselhöhle (Humeruskopf) oder an einem einzelnen Armnerven (Druck oder Schlag auf einen Nerven).

Diese Diagnose wurde gestört durch die hysterische Sensibilitätsstörung. Es konnte sich um eine hysterische Monoplegie handeln, die häufig nach Traumen in ganz ähnlicher Form wie hier auftreten (gleichmässige „functionelle“ Lähmung der Hand, handschuhförmige Anästhesie). Auch bei früher ganz gesunden Nervensystemen findet man hie und da solche Erkrankungen. Dann hätte die Umschürung die Rolle des psychischen Traumas gespielt (schon beim Anlegen der Binde spürte Patient taubes Gefühl in der Hand). Ebenso wie hysterische Monoplegie war auch Simulation nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

Bei dieser Unsicherheit der Diagnose war die electriche Untersuchung von ausschlaggebender Bedeutung. Bei mässiger Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Nervenstämme des rechten Arms (in der Nähe des Ellenbogens) fand sich an der Umschnürungsstelle im Verlaufe der drei Armnerven (besonders N. uln.) fast aufgehobene faradische Erregbarkeit. Oberhalb dieser Stelle ganz bedeutend herabgesetzte Erregbarkeit, unterhalb derselben relativ gut erhaltene. Das war ein objectives Symptom. So war der Beweis einer organischen Erkrankung erbracht.

Weitere Aufklärung fand der Fall durch Veränderung der Sensibilitätsstörung. Dieselbe verlor in wenigen Tagen ihre Handschuhform und zeigte sich nur noch in gewissen Hautgebieten des N. ulnaris und N. radialis. So war die überlagerte organische Krankheit „entschleiert“ und zugleich vervollständigt worden, denn bei den Druck- etc. Lähmungen findet man fast immer leichte Sensibilitätsstörung, die aber an bestimmte Nervengebiete gebunden sind.

Somit lagen zwei Störungen vor, aus derselben Ursache entstanden. Bei der einen war das Trauma ein somatisches, bei der andern ein psychisches, eine von der andern überlagert. Solche „Überlagerungen“ sind öfters beschrieben, besonders multiple Sclerose plus Hysterie scheinen nicht sehr

seltener zu sein, ferner auch Verbindungen von Hysterie mit Tabes, Syringomyelie und Hemiplegie etc. Meistens trat Klarheit durch Zurücktreten des hysterischen Symptoms ein. Interessant ist in einem Falle von multipler Sklerose (Oppenheim), dass durch Hypnose das Zittern verschwand und sich somit als „hysterische Beigabe“ herausstellte. Ferner der Erb'sche Fall von Dystroph. muscul. progr., überlagert von Thermanaesthesia, Analgesie etc.; letztere verschwanden und damit war zugleich der Verdacht auf Syringomyelie beseitigt.

Es ergibt sich aus unserem Falle die Wichtigkeit der elektrischen Untersuchung und wie exact durch dieselbe Irrthümer und Zweifel beseitigt wurden. Besonders wichtig konnte dies werden in forensischer Beziehung. Auch der Einfluss der Diagnose auf die Behandlung war ein grosser.

11. Dr. Friedmann: Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Blutgefässveränderungen nach Kopferschütterung.

F. berichtet über einen weiteren Fall, den er anatomisch untersuchen konnte. Ein vorher sehr kräftiger und energischer Mann war im Kriege vor 26 Jahren durch eine Bombe zu Boden geschleudert worden, das Trommelfell einer Seite platzte, ein lang dauerndes Siechthum mit schweren Gehirnsymptomen folgte. Nach einem Jahre hergestellt, bot er seither das Bild einer ausgeprägten Nervosität mit weichlich-energielosem Charakter, starker Gedächtnisschwäche und Intoleranz gegen selbst leichte Anstrengungen und Alkohol. Zwei Jahre vor dem Tode traten als neues Symptom eigenthümliche kurze aphatische Anfälle und eine Parese des rechten Arms auf, welche nach 4—5 Wochen verschwanden, aber zwei Jahre darnach wiederkehrten. Unter zunehmendem geistigem Verfall, andauernder Parese des rechten Arms und einer eigenartigen Gehstörung kam es im September 1896 zu einem apoplektischen Insult, dem der Patient nach 5 Tagen erlag. Die Section ergab eine frische sehr grosse Blutung in das Mark des linken Schläfellobens, ausserdem ausgeprägte Endarteriitis obliterans an der Art. vertebralis und besonders der Art. basilaris, beginnende Arteriosclerose, dazu mikroskopisch sehr weit verbreitete hyaline Entartung und Verdickung der kleinen Gehirnarterien und Capillaren, ferner rundzellige Infiltration in den Gefässcheiden und viel Blutpigment. Auch am Rückenmark fanden sich degenerative Veränderungen.

Der Befund stimmt im Wesentlichen mit dem der wenigen früheren Sectionen überein. Besonders wird hervorgehoben, dass 24 Jahre hindurch der Patient nur das Bild einer gewöhnlichen functionellen Neurasthenie, wie sie nach Kopftraumen öfter sich zeigen, dargeboten hat. Daher ist Vorsicht gegenüber den modernen Bestrebungen am Platze, den lediglich psychogenen Ursprung der traumatischen Neurosen zu sehr zu übertreiben. Andererseits hatte zu Lebzeiten der Verdacht eines Gehirnbrunnens nahe gelegen, und schon früher hatte F. von drei Fällen mit multiplen Gehirnnervenlähmungen ohne Basisfractur nach Erschütterung berichtet. Die Grenzen der Wirkung der Commotion erstrecken sich also nach der organischen und der functionellen Seite hin recht weit. In beiden Fällen liegen ihnen materielle, aber hauptsächlich nur mikroskopische Gewebsveränderungen zu Grunde.

12. Prof. Kraepelin: Ueber die Messung von Auffassungsstörungen.

Vortragender weist darauf hin, dass wir bis jetzt kein Verfahren besitzen, welches uns die Auffassungsfähigkeit zu messen gestattet, obgleich gerade auf diesem Gebiete sowohl bei Kranken wie unter verschiedenen Einflüssen bei Gesunden sehr auffallende Störungen eintreten, deren genauere Kenntniss wissenschaftlich und practisch gewiss von Bedeutung sein würde. Er hat daher seit einigen Jahren ein Verfahren erprobt, welches ihm geeignet scheint, die bestehende Lücke auszufüllen. Als Reize dienten gedruckte Silben, weil sie eine grosse Abwechselung bei völliger Gleichartigkeit der Grundbestandtheile gestatten. Im Einzelnen wurde die Auffassung einsilbiger und zweisilbiger Worte sowie sinnloser Silben aus drei Buchstaben untersucht. Eine grössere Anzahl solcher Silben und Worte wurde mit kurzen Abständen in einer Spirale auf eine schwarze rotirende Trommel geklebt und mittelst des Kymographions derart vor einem Spalt vorbeigeführt, dass der Beobachter bei der gewählten Geschwindigkeit nicht alle Reize richtig aufzufassen im Stande war. Die von ihm gemachten Fehler und Auslassungen gaben dann ein Maass für die grössere oder geringere Auffassungsfähigkeit. Es wurden regelmässig 3 Trommeln gelesen, je eine mit einsilbigen, mit zweisilbigen Wörtern und eine mit sinnlosen Silben; ausserdem wurde in jedem Versuch die Weite des Beobachtungspaltes dreimal geändert, so dass an jedem Tage mit kurzen Pausen 9 Versuchsreihen auf einander folgten, bei denen je 270–280 einzelne Lesungen erforderlich waren. Diese Versuche wurden von Herrn Dr. Cron zunächst an 6 Personen durchgeführt und an 3 verschiedenen Tagen wiederholt.

Von den Ergebnissen dieser Versuche ist zunächst hinzuweisen auf den Einfluss, den die Art der Eindrücke auf die Auffassungsfähigkeit ausübt. Da der einzelne Buchstabe bei gleicher Spaltweite stets die gleiche Zeit sichtbar blieb, so hätte man vielleicht ein gleichartiges Lesen der verschiedenen Proben erwarten sollen. Es zeigte sich jedoch, dass überall die sinnlosen Silben trotz ihrer Kürze bei weitem am schlechtesten gelesen wurden. Der Grund dafür kann nur in dem Umstande gesucht werden, dass hier gar keine Anknüpfung an bereit liegende Worterinnerungsbilder gegeben war. Dem entsprechend bestand auch nur in ganz geringem Grade das Bestreben, sich in der Richtung bestimmter Wörter zu verlesen. Da keine Uebereinstimmung des Gelesenen mit einer bestimmten sprachlichen Vorstellung gefordert war, fehlte dem Leser ein Maass dafür, ob richtig aufgefasst worden war oder nicht. In Folge dessen überwogen hier die falschen Lesungen weit über die Auslassungen; letzteres war zum Theil wohl auch durch die Kürze der Silben begründet, die an sich die Auffassung begünstigte. Aus demselben Grunde vielleicht wurden die einsilbigen Wörter etwas besser aufgefasst, als die zweisilbigen; bei letzteren waren die Ruhepausen zwischen je zwei Wörtern etwas kürzer. Trotzdem hatten die Versuchspersonen deutlich das Gefühl, als ob ihnen das Lesen der zweisilbigen Wörter leichter werde. In der That wurden hier zwar mehr Wörter ausgelassen, aber entschieden weniger verlesen. Diese Erfahrung dürfte dahin deuten lassen, dass die zweisilbigen Wörter wegen der grösseren

Zahl ihrer Zeichen mehr Anknüpfungspunkte für die Deckung mit bereit liegenden Worterinnerungsbildern darboten.

Sehr bemerkenswerth war die verschiedene Art, in der die drei Gruppen von Eindrücken aufgefasst wurden. Bei den sinnlosen Silben richtete sich die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf den mittelsten Buchstaben, während der erste ganz schlecht aufgefasst wurde. Dagegen wurde die, wie es scheint, an sich ungünstige Stellung des ersten Buchstaben bei den einsilbigen Wörtern durch den Umstand mehr als ausgeglichen, dass derselbe hier gross gedruckt war. Er wurde daher bei weitem am besten aufgefasst, während der zweite für die Auffassung etwas in den Hintergrund trat. Der dritte Buchstabe wurde dann wieder besser, der vierte meist schlechter wahrgenommen. Es hat demnach den Anschein, als ob ein gewisser Rhythmus in der Auffassung bestanden habe, insofern einzelne Bestandtheile mit besonderer Deutlichkeit, andere, dazwischen liegende undeutlicher erfasst wurden. Diese Erscheinung trat bei den zweisilbigen Wörtern noch schärfer hervor. Beimehreren Personen war hier klar zu erkennen, dass immer ein gut und ein schlecht aufgefasster Buchstabe bei ihnen abwechselte.

Von entschiedenem Einflusse war die Spaltweite auf die Auffassungsfähigkeit. Immerhin aber entsprach die Abnahme der Leistung nicht im entferntesten derjenigen der Sichtbarkeitszeit der Buchstaben. Während diese letztere um 43,8 pCt. verringert wurde, sank die Leistung bei einsilbigen Wörtern nur um 6,3 pCt., bei zweisilbigen um 4,7 pCt., bei sinnlosen Silben um 17,7 pCt. Wir müssen daraus schliessen, dass wir im Allgemeinen von der unteren Grenze der Auffassungsfähigkeit noch ziemlich weit entfernt waren. Die verhältnissmässig starke Beeinflussung der sinnlosen Silben zeigt uns, dass wir uns hier der Grenze zu nähern beginnen; sie lehrt in eindringlicher Weise, wie sehr wir beim Lesen durch die Erinnerungsbilder unterstützt werden; daher die grosse Schwierigkeit, Wörter einer fremden Sprache rasch und richtig zu lesen. Genauer bestimmen könnte man das Maass dieser Erleichterung durch vergleichende Versuche mit sinnvollen und sinnlosen Silben von gleicher Buchstabenzahl. Die geringe Beeinflussung der zweisilbigen Wörter lehrt uns, dass wir hier der Auffassungsgrenze noch ferner sind, als bei den einsilbigen, dass also die subjective Beobachtung der Versuchspersonen richtig war. Je mehr wir in der Auffassung durch Erinnerungsbilder unterstützt werden, um so flüchtiger darf der Eindruck sein, um doch noch richtig erkannt zu werden.

Das wichtigste Ergebniss der Versuche aber sind die ungemein grossen und gleichmässigen persönlichen Verschiedenheiten, die sich zwischen den einzelnen Versuchspersonen herausgestellt haben. Es lässt sich nicht bezweifeln, dass die Auffassungsfähigkeit in hohem Masse eine dauernde persönliche Eigenschaft des Einzelnen ist, und dass ferner die Unterschiede wesentlich auf psychischem Gebiete ihre Grundlage haben. Für die Schnelligkeit der Auffassung giebt uns vielleicht das beste Mass die Zahl der überall erfolgten Auslassungen. Die Zuverlässigkeit dagegen vermögen wir zu beurtheilen nach der Zahl der falschen Lesungen, besonders

den sinnlosen Silben. Ueber den geringeren oder grösseren Einfluss von Erinnerungsbildern giebt uns die Zahl derjenigen Verlesungen Aufschluss, welche sinnlose statt sinnvoller Wörter lieferten. Endlich erscheint es noch von Wichtigkeit, festzustellen, wie oft in den einzelnen Reihen dieselben Verlesungen wiederkehrten, und zwar einmal bei denselben, andererseits bei verschiedenen Wörtern. Im ersteren Falle besteht die Neigung, denselben Fehler immer wieder zu begehen, im letzteren wird der Leser durch einzelne, bestimmte Vorstellungen beherrscht, die sich ihm immer wieder aufdrängen. Bisweilen handelt es sich dabei um motorische Sprachvorstellungen; der Leser spricht sie aus, obgleich ihm dabei klar ist, dass dieselben dem Eindrücke auf der Trommel nicht entsprechen.

Unter den angeführten Gesichtspunkten ergab sich eine wesentlich verschiedene Kennzeichnung der einzelnen Versuchspersonen. Von zwei Studenten las der Eine sehr schnell und zuverlässig, ohne sinnlose Verlesungen, während der Andere langsam und mässig zuverlässig las, dabei in hohem Grade durch Erinnerungsbilder beeinflusst, und auch zu falschen Lesungen verleitet wurde; er zeigte eine sehr grosse Uebungsfähigkeit. Die dritte Person, ein Wärter der Klinik, las schnell, aber recht unzuverlässig und liess sich ebenfalls erheblich durch Erinnerungsbilder bestimmen. Dass er trotzdem viele sinnlose Verlesungen lieferte, war wohl auf sein vorsehnelles, unzuverlässiges Lesen zurückzuführen. Ein epileptischer Cigarrenarbeiter mit seltenen, ganz leichten Anfällen und sehr geringem Schwachsinn las mässig schnell, dabei recht zuverlässig, zeigte fast gar keine Unterstützung durch Erinnerungsbilder und lieferte in Folge dessen ungemein viel sinnlose Verlesungen. Einmal begangene Fehler wurden von ihm trotz der sonstigen Zuverlässigkeit der Auffassung schwer verbessert, kehrten leicht wieder. Dieselbe Erscheinung bot ein paranoischer Kaufmann mit mässigem Schwachsinn dar; auch bei ihm spielten die Erinnerungsbilder für die Auffassung eine sehr geringe Rolle. Er las ziemlich langsam und unzuverlässig, zeigte eine geringe Uebungsfähigkeit, vielleicht im Zusammenhange mit seinem höheren Lebensalter. Der letzte Kranke war ein Kaufmann, der wegen Alcoholismus freiwillig in die Klinik gekommen und schon längere Zeit enthaltsam geblieben war. Bei ihm traten ungewöhnlich schwere Störungen der Auffassungsfähigkeit zu Tage. Er las überaus langsam und äusserst unzuverlässig, wurde in sehr hohem Grade durch einzelne häufig wiederkehrende Erinnerungsbilder beeinflusst und beging dadurch häufig Fehler, die sich leicht wiederholten. Auch bei zwei weiteren Alcoholisten liess sich eine deutliche, wenn auch weniger hochgradige Störung der Auffassungsfähigkeit nachweisen.

Ebenso haben ausgedehnte, aber noch nicht völlig abgeschlossene Versuche an Hebephrenen, Katatonikern und Paralytikern dargethan, dass dem hier geschilderten Verfahren für die klinische Krankenuntersuchung eine gewisse Bedeutung zukommt. Bequemer für diesen Zweck ist allerdings ein anderer, nach dem Vorbilde des Schussmyographions gebauter Apparat, bei welchem eine Platte mit verstellbarem Schlitz mit messbarer Geschwindigkeit über den auf durchscheinendes Papier gedruckten Buchstaben, Zahlen, Wörtern

oder Farben vorbeischießt und sie auf kürzere oder längere Zeit sichtbar werden lässt. Auch mit diesem Verfahren sind bereits zahlreiche Messungen angestellt worden, deren Ergebnisse mit denen des fortlaufenden Lesens in bester Uebereinstimmung stehen. Besonders wichtig erscheint es, dass sich beim circulären Stupor auf diese Weise regelmässig eine bisweilen sogar sehr schwere Auffassungsstörung auffinden liess, während beim katatonischen Stupor das ganz unvermittelte Schwanken zwischen niedrigen und völlig normalen Auffassungswerthen auf eine Störung nicht des Wahrnehmungsvorganges selbst, sondern der Aufmerksamkeit hindeutet.

Endlich ist auch noch über Versuche mit Arzneimitteln zu berichten. Von diesen bewirkte der Alcohol eine sehr starke Beeinträchtigung der Auffassungsfähigkeit; die acute Wirkung des Mittels scheint demnach auf diesem Gebiete mit der chronischen in vollem Einklange zu stehen. Ganz ähnliche Störungen erzeugt das Paraldehyd und das Trional. Diese Uebereinstimmung ist deswegen von Interesse, weil alle diese Stoffe Schlafmittel sind. Da ihre Wirkungen nach anderen Richtungen hin auseinandergehen, dürfte gerade die schwere Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit mit ihrer schlafmachenden Wirkung in einer gewissen Beziehung stehen. Auch die Ermüdung, das beste und natürlichste Schlafmittel, erzeugt eine solche Erschwerung der Auffassung. Dem Brom dagegen kommt, wie der Versuch gezeigt hat, eine Wirkung auf den Auffassungsvorgang nicht zu; es ist auch wohl nicht als ein Schlafmittel zu betrachten, jedenfalls nicht in dem Sinne, wie die drei anderen oben genannten Arzneistoffe.

13. Dr. Gross (Heidelberg): Ueber Messung einfacher psychischer Vorgänge bei Geisteskranken.

Auf der vorjährigen Versammlung deutscher Irrenärzte in Heidelberg berichtete G. über experimentelle Untersuchungen, die er an stuporösen Kranken angestellt, zu dem Zwecke, um äusserlich ähnliche, aber diagnostisch und prognostisch verschiedene Stuporformen scheiden zu können. Diese Untersuchungen bezogen sich auf: Auffassungsfähigkeit, elementares Denken, psychomotorische Vorgänge.

Um ein Maass für den Ablauf der psychomotorischen Vorgänge zu bekommen, liess G. die Versuchspersonen so rasch wie möglich von 1--20 zählen. Da die mit dieser Leistung verbundene associative Thätigkeit, das Anknüpfen der folgenden Zahl an die vorausgehende, als völlig fixirte ausser Betracht gelassen werden kann, so giebt der Versuch ein ziemlich genaues Bild der Sprachgeschwindigkeit der Versuchsperson. Diese Methode zeichnet sich durch ihre bequeme Anwendbarkeit am Krankenbett aus. Jedoch giebt sie nur ein summarisches Resultat. Sie giebt kein Maass für die Dauer der einzelnen Sprechbewegungen und der zwischen ihnen liegenden Pausen; sie giebt keinen Aufschluss über die Energie der Bewegungen und die Energieschwankungen, über das Einsetzen und Ende der einzelnen Bewegung, über Aenderungen des Bewegungsvorgangs während des Versuchs.

Um diese Einzelheiten zu studiren, waren Laboratoriumsversuche not-

wendig. Auch empfahl es sich, an Stelle der Sprechbewegungen Schreibbewegungen zu analysiren.

Als Instrument diente die von Prof. Kraepelin angegebene „Schriftwage“. Wie der Name sagt, ist sie nach dem Princip einer Wage construirt: ein zweiarmiger Hebel, auf dessen kürzerem Arm eine horizontale Platte angebracht ist, an dessen längerem Arm sich ein Schreibhebel befindet. Die horizontale Platte passt in den Ausschnitt eines Stehpults; auf ihr werden Kärtchen befestigt, auf die geschrieben wird. Der Schreibhebel schreibt auf eine, mit Senkung rotirende, berusste Trommel. Wir finden nun aufgezeichnet und können messen: a) auf dem Kärtchen die Form und Grösse der Schreibbewegung, b) auf der Trommel: den zeitlichen Ablauf der Bewegung und der Pausen in der Abscisse; die Energie der Bewegung, den Druck in der Ordinate; die Druckschwankungen, die Art des Beginnens und Aufhörens der Bewegung zeigt die Form der aufgezeichneten Kurven. Durch Auflegen von Gewichten auf die Schreibplatte wurde festgestellt, welcher Ausschlag des Schreibhebels einem Druck von 100, 200, 300 Grm. entsprach. In der entsprechenden Höhe schleiften Federn mit, welche diese Drucklinien dauernd aufzeichneten. Die Zeitschreibung erfolgte mittelst des Schreibhebels einer Fünftelsecundenuhr, direct unter die Kurve, deren zeitliche Verhältnisse sie registrirte.

Es wurden nur ganz einfache Bewegungsvorgänge untersucht. Die Versuchsanordnung war folgende: Zunächst hatte die Versuchsperson zwei 10 Ctm. entfernte Punkte durch einen Strich zu verbinden (4mal nacheinander). Das ist eine Bewegung mit gegebenem Ausgangspunkt und gegebenem Ziel, die etwa dem Greifen nach einem Gegenstand, dem Handgeben entspricht. Ferner wurde der kleine deutsche Buchstabe „n“ geschrieben, um ein Maass für eine eingeübte, einfache, in ihrer Grösse nicht fest bestimmte Bewegung zu bekommen. Schliesslich waren die Zahlen 1 bis 10 aufzuschreiben und im Anschluss daran von 20 fortlaufend je 2 zu subtrahiren. Jene Aufgabe liefert uns eine Reihe von Bewegungen, die in Pausen aufeinanderfolgen; das Subtrahiren sollte uns ermöglichen, den Einfluss des elementaren Denkens auf den Ablauf einfacher Bewegungsvorgänge zu untersuchen. Zugleich gab es ein Maass für das elementare Denken selbst. Allen Versuchspersonen wurde aufgetragen, so schnell wie möglich zu schreiben, um möglichst gleiche Versuchsbedingungen zu erzielen.

Die Versuche wurden im Ganzen an 52 Personen angestellt, darunter waren:

- 17 Gesunde (9 Wärterinnen, 8 Wärter),
- 35 Kranke.

Unter den Kranken befanden sich:

- 18 Circuläre Kranke (3 stuporöse, 5 manische, 6 stuporös-manische, 2 Remissionen),
- 10 Katatonien,
- 7 Paralyisen.

Der Bildungsgrad der Kranken und Gesunden war im Allgemeinen der he. Die grosse Anzahl der Normalversuche gab dem Vortragenden die

Sicherheit, nicht Befunde für pathologisch gehalten zu haben, die noch in die Normalbreite fallen. Auf die individualpsychologische Ausbeute der Versuche konnte im Rahmen des Vortrags nicht eingegangen werden; nur soviel musste erwähnt werden, dass wegen der Verschiedenheit des Druckes die Kurven von Männern mit den von Frauen erhaltenen nicht ohne Weiteres verglichen werden können.

Die Ergebnisse der Versuche mit circulären Kranken waren durchaus einheitliche. Bei Stuporösen war der Ablauf der einzelnen Bewegung verlangsamt, die zwischen den Bewegungen liegenden Pausen waren in der Regel nicht verlängert. Die Energie der Bewegung, der Druck, war herabgesetzt, steigerte sich allmählig und nahm allmählig ab. Das Rechnen war gleichmässig erschwert, bis zum völligen Versagen.

Im Gegensatz dazu hatte G. erwartet, bei Manischen von vorn herein eine Beschleunigung des Bewegungsablaufs zu finden. Es zeigte sich jedoch, dass dies nicht der Fall war. Im Gegentheil war bei 2 Manischen die Bewegung anfangs verlangsamt. Jedoch steigerte sich die Geschwindigkeit des Schreibens sehr schnell. Während bei Gesunden die „1“ in der „10“, beim Schreiben der Zahlenreihe von 1 bis 10, nicht wesentlich schneller geschrieben wurde, wie die erste „1“, stieg bei Manischen die Geschwindigkeit um 52 bis 89 pCt. der Anfangsgeschwindigkeit. Der Druck war nur zum Theil am Anfang schon erhöht; in der Regel stieg er während des Versuchs rapide an. Parallel ging ein Kürzerwerden der Pausen, ein plötzlicheres Einsetzen und unvermitteltes Aufhören der Bewegung. Die Formen der Druckkurven wurden immer steiler und spitzer.

Diese Befunde scheinen dafür zu sprechen, dass es sich bei der Manie weniger um eine primäre motorische Erregung handelt, als um eine gesteigerte motorische Erregbarkeit. Denn die Zeichen der motorischen Erregung stellen sich erst während der Thätigkeit in immer steigendem Maasse ein.

Auf das Zahlenschreiben folgte das Rechnen. Mit dem Beginn des Rechnens wurde die Schreibgeschwindigkeit anfangs bedeutend verlangsamt, um dann wieder zu wachsen. Also der Denkvorgang wirkte zunächst mässigend auf die entstandene motorische Erregung. Schliesslich brach die motorische Erregung wieder durch, allerdings auf Kosten der Qualität des Denkens. Es wurde dann sehr schnell geschrieben, aber falsch gerechnet.

Wesentlich grössere Schwierigkeiten als die Befunde an rein gehemmten oder rein manischen Kranken fand G. bei der Deutung jener Versuche, die von circulären Mischzuständen herrührten. Es sind das die Fälle, bei denen die Symptome des Stupors, Depression und Hemmung, sich mit denen der manischen Erregung, heitere Stimmung, Bewegungsdrang, Ideenflucht, in verschiedenen Combinationen mischen. Diese Fälle sind nicht selten, Beispiele sind Hemmung mit heiterer Stimmung, Depression mit Ideenflucht u. s. w. Die Mischung der Elemente fand G. auch in den Resultaten des psychologischen Experiments wieder. Es wurde festgestellt: stark verlangsamter Bewegungsablauf, nicht wesentlich verbreiterte Intervalle, Anwachsen des Drucks, De-

erschwerung. Im Beginn der Bewegung wiegen mehr die depressive, am E

mehr die manischen Momente vor; also: allmählicher Beginn, plötzliches Enden des Druckes, Steigerung des Drucks und der Schreibgeschwindigkeit während der Bewegung.

Eine Kranke (Frau L.) wurde am 8. April in flottester Tobsucht, am 12. April und 15. April in stuporösem Zustand untersucht. An ersterem Tage zeigte sie die Kriterien der manischen Erregung in reinsten Ausprägung, an den beiden anderen Tagen diejenigen der gemischten Zustände. Thatsächlich war sie auch in ihrem Stupor erregbar und ideenflüchtig.

Eine kurze Erwähnung verdienen noch die beiden Fälle von kurzdauernden Remissionen während einer manischen Erregung. Obgleich die Kranken völlig klar erschienen, zeigte das Experiment die Symptome der motorischen Hemmung und der Denkerschwerung, also diejenigen des Stupors. Die eine dieser Kranken ist inzwischen vom Anfall genesen. Motorische Verlangsamung wie Denkerschwerung sind jetzt verschwunden. Es war also im vorliegenden Fall möglich auf Grund des psychologischen Experiments die Remission von der Heilung zu unterscheiden.

Die Befunde an katatonischen Kranken bespricht Vortragender nur soweit, als sie ein differentialdiagnostisches Interesse gegenüber dem circulären Irresein darbieten. Auch hier finden wir Stupor auf der einen, Erregung auf der anderen Seite.

Bei den Versuchen mit Katatonischen fällt, im Gegensatz zu denen bei Circulären, zunächst die Incongruenz der Resultate auf. Beim katatonischen Stupor finden wir neben verlängerten Zeiten ganz kurze in die Normalbreite fallende. Einzelne rasche Bewegungen vermisste G. in keinem der untersuchten Fälle. Die Intervalle zwischen den Bewegungen sind verbreitert. Die maximale Schreibgeschwindigkeit ist bei der Katatonie im Stupor nicht langsamer, als in der Erregung. Dies zeigte sich insbesondere in einem Falle, den Vortragender Gelegenheit hatte, in beiden Phasen zu untersuchen. Bei der katatonischen Erregung fehlen die Zeichen der gesteigerten motorischen Erregbarkeit: Geschwindigkeit, Druck, Intervalle sind im Anfang des Schreibens dieselben, wie am Schlusse.

Während bei den circulär gehemmten mit der eintretenden Besserung die Bewegungen schneller werden, bei den Manischen die Erregung nachlässt, äussert sich bei den Katatonischen die eintretende Remission in einem Gleichmässigerwerden der Resultate; die Schreibgeschwindigkeit gleicht sich nach einer mittleren Linie zu aus.

An Stelle der gleichmässigen Erschwerung des elementaren Denkens, der Schwerbesinnlichkeit bei Circulären, fand G. in der Katatonie eine Beeinträchtigung der Rechenleistung durch unmotivirte Einfälle, Absurditäten, Tics.

Am Schlusse seines Vortrages weist G. darauf hin, dass er nur die thatsächlichen Ergebnisse seiner Untersuchungen geben wollte, ohne theoretische Erörterungen über das Wesen der gefundenen Veränderungen daran zu knüpfen. Doch sind die gemachten Beobachtungen zweifellos geeignet, die Ansicht von der Zusammengehörigkeit der verschiedenen Erscheinungsformen des circulären Irreseins zu stützen, dass circulärer Stupor und Manie keine verschiedenen

Krankheiten sind, sondern Aeusserungen desselben Krankheitsprocesses. Den Beweis dafür findet er in der Analyse der Mischformen, welche die Zeichen der Manie und der Depression darbieten.

Ein Theil der Resultate wurde an Kurven demonstrirt, welche, mittelst des Pantographen vergrössert, nach den Originalkurven gezeichnet worden waren.

Die ausführliche Publication wird in Kraepelin's „Psychologischen Arbeiten“ erfolgen.

14. Dr. Ewald Hecker (Wiesbaden): Die milden Verlaufsarten des circulären Irreseins.

Der Vortragende knüpft an die Veröffentlichung Kahlbaum's im „Irrenfreund“ 1882 über „cyklisches Irresein“ an und befürwortet die von Kahlbaum geforderte Trennung des circulären Irreseins in zwei streng von einander geschiedene Formen: *Vesania typica circularis* und *Cyclothymie*. Die *Vesania typica circularis* weist ein Ergriffensein aller Hauptfunctionen des Seelenlebens auf und führt ausnahmslos zur Verblödung. Bei der *Cyclothymie* handelt es sich nur um ein Schwanken zwischen zwei gegensätzlichen Gemüthszuständen (*Dysthymie* und *Hyperthymie*), ohne dass, selbst bei lebenslänglicher Dauer der Krankheit, der Uebergang in Verwirrtheit und Blödsinn beobachtet wird. — Von der Erfahrung ausgehend, dass die allerleichtesten Entwicklungsformen der *Cyclothymie* fast nie in den Irrenanstalten beobachtet werden und die Patienten — wenn sie überhaupt ärztliche Hülfe aufsuchen — dies nur im Stadium der Depression thun, glaubt der Vortragende als eine wichtige Thatsache hervorheben zu müssen, dass die meisten Fälle von *Cyclothymie* mit völliger Uebersehung und Verkenntung des Erregungsstadiums als periodische Melancholien oder als Neurasthenien fälschlich angesehen worden sind. Die reine periodische Melancholie ist — wie auch Kraepelin angiebt — eine überaus selten vorkommende Krankheit, während die *Cyclothymie* zu den allerhäufigsten Krankheitsformen gehört. Man muss sich nur darüber klar sein, dass die einzelnen Phasen der Krankheit zwar häufig, aber keineswegs immer typisch in regelmässigen Intervallen verlaufen, sondern dass sie sehr verschieden lang sein und mehr oder weniger in einander übergehen können. Das Hauptsymptom des Depressionsstadiums ist die Hemmung, die von den Kranken besonders lebhaft empfunden und geklagt wird. Die traurige Verstimmung, die sich meist nur auf die körperliche und geistige Leistungsunfähigkeit bezieht, ist eine erst secundäre Erscheinung, sie ist häufig mit Angstzuständen und nahezu in allen, selbst den leichteren Fällen, mit überraschend anhaltenden Selbstmordgedanken complicirt. Bei keiner Krankheitsform kommt nach des Vortragenden Erfahrung so häufig *Suicidium* vor, wie bei der *Cyclothymie*.

Die Diagnose auf *Cyclothymie* lässt sich (worin der Vortragende mit Kraepelin übereinstimmt) in jedem Stadium der Krankheit stellen, auch wenn man die Krankengeschichte nicht kennt, lediglich aus der Eigenart der Symptome.

Für die Behandlung scheint es dem Vortragenden von grosser Wie-

tigkeit zu sein, dass man den Kranken in seinem Depressionsstadium eingehend auf die mit Sicherheit zu erwartende Erregung vorbereitet. Vom ersten leisen Beginn der letzteren an soll man den Patienten nicht etwa, wie es so häufig geschieht, in seiner erwachenden Lebenslust bestärken, sondern ihn mit Vermeidung jeden Zwanges doppelt ruhig zu halten und psychisch zu besänftigen suchen. Dadurch verbessert sich die Prognose dieser Zustände nicht unerheblich.

15. Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.): Das Delirium acutum.

Vortragender schliesst sich der Ansicht der meisten neueren Psychiater an, dass das Delirium acutum keine einheitliche Krankheitsform darstellt, sondern besonders schwere Fälle verschiedener Geistesstörungen (Collapsdelir, Intoxicationspsychosen, Katatonie, periodisches Irresein, progressive Paralyse) umfasst. Schon in klinischer Beziehung gestatten einzelne Züge mit Sicherheit oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf die Zugehörigkeit zu der einen oder anderen der erwähnten Seelenstörungen. Eine genaue histologische Untersuchung der in den letzten Jahren zur Section gekommenen Fälle, welche das Symptomenbild des Delirium acutum darboten, ergab nun eine Reihe völlig abweichender, wohl charakterisirter Befunde. Gewiss gehören viele der als Delirium acutum beschriebenen Fälle zur progressiven Paralyse. Ausserdem aber liessen sich noch fünf verschiedene Erkrankungsformen der Hirnrinde feststellen. Zwei davon umfassen nur je eine Beobachtung und sollen deswegen noch nicht weiter berücksichtigt werden. Die übrigen drei Gruppen waren in folgender Weise charakterisirt.

I. Gr. Sehr auffällige Veränderungen der Ganglienzellen ohne ausgesprochene Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia, alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

Die Ganglienzellen deutlich geschwellt, zeigen sehr weithin sichtbare Fortsätze, Chromatinschollen in feinste Körnchen zerfallen, die sich bald nicht mehr färben. Ganglienzellkerne zeigen wenig Neigung zu degenerativen Veränderungen. Vortragender glaubt, dass die in diese Gruppe gehörigen Fälle den Erschöpfungspsychosen zuzuzählen sind.

II. Gr. Schwere Veränderung der Ganglienzellen mit ausgesprochener Neigung zum Zerfall, actives Verhalten der Glia (massenhafte Mitosen, keine Faserproduction), alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

Ganglienzellen geschwellt, Fortsätze weithin sichtbar, Chromatinschollen zu einer schwammartigen Masse zusammengefloßen, manchmal auch mehr netzförmig angeordnet, stellenweise verflüssigt. Kerne zeigen oft Zerfallserscheinungen.

In klinischer Beziehung handelt es sich um Fälle, die sich an ein Wochenbett mit Fieber anschlossen. Dies und der Umstand, dass der histologische Befund am meisten dem anderer Intoxicationspsychosen (Typhusdelir, Nissl) entspricht, macht es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine besondere Form der Intoxicationspsychose handelt.

III. Gr. Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen mit Neigung zum Zerfall, spärliche Mitosen in der Glia, pathologische Faserbildung in den Gliazellen, „Umklammerung“ der Ganglienzellen durch Gliafasern. Vorzugsweise Beschränkung der Erkrankung auf die tieferen Rindenschichten.

Die Kerne der Ganglienzellen erscheinen hochgradig aufgebläht, die Kernmembran stark gefaltet, der Zellleib der Ganglienzellen sehr geschrumpft. Klinisch handelt es sich hier, abgesehen von einem acuten Fall, um Zustände von Delirium acutum, die sich in Verlauf chronischer Geistesstörung entwickelt hatten. Vortragender ist nach den klinischen Erscheinungen geneigt, diese Fälle der Katatonie zuzuzählen.

Jedenfalls geben diese Untersuchungen noch eine Stütze mehr für die Behauptung, dass das Delirium acutum ganz verschiedenartige Krankheitsbilder umfasst. Dass aber die erwähnten Befunde das anatomische Substrat des Collapsdelir, einer bestimmten Form der Intoxicationspsychosen und der Katatonie darstellen, werden noch weitere Untersuchungen beweisen müssen.

(Das Vorgetragene wird durch Photographien erläutert.)

16. Prof. Erb (Heidelberg): Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma.

Unter Hinweis auf die Wandelung und Klärung unserer Anschauungen über die Folgen von Unfällen, welche die letzten Jahrzehnte gebracht haben, theilt Redner zwei Beobachtungen mit, in welchen erst einige Zeit nach einem Unfall, der zunächst keinerlei erhebliche Folgen hatte, ein chronisch-progressives Leiden unter dem Bilde einer chronischen atrophischen Spinallähmung einsetzte.

Fall I., 56jähriger, vollkommen gesunder Mann; Unfall am 2. Febr. 95 (Fall auf das Gesäss); keinerlei unmittelbare Folgen, keine Spur von Lähmung oder dgl. — erst nach 14 Tagen erste Erscheinungen von Parese in den Zehen, später im Fuss und Unterschenkel; langsame Verschlimmerung des Gehens, Steppage etc., bis nach $\frac{1}{4}$ Jahr das Leiden auf seiner Höhe war; seitdem nur wenig verschlimmert. Befund im October 1896: fast complete atroph. Lähmung im Ischiadicusgebiet beiderseits, mit EaR, Fehlen der Sehnenreflexe; im Bereiche des Plexus lumbalis nur Parese, Abmagerung, fibrilläre Zuckungen und einfache Herabsetzung der el. Erregbarkeit, dabei aber sehr lebhaft, gesteigerte Sehnenreflexe, jedoch keine Spur von Muskelspannungen.

Sensibilität und Sphincteren, ebenso wie die obere Körperhälfte vollkommen normal.

Die Epikrise begründet eingehend die hier allein zulässige Annahme einer chronisch-progressiven Erkrankung der grauen Vordersäulen des Lendenmarks, die in den unteren Segmenten bereits zu völliger Degeneration geführt hat (EaR, Fehlen der Sehnenreflexe, totale Lähmung und hochgradige Atrophie) in den oberen Lendensegmenten aber als eine noch fortschreitende, mit leichter Irritationserscheinungen einhergehende Degeneration angesehen werden darf (Parese, Atrophie, fibrill. Zuckungen, einfache Herabsetzung der el. E

Steigerung der Sehnenreflexe). Die Annahme einer amyotrophischen Lateral-sclerose wird als unwahrscheinlich, die Auffassung der Krankheit als Amyotrophia spin. progress. als irrelevant bezeichnet, da hier alle möglichen Verwandtschaften und Uebergänge vorkommen.

Die Frage nach dem Zusammenhang mit dem Trauma darf wohl mit grosser Sicherheit für diesen Fall bejaht werden.

Fall II. betrifft einen 38jährigen Schmied, der beim Festhalten eines schweren Eisenstücks mit der Zange eine starke Erschütterung und Zerrung beider Arme und Schultern erlitt, im October 1892. Keine unmittelbaren Folgen, ausser Zeichen von Muskelzerrung; baldige Wiederaufnahme der Arbeit. Aber Fortbestehen einer leichten Behinderung derselben; zunehmende Schwierigkeit in der Hebung der Arme; erst von Frühjahr 1895 an jedoch erheblichere Arbeitsstörung; jetzt Abmagerung schon sehr deutlich. Von Herbst 95 an Gebrauch des r. Arms unmöglich, im Laufe des Jahres 1896 auch der des l. Arms. Keinerlei Sensibilitätsstörung, keine Blasenstörung etc.

Befund im Dezember 1896: Weitverbreitete und hochgradige Atrophie und Lähmung am Schultergürtel und den Oberarmen, weniger an den Vorderarmen und Händen; in der Localisation und Ausbreitung sehr an die juvenile Dystrophie erinnernd. Entsprechende Störung der Bewegungen und der Haltung. — In den hochgradig atroph. und gelähmten Muskeln complete, in den übrigen partielle EaR. Spärliche fibrilläre Zuckungen; Sehnen- und Periostreflexe fehlen. — Untere Extremitäten athletisch, vollkommen normal. Sensibilität, Blase, Gehirn und Hirnnerven, bulbäre Nervmuskelgebiete vollständig normal.

Die Epierise führt — mutat. mut. — zu denselben Erwägungen und Ergebnissen, wie im vorigen Fall; es handelt sich lediglich um eine Erkrankung des motorische Neurons I. Ordnung und die Entscheidung über die Diagnose kann nur schwanken zwischen Amyotrophia spin. progr. und der gewöhnlichen Poliomyelitis anterior chronica; Redner neigt zur Annahme der letzteren. Alles übrige — auch die wegen der Localisation in Frage kommende Dystrophia muscul. progr. — ist leicht und sicher auszuschliessen.

Die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang mit dem Trauma ist hier wohl etwas schwieriger zu entscheiden, wird jedoch wohl ebenfalls mit ziemlicher Sicherheit bejaht werden dürfen.

An die beiden Fällen knüpft Redner noch einige Bemerkungen über das Entstehen dieser chronisch-progressiven Erkrankung der grauen Vordersäulen im Anschluss an das vorausgegangene Trauma; er erinnert an die Experimente von Schmaus, welche zeigen, wie sich an einfache oder wiederholte Erschütterungen zunächst ausgleichbare, später aber zu schwereren Degenerationen führende Nutritionsstörungen anschliessen können; dabei können noch allerlei Bedingungen mitwirken.

Die merkwürdige Thatsache, dass von den durch die Erschütterung gleichzeitig betroffenen spinalen Nervenbahnen lediglich die motorischen Neurone einer progressiven Erkrankung verfallen, kann vielleicht dadurch erklärt werden, dass gerade diese Gebilde zur Zeit des Unfalls in einem Zustand

gesteigerter Thätigkeit sich befanden. (Ausführliche Mittheilung wird in der Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. erfolgen.)

17. Dr. Gudden (München) spricht über einen Fall von multipler Sclerose, deren Entwicklung vom ersten Beginn bis zum Tode in der kurzen Zeit eines Jahres verlief. Es handelte sich um einen 16jährigen Kaufmannslehrling, der hereditär angeblich nicht belastet war, auch keine Infectionskrankheiten durchgemacht hatte. Das erste Symptom des Leidens bestand in einem Schwindelanfall, wobei Patient umfiel, sich aber rasch erholte. Er blieb nun 5 Monate hindurch von jeglicher Störung frei. Erst 6 Wochen vor der Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen (die $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode erfolgte) begann er abzumagern, über Kopfschmerz und Schwindel zu klagen. Sein Gedächtniss nahm auffallend ab, einige Male traten rasch vorübergehende Lähmungs- bzw. epileptische Anfälle auf. Schliesslich wurde er ängstlich erregt. In der Klinik allmählich Steigerung der Unruhe, Sinnes-täuschungen und Wahnvorstellungen der Vergiftung.

Trotz reichlichster Nahrungszufuhr successive Gewichtsabnahme. Sonst somatisch nichts besonderes; niemals Nystagmus und Intentionstremor. In den letzten Monaten stellte sich von Zeit zu Zeit eine Erschwerung der Sprache ein, die zwar bulbären Eindruck machte, aber oft nur wenige Minuten oder gar Secunden anhielt, um dann gleich wieder der gewandtesten Zungenfertigkeit Platz zu machen. Etwas später gesellten sich ebenfalls passagere Störungen der Motilität und der Sinnesempfindungen hinzu, die aber wegen ihres enorm schnellen Wechsels direct hysterischen Charakter hatten. Der Patient springt z. B. mit einem Satze aus dem Bett, gleich darauf behauptet er unter Torkeln und Schwanken, er könne nicht mehr gehen. Auch könne er nicht mehr sehen, hören und nicht mehr uriniren. Zum Beweise dessen will er sein Bett nicht mehr finden, legt sich verkehrt in ein anderes, titulirt die Personen falsch, erklärt eine Zündholzschachtel für ein Portemonnaie, zählt auf $\frac{1}{2}$ m Entfernung bald zu wenig, bald zu viel Finger, erkennt dabei auf die vierfache Entfernung jedes Geldstück, giebt auf Flüsterstimme prompt Antwort, liefert dazwischen allerhand turnerische Kraftstücke und beharrt, auf diese Gegensätze hingewiesen, mit allem Ernst auf der Richtigkeit seiner Beschwerden. In dem Moment, wo er das eben gefüllte Uringlas absetzt, erklärt er, schon lange nicht mehr uriniren zu können. Diese Störungen, namentlich die Erschwerung der Sprache, machten sich in den letzten Wochen öfter und länger dauernd bemerkbar. Einige Male hatte er epileptische Anfälle und häufiger tiefe Schlafanfälle. Eine Woche vor dem Tode zog sich Patient eine leichte Verletzung an der Stirn zu, die nach vier Tagen, obwohl sie ohne jede Eiterung heilte, zu einem Oedem der Kopfschwarte Veranlassung gab. Keine Temperatursteigerung. Am nächsten Tag trat auch ödematöse Anschwellung des einen Fusses auf. Im Urin, dessen Untersuchung bis dahin stets negatives Resultat ergeben hatte (auch nach der epileptischen Anfällen) fanden sich nur geringe Mengen Eiweiss und gekörnter Cylinder. Unter zunehmender Somnolenz erfolgte der Exitus.

Bei der Obduction fand sich ausser vereinzelten broncho-pneumonischen Herden in den Lungen, geringer Trübung und gelblicher Fleckung der Rinde der Nieren nichts Besonderes. Mikroskopisch wurde eine leichte Verfettung der gewundenen Harnkanälchen und stellenweise Infiltration besonders um die Glomeruli constatirt.

Hirn und Rückenmark liessen auf einigen angelegten Schnitten nichts Abnormales entdecken. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, welche sich auf das ganze Rückenmark und das ganze Gehirn erstreckte, ist kurz folgendes:

Es fanden sich zahlreiche sclerotische Herde, welche jedoch nur im Lenden- und Halsmark, in der Medulla oblongata (im Bereich des N. XII.) und in der Wand der Hirnventrikel grössere Ausdehnung (bis zu Linsengrösse und etwas darüber) hatten. Daneben waren zahllose kleine bis kleinste Herde vorhanden. Bei allen ersah man den Zusammenhang mit Gefässen. Je nachdem das Gefäss quer oder längs getroffen war, präsentirte sich der Herd rundlich oder strichförmig. Das Lumen der Gefässe war meist erweitert, die Intima etwas verdickt, im Uebrigen die Wandung und die Umgebung kleinzellig infiltrirt und mit Fettkörnchenzellen erfüllt. Je kleiner der Herd, desto stärker erwies sich verhältnissmässig die kleinzellige Infiltration, ja manche Gefässe liessen eine solche schon erkennen, bevor es zu einem Markzerfall gekommen war! Von besonderem Interesse war die topographische Localisation der Herde. Im Rückenmark waren die kleineren Herde stets um solche Gefässe gelagert, welche stärkere Bindegewebssepta begleiteten und zwar begann der Markzerfall meist an Theilungsstellen der Gefässe. Infolge dessen zeigten sich in allen Höhen fast immer dieselben Punkte in den Hinter-, Vorder- und besonders den Seitensträngen befallen. Demnach scheint das bisher von der multiplen Sclerose behauptete regellose disseminirte Auftreten der Plaques für ihren Beginn nicht zuzutreffen. Das Bild der regellosen Verstreuung derselben entsteht erst, nachdem die einzelnen Herde sich verbreitert haben und mehrere unter einander confluirten sind. — Wenn auch in dem vorgetragenen Falle die Abhängigkeit der sclerotischen Herde von den Gefässen offenbar war, musste doch ihre besonders häufige Etablierung an Stellen, wo normalerweise schon eine Anhäufung von Neuroglia vorhanden ist (so an der Wand der Ventrikel und dem Balkenrande) auffallen. Es hängt dies vielleicht zum Theil mit der reichlicheren Gefässversorgung dieser Bezirke zusammen. (Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.)

18. Dr. E. Beyer (Heidelberg): Ueber doppelseitige ungleiche Porencephalie.

Ein im Alter von 19 Jahren gestorbener Idiot hatte mit 3 Monaten an Krämpfen gelitten, danach sich gut entwickelt, aber nie laufen und sprechen gelernt. Gelähmt waren beide Beine und der rechte Arm; beständig Nystagmus häufig Zuckungen im linken Facialisgebiete. Nie epileptische Anfälle. Der Kranke hielt sich reinlich, war aufmerksam, zeigte Gedächtniss und Anständigkeit; die Sprache beschränkte sich auf das Hervorbringen von Vocalen.

Bei der Section fand sich in dem im übrigen sehr dicken Schädeldach eine verdünnte Stelle am rechten Scheitelbein. Dura und Pia normal. Hirngewicht 750 g. Rechte Hemisphäre wurde durch eine querverlaufende Furche getheilt, welche die Stelle des Sulcus Rolandi einnahm und auf die von vorn und hinten die Windungen rechtwinklig aufstießen. Die Centralwindungen fehlten auf eine Strecke von 4,5 ctm. In der linken Hemisphäre fand sich ein Porus im Anfangstheil der Fossa Sylvii, welcher frei mit dem Ventrikel communicirte und in den die angrenzenden Windungen radiär einstrahlten.

Die verschiedene Localisation der beiden Defecte macht es wahrscheinlich, dass der Porus links durch einen Erweichungsherd infolge Verstopfung des ersten Astes der Arteria fossae Sylvii entstanden, der Defect rechts aber auf eine meningeale Blutung zurückzuführen ist. Die verschiedene Ausdehnung der Herde beeinflusste in verschiedener Weise die Configuration der Nachbarwindungen, welche rechts ungefähr vollständig, links aber nur zum kleinen Theil durch topische Compensation den Ausfall deckten, während im Ganzen beide Hemisphären gleichmässig verkleinert waren.

Die Dürftigkeit der Anamnese verhindert genauere Feststellung der Ursache und des Zeitpunktes der Entstehung. Aus verschiedenen Erwägungen ist am wahrscheinlichsten die Vermuthung, dass im dritten Lebensmonat (worauf die Erkrankung an Krämpfen hinweist) ein Trauma die Zerstörung an der rechten Hemisphäre (entsprechend der Verdünnung im Schädeldach) und indirect durch Embolie oder Thrombose den Erweichungsherd in der linken Hemisphäre bewirkt hat.

Die Diagnose intra vitam war durch den complicirten Befund nicht möglich gewesen.

19. Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg i. B.) Ueber Spalt- und Tumorenbildung im Rückenmark.

Vortragender berichtet über einen Mann, bei dem sich langsam ein dem Brown-Séguard'schen Symptomencomplexe ähnliches Krankheitsbild entwickelte. Das linke Bein war motorisch afficirt (Spasmen, Parese u. s. w.). Entsprechend den sensibelen Störungen musste die Läsion im VIII. Dorsalsegment sitzen.

Nach einigen Wochen stellte sich Patient wieder vor mit dem Bilde einer im oberen Brustmark beginnenden und bis in's Lendenmark reichenden Querschnittserkrankung.

Die klinische Diagnose lautete auf „Tumor medullae spinalis“. Die Verschlimmerung wurde durch secundäre Erweichungen erklärt.

Bei der Obduction fanden sich zwei circumscripte Tumoren (Angiogliome) einer im 8., der andere im 6. Dorsalsegmente. Ausgedehnte Erweichung nach oben und unten in der grauen wie weissen Substanz. Der Centrale zeigte sich, wo er überhaupt sichtbar war, ganz normal.

Ventral von dem Tumor, welcher von dem Septum posticum aus fand sich eine querelliptische Höhle, deren Wand von einer feinfaserigen bran ausgekleidet war. Diese Röhre lag auf allen Schnitten zwischen 1

strängen und Centralcanal und war von der 8. bis 2. Dorsalwurzel (hier hörte das untersuchte Präparat auf) 10 Ctm. lang.

Redner hält diese Röhre für embryonal und weist auf die Beziehungen zu der centralen Gliomatose hin, welche sich ebenfalls mit Vorliebe in agenetischen Rückenmarken entwickelt. Der Unterschied zwischen den zusammenhängenden, langgestreckten Gliomatosen und den mehr circumscripten Gliomen ist also ein mehr gradueller.

Ira v. Gieson hat 1892 einen dem vorgetragenen völlig analogen Fall veröffentlicht.

20. Docent Dr. Nissl (Heidelberg): Ueber die örtlichen Bauverschiedenheiten der Hirnrinde.

Bei der vorgerückten Zeit begnügte sich Vortragender darauf hinzuweisen, wie wichtig eine genaue Durchforschung der Hirnrinde zumal für pathologische Untersuchungen sei. Dass örtliche Bauverschiedenheiten der Rinde existiren, sei eine allbekannte Thatsache. Ueber deren Bedeutung aber seien die Meinungen getheilt. Zur Zeit stünden sich zwei Hauptansichten gegenüber. Kölliker erkenne zwar gewisse örtliche Abweichungen bedeutenderer Art auch im Bau der Rinde des Pallium an, doch folge aus seiner Negirung einer specifischen Function der Nervenzellen, dass er diese Abweichungen nicht als wesentliche, d. h. den Baucharakter der Rinde nicht verändernde örtliche Bauunterschiede auffasst. Die andere Ansicht vertrete Flechsig. Seine Neophrenologie unterscheidet mehr gleichartig und einheitlich gebaute Denkcentren und specifisch gebaute Sinnescentren. Obwohl Vortragender die von Flechsig gemachten Angaben über den feineren Bau der Hirnrinde als grösstentheils den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechend ablehnen müsse, trete er doch bestimmt für das Vorhandensein von wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten allerdings anderer Art, wie sie Flechsig meint, ein.

Die Rinde sei kein einheitlicher nervöser Organtheil, sondern ein Complex von Organtheilen mit verschiedenem Bau. Der Charakter dieses Complexes anatomisch verschiedenwerthiger Organtheile komme äusserlich zum Ausdruck in einem Bau von anatomisch verschiedenwerthigen Schichten. Zu einem kleinen Theil bestehen die einzelnen Schichten aus Zellen derselben Art, in der Regel aber ist die einzelne Schicht ihrerseits hinwieder ein Complex von Zellen verschiedener Bauart.

Der Baucharakter der einzelnen Rindenschicht sei bestimmt durch die Nervenzellen, aus denen die Schicht besteht. Man müsse unterscheiden zwischen wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten, d. h. solchen, bei denen der Baucharakter einer Rindenörtlichkeit ein anderer geworden ist, bei denen also Nervenzellen einer anderen Art auftreten und unwesentlichen örtlichen Verschiedenheiten, d. h. solchen, bei denen der Baucharakter einer Rindenörtlichkeit sich nicht geändert hat, bei denen also Nervenzellen einer anderen Art nicht auftreten. Ferner seien sehr wohl zu trennen solche örtliche Bauverschiedenheiten, bei denen der Gesamtcomplex aller Schichten ein anderer geworden sei, bei denen also der verticale Durchschnitt durch die Rinde Bauänderungen zeigt und solche örtliche Bauverschiedenheiten, bei denen nur eine

oder mehrere Schichten Aenderungen im Bau erkennen lassen, bei denen also der horizontale Durchschnitt durch die Rinde ein anderer geworden ist. Beispiele für unwesentliche örtliche Unterschiede seien vielfach die gesetzmässig auftretenden örtlichen Unterschiede zwischen Rindenkuppe und Rindenthal, vorausgesetzt, dass nicht Zellen anderer Art beispielsweise im Thal auftreten. Diese unwesentlichen Bauunterschiede betreffen den verticalen Durchschnitt, denn einmal ist der Gesamtdurchschnitt des Rindenthales gesetzmässig um einen ganz bedeutenden Theil schmaler, als der der Kuppe, während ebenso gesetzmässig die zellenfreie Schicht im Thal sehr erheblich breiter ist, als auf der Kuppe; die gesetzmässige Schmalheit des Rindenthales scheint mir der anatomische Beweis dafür zu sein, dass die Ursache der Windungsbildung eine von aussen auf die Rinde wirkende Kraft darstellt. Denn würde eine von innen nach aussen wirkende Kraft die Ursache sein, so müsste die Rinde der Windungskuppe gesetzmässig schmaler sein; ferner sind die tieferen Schichten im Thale sehr viel schmaler, während die Pyramidenzellenschichten weniger deutliche Abweichungen zeigen; endlich ist die Form der Zellen und auch ihre Stellung zum Theil im Thal eine andere, ebenso die Verhältnisse der Markfasermassen. Ein Beispiel für wesentliche örtliche Bauunterschiede sei die Rinde des parietalen Abhangs der vorderen Centralwindung gegenüber der Rinde des frontalen Abhangs der hinteren C. W. in der Mitte der Fiss. Rol. Hier müsse man von horizontal angeordneten Bauunterschieden sprechen.

Vortragender führt unter Anderem die Thatsache an, dass in der oberen Zone der Markfaserschicht der v. C. W. echte motorische Zellen sich befinden, während diese in der h. C. W. fehlen; ferner sei die Ausbildung einer besonderen kleinzelligen Schicht in der h. C. W. zu erwähnen etc.

Vortragender zeigt eine Tafel, auf der er schematisch die ihm bis jetzt bekannten wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten der menschlichen Rinde eingetragen hat.

Vortragender habe schon vor vielen Jahren begonnen, die Hirnrinde systematisch zu durchforschen. Der Weg, den er eingeschlagen, sei derselbe, den auch Hammarberg gewählt hatte. Vortragender demonstriert eine grössere Anzahl von Zeichnungen aus den verschiedensten Rindengebieten, die mittelst eines Netzmikrometers auf das in Quadrate eingetheilte Papier eingetragen wurden. Vortragender spricht sich über die Nachtheile dieser Untersuchungsmethode aus. Man erhalte auf diese Weise doch kein richtiges Bild von der gesamten Rinde.

Für das Studium der Rindentopographie sei es vor Allem geboten, grössere und genaue Durchschnittsbilder der Rinde direct mit einander vergleichen zu können. Zweitens müsse die ganze Rinde untersucht werden. Letztere Bedingung werde dadurch erfüllt, dass man nicht nur zahlreiche Bilder macht, sondern auch solche, die aus verschiedenen Ebenen der gerade zu untersuchenden Windung stammen.

Nach vielen Vorversuchen ist es Vortragendem endlich gelungen, Photographien von Durchschnittsbildern in einer Grösse von 28×34 Ctm. zu erhalten. Zunächst wurden solche Bilder in grosser Anzahl von der Kaninchenrinde

gemacht. Da sie aus Horizontal-, Frontal- und Sagittalschnitten gewonnen wurden, geben sie ein vollständiges Bild der gesamten Kaninchenrinde. Solche Bilder werden demonstriert.

21. Dr. Lüderitz (Strassburg) konnte bei zwei Fällen von *Tabes dorsalis* die absteigende Hinterstrangbahn (*dorso-mediales Sacralfeld* Obersteiner's) vom 9.—10. Brustnervenpaare an, abwärts verfolgen. Durch Complication des einen Falles mit *Compressionsmyelitis* kamen eigenthümliche Bilder zu Stande. Bei Marchipräparaten fanden sich zwar die typischen Veränderungen in Vorder- und Seitensträngen, in den Hintersträngen jedoch nur ganz vereinzelte schwarze Schollen; ein Verhalten, das zweifellos auf die alte tabische Degeneration zu beziehen ist. Der Umstand, dass auch die absteigende Bahn hier nicht degenerirt gefunden wurde, ist wohl auf rein mechanische Verhältnisse zurückzuführen, wenigstens zeigte sich bei Weigertpräparaten, dass dieselbe völlig intact war. Zum Schluss bestreitet Vortragender die Richtigkeit der Behauptung einzelner Autoren, dass bei progressiver Paralyse die absteigende Hinterstrangbahn mit Vorliebe, und zwar schon sehr früh, degenerire; bei zwölf Fällen von *Tabes-Paralyse* fand er dieselbe stets unversehrt.

22. Dr. Albrecht Bethe (Strassburg): Neue Thatfachen über die Structur und Function der Neurone.

Der alte Streit über die Frage, ob der Axencylinder eine homogene Masse ist oder fibrilläre Elemente einschliesst, wäre längst entschieden, wenn man frühzeitig angefangen hätte, wirbellose Thiere zur Entscheidung der Frage heranzuziehen. Der Einzige, der an wirbellosen Thieren arbeitete, Apáthy, fand mit seinen Arbeiten wenig Glauben. Der Vortragende hatte Gelegenheit, Präparate Apáthy's zu sehen und sich von der Richtigkeit seiner Angaben zu überzeugen. Die eine der Methoden zur Darstellung der Primitivfibrillen, welche dem Verfasser von Apáthy zur Verfügung gestellt wurde, führte ihn zu einer neuen Methode. Er findet in Uebereinstimmung mit Apáthy, dass jeder Axencylinder bei Hirudineen eine variable Anzahl sehr deutlicher, weit verfolgbarer Fibrillen von verschiedener Stärke enthält, welche in den Ganglienzellen sich verzweigen und Netze um den Kern herum bilden. Die Ansicht Apáthy's, dass die Primitivfibrillen verschiedener Neurone sich im Neuropil *per continuitatem* mit einander verbinden, hält der Vortragende für wahrscheinlich, weil niemals ein Ende einer Primitivfibrille aufgefunden werden kann. Bei Hirudineen gehen alle oder wenigstens die meisten Fibrillen durch Ganglienzellen hindurch. Bei Crustaceen geht nur ein geringer Theil aller Primitivfibrillen durch Ganglienzellen. Bei weitem die Mehrzahl geht direct von den Protoplasmafortsätzen auf die periphere Faser über. Die Fibrillen, welche in die Ganglienzellen eindringen, bilden hier Netze. Bei Wirbelthieren (*Rana*) gehen die Fibrillen ohne Netzbildung durch die Ganglienzellen hindurch.

Es gelang dem Vortragenden in zwei Fällen bei *Carcinus Maenas* das Neuropil der zweiten Antenne im Zusammenhang mit dem Nerven der zweiten Antenne vom Gehirn zu isoliren und aller Ganglienzellen zu berauben. Wäh-

rend nach Durchschneidung des Antennennervs die Antenne vollkommen gelähmt ist, führt sie hier noch zwei Tage lang vollkommen ihre Bewegungen aus. Am 3. Tage nach der Operation wurde die Reflexerregbarkeit geringer, am 4. Tage trat vollkommene Lähmung ein. Der Vortragende folgert daraus, dass die Ganglienzellen zum Zustandekommen von Reflexen nicht nothwendig sind, und glaubt, dass dieses Functioniren ohne Ganglienzellen sich daraus erklärt, dass eine grosse Anzahl von Primitivfibrillen, die er mit *Apáthy* für das leitende Element im Neuron ansieht, nicht durch Zellen gehen, sondern direct von den Protoplasmafortsätzen in die peripheren Fasern umbiegen.

23. Dr. Gustav Wolff: Ueber Associationsstörung.

Der Vortragende hat den Grashey'schen Fall von sogenannter „amnestischer Aphasie“ einer abermaligen Untersuchung unterzogen und dabei eine Reihe bisher übersehener Thatsachen gefunden. Die bisher beschriebene Störung des Kranken, dass er nämlich ein Wort, um es sprechen zu können, geschrieben haben muss, ist nämlich nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Associationsschwäche, zu deren Ueberwindung der Patient sich auf allen Sinnesgebieten die Stütze unmittelbarer Anschauung verschaffen muss. Nur diejenigen Eigenschaften eines Gegenstandes kann er angeben, die er direct wahrnimmt; er kann also von einem ihm genannten, aber nicht wahrzunehmenden Gegenstand überhaupt keine Eigenschaft angeben, sondern muss vorher den Gegenstand sich zur unmittelbaren Wahrnehmung bringen. Fragt man ihn nach der Farbe des Grases, so geht er an's Fenster und sucht sich den Anblick des Grases zu verschaffen: dann erst kann er schreibend das Wort „grün“ finden. Die nicht sichtbaren Eigenschaften eines gesehenen Gegenstandes kann der Patient nicht angeben; ein gesehenes Stück Zucker kann er zwar als „weiss“ bezeichnen; nach dem Geschmack gefragt, muss er den Zucker jedoch erst in den Mund nehmen, um das Wort „süss“ schreibend zu finden.

Durch einen anderen Sinn als den Gesichtssinn kann Patient mit einigen bestimmten Ausnahmen keinen Gegenstand so erkennen, dass er ihn schreibend mit Namen nennt, er kann jedoch z. B. einen lediglich durch den Tastsinn wahrgenommenen Schlüssel dann als „Schlüssel“ bezeichnen, wenn er, während er ihn betastet, einen anderen Schlüssel im Schlüsselloch oder sonst irgendwo sieht.

Zum Auffinden einiger Worte ist die combinirte Stütze zweier Sinne nöthig: einen glatten Gegenstand z. B. muss der Kranke gleichzeitig sehen und betasten, um das Wort „glatt“ schreibend finden zu können.

Dagegen genügt z. B. die Combination von Tast- und Gehörsinn nicht, um den Kranken ein Instrument benennen zu lassen: er kann mit verbundenen Augen die Violine stimmen und spielen, aber nicht benennen; nur die optische Wahrnehmung entlockt ihm das Wort „Geige“.

Auch wo ein einziger Sinn zur Benennung genügt, muss der sinnliche Eindruck eine ganz bestimmte Deutlichkeit und Prägnanz besitzen. Wasser wird nur bei frei sichtbarer Oberfläche, nicht aber wenn es sich in der verschlossenen Retorte befindet, als „Wasser“, der Regenschirm nur in aufgespanntem Zustande als „Schirm“ bezeichnet.

Eine ausführliche Publication des Falles wird demnächst an anderer Stelle erfolgen.

24. Dr. Hornung (Marbach): Beitrag zum Studium der Hirnmechanik.

Der Vortragende demonstriert eine Anzahl Curven, gewonnen mit Hülfe des Sommer'schen Patellarsehnenreflexapparates. — Der Unterschenkel wird nicht durch Auslösen des Sehnenreflexes in Schwingungen versetzt, sondern passiv in die Höhe gehoben und dann fallen gelassen. — Durch fortgesetzte Untersuchungen ergaben sich bis jetzt fünf Typen dieser Fallcurve. Die erste zeigt ein einfaches Auspendeln des Unterschenkels nach dem Trägheitsgesetz. Sie gehört dem erethischen Schwachsinn an.

In der zweiten Curve kommt der Unterschenkel nach wenigen Bewegungen zur Ruhe. Sie findet sich bei der Mehrzahl der Untersuchten.

Die nächste Curve zeigt eine Hemmung schon nach der ersten Bewegung. Sie wurde beobachtet bei „nervösen“ Individuen, die auf Alkoholexcesse von nur kurzer Dauer mit heftigen neuritischen Erscheinungen reagierten.

In der folgenden Reihe kommt der Unterschenkel nach dem passiven Heben überhaupt nicht wieder auf sein ursprüngliches Niveau zurück. Diese Curve wurde gefunden bei sogenannten „Neurasthenikern mit Zwangsvorstellungen“.

Die letzte Curvenart zeigt keinerlei Regelmässigkeit und stammt von Paralytikern.

Erwähnt sei, dass sich bei Patienten, die auch noch in der Alkoholabstinenz schwere Erregungen zeigten, die Curve, die in der freien Zeit die zweite Form aufwies, während der Anfälle in Form verwandelte. Da der zweiten Art so viele Individuen angehörten, die wesentliche Verschiedenheiten ihres psychischen Zustandes darboten, so wurden die Untersuchungen in der Weise modificirt, dass wir laut subtrahiren, dann den Arm derselben Seite schwingen und schliesslich lesen liessen. Hierdurch ergaben sich wesentliche Abweichungen in den Curven. Theils blieben sie während der ganzen Untersuchungsreihe unverändert, theils näherten sie sich der Curve 1, teils der Curve 3.

Um die Brauchbarkeit der Methode zu prüfen, wurden einem gesunden Manne innerhalb $2\frac{1}{2}$ Stunden, nachdem er vorher abstinert gelebt hatte und verschiedentlich mit gleichem Resultate untersucht war — er wies Curve 2 auf —, innerhalb $2\frac{1}{2}$ Stunden 200,0 Cognac, in $\frac{1}{2}$ stündigen Zwischenräumen je 40,0 gegeben. Mit diesen Alkoholgaben veränderte sich die Curve in der Art, dass sie immer mehr Schwingungen aufwies, bis sie bei der letzten Untersuchung vollständig Curve 1 glich.

Näheres über diese Untersuchungen soll in einer ausführlichen Arbeit niedergelegt werden.

Schluss der Sitzung: 1 Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg i. E., Juni 1897.

Dr. L. Laquer.

Dr. A. Hoche.