

XLV. R e f e r a t e.

H. Wilbrand und A. Saenger, Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. 3. Bd. 1. Abth. Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Centren. Mit zahlreichen Abbildungen im Text und auf 26 Tafeln. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 474 Seiten.

Würdig reiht sich die 1. Abtheilung des 3. Bandes an die Vorgänger an.

Mit seltener Gründlichkeit unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und besonders unter Hinzuziehung eigener Untersuchungen geben uns die Autoren eine anatomische Beschreibung der einzelnen Abschnitte der optischen Bahnen und Centren. Netzhaut, orbitaler, intracranieller Theil des Sehnerven, der Faserverlauf im Opticus werden in besonderen Capiteln abgehandelt. Trotz des grossen zu verarbeitenden Materials ist die Darstellung aus einem Guss, erfreut durch Einheitlichkeit und Uebersichtlichkeit. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse finden gebührende Berücksichtigung.

Die nachfolgenden Capitel: Chiasma, Tractus opticus, primäre Opticuscentren, Sehstrahlung, Sehrinde zeigen diese Vorzüge in hervorragendem Maasse. Wohlgelungene Abbildungen meist eigener Präparate illustriren die Ausführungen.

Wie im anatomischen ist auch im physiologischen Theil auf die in Betracht kommenden klinischen Befunde verwiesen. Es werden hier besprochen der Ort des Energieumsatzes in der Retina, der Verlauf der Erregung in der Retina, der Verlauf der Erregung durch die optische Nervenfaserverleitung bis zu den primären Centren, durch die primären Opticuscentren, durch die Sehstrahlung, durch die Sehsphäre und das optische Erinnerungsfeld.

Jedes Capitel giebt Kunde von der reichen Erfahrung der Autoren. Das ausführliche Literaturverzeichnis umfasst 809 Abhandlungen.

Das Werk ist für jeden Neurologen und Augenarzt ein unerlässliches Nachschlagewerk. S.

Hermann Lundborg, Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverricht's Myoklonie). Upsala. Almquist und Wiksells Buchdruckerei. 207 Seiten.

Verfasser hat Gelegenheit gehabt, in einem schwedischen Geschlecht eine grosse Anzahl Fälle von Myoklonus-Epilepsie in den verschiedenen Stadien zu

sehen. Diese unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen dienen ihm als Grundlage seiner Monographie. Zunächst bespricht er die Myklonie in weitester Bedeutung, um dann zur Myklonus-Epilepsie überzugehen.

Der Verlauf dieses schweren unheilbaren, oft auf Jahrzehnte sich erstreckenden Leidens ist in drei Stadien abzugrenzen: 1. epileptisch-tetaniformes Stadium, 2. myklonisch epileptiformes und 3. Terminalstadium. Die Muskelunruhe nimmt im Laufe der Jahre zu, die epileptiformen Anfälle werden seltener.

Im Allgemeinen tritt die Myklonus-Epilepsie im späteren Kindesalter vor der Pubertät auf, das weibliche Geschlecht wird etwas früher befallen als das männliche. Die Erkrankung kann in einzelnen Fällen sporadisch auftreten, meist sind mehrere Geschwister befallen, directe Vererbung kommt selten vor. Die Muskelzuckungen können alle willkürlichen Muskeln ergreifen. Mit der Zeit stellt sich Muskelrigidität ein.

Es wird die Differentialdiagnose erörtert zwischen Huntington'scher Chorea, der von Koschewnikow beschriebenen *Epilepsia partialis continua*, der Hysterie und Hystero-Epilepsie, *Paralysis agitans*.

Ein besonderes Capitel wird den Beziehungen zwischen Myklonie und Myotonie gewidmet.

Die Vermuthung ist berechtigt, dass die Myklonus-Epilepsie auf einer allmählich hervortretenden Parathyreoideainsuffizienz beruhen kann.

Radicale Heilung ist bisher nicht erreicht. Bromkalium und Bromsalze können lindernd wirken. Auch Chloralhydrat kann dämpfend wirken, ebenso Opiumbromkur.

Operative Behandlung (Eröffnung der Schädeldecken im Gebiete der Centralwindungen, Entfernung von Rinde in kleineren Stücken) ist von Bechterew versucht worden in einem Falle, welcher an Wundinfection zu Grunde ging.

Die inhaltreiche Arbeit wird als Rathgeber allen denen dienen, welche sich für Myklonie interessiren. S.

Julius Hey, Das Ganser'sche Symptom, seine klinische und forense Bedeutung. Berlin 1904. August Hirschwald. 108 Seiten.

Verfasser hat es sich zur Aufgabe gemacht, dieses von Moeli zuerst erwähnte „Vorbeireden“, welches in erweiterter und präciserer Form von Ganser als eigenartiger hysterischer Dämmerzustand beschrieben worden ist, näher zu untersuchen, sein Vorkommen und seine Entstehung festzulegen.

Als Grundlage seiner Untersuchungen dienen ihm 9 ausführlich mitgetheilte Krankengeschichten aus der Hitzig'schen Klinik.

In Tabellenform werden diese mit den aus der Literatur bekannt gewordenen Beobachtungen zusammengestellt. In besonderen Abschnitten werden die zu Grunde liegenden Störungen (Bewusstseinsstörungen, Hallucinationen, Amnesie, hysterisch-hysteriforme Zeichen) besprochen. In geschickter Weise zieht H. seine Schlüsse.

Sehr wichtig ist die Bestätigung der auch von anderer Seite constatirten Thatsache, dass sich das Symptom am häufigsten bei forensen Kranken (Kriminellen und Traumatikern) findet.

Vorbeireden findet sich am häufigsten bei Hysterie, Dementia praecox, Epilepsie, circulären Psychosen. Es mag darauf hingewiesen sein, dass das blosse Vorbeireden gelegentlich einmal bei jeder Psychose vorkommt.

Der eigentliche Ganser'sche Symptomencomplex (Bewusstseinsstörung, Amnesie, Hallucinationen, Vorbeireden, gewisse körperliche Störungen mit relativ raschem Decursus) scheint nach Verfasser nur auf hysterischer Basis vorzukommen.

Auf weitere Einzelheiten sei im Original verwiesen.

Die vorliegende Zusammenstellung wird als Richtschnur für weitere Untersuchungen über manche noch strittige Frage auf diesem Gebiete dienen können.

S.





A. ^{Trakt}
Hirnstamm — Gegend der Trochlearis-Kreuzung



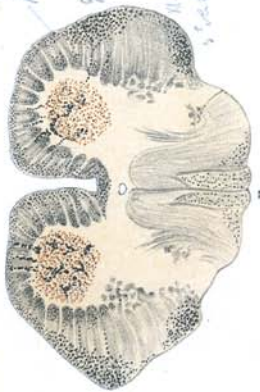
B.
Oblongata — Gegend der Hypoglossus-Wurzeln



C.
Oblongata — Anfangsteil.



D.
Untere Teil des II. Cervical-Segm



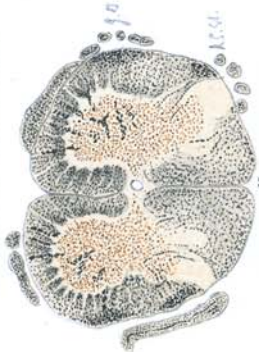
E.
Obere Teil d. V. Cerv.-Segm



F.
Ob. Teil d. VI. Dors.-Segm.



G.
Unt. Teil d. XII. Dors.-Segm.



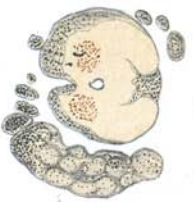
H.
Unt. Teil d. I. Lumb.-Segm.



I.
Unt. Teil d. III. Lumb.-Segm.



J.
Ob. Teil d. III. Sacr.-Segm.



K.
Conus termin.
E. Laus. Lab. Inst. Bonn.



Ober. Teil d. V Lumb.-Segm.

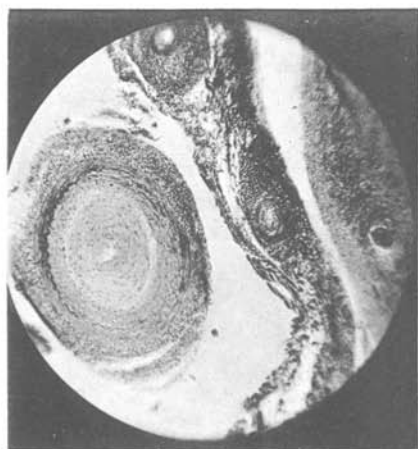


Fig. 5

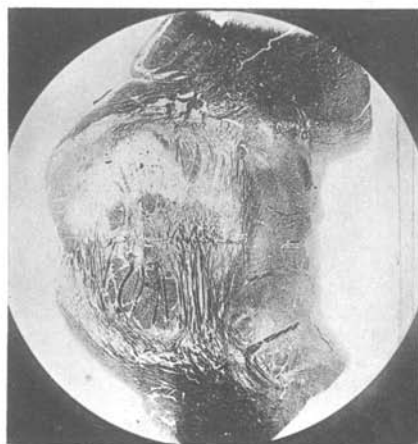


Fig. 6



Fig. 7

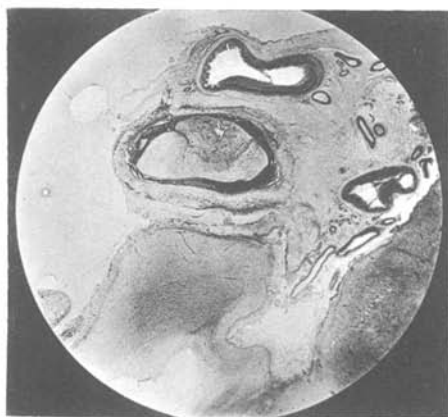


Fig. 8

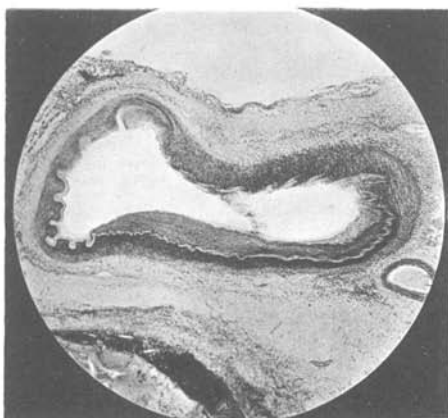


Fig. 9



Fig. 1



Fig. 2

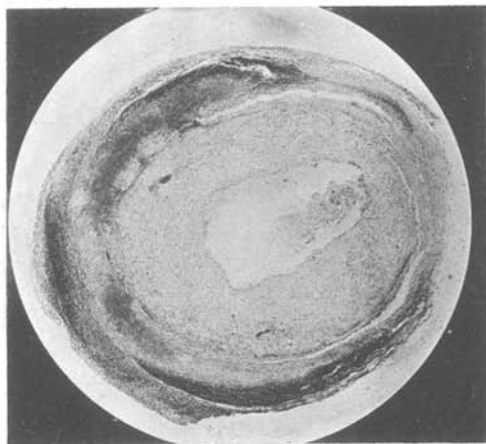


Fig. 3

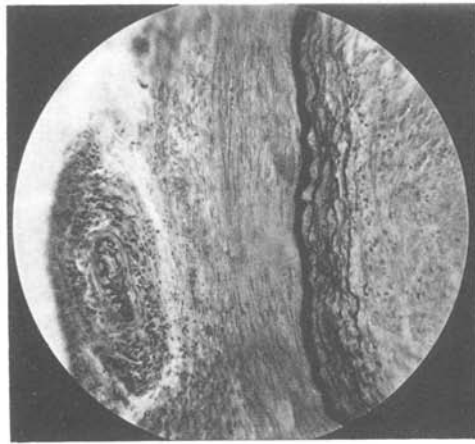


Fig. 4



Fig. 2.

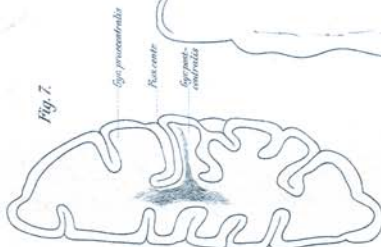


Fig. 4.



Fig. 9.

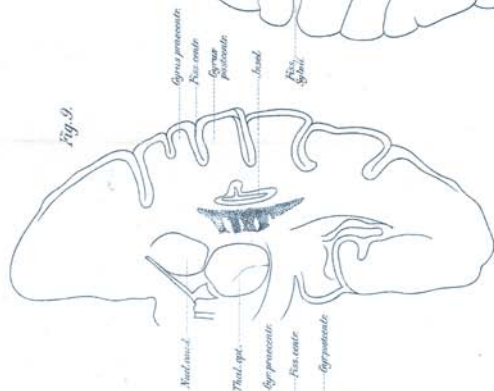


Fig. 10.



Fig. 5.



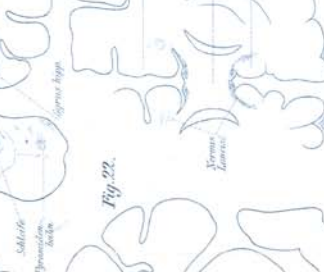
Fig. 12.



Fig. 21.



7



23.



100

*Novula*

4



Fig. 1.

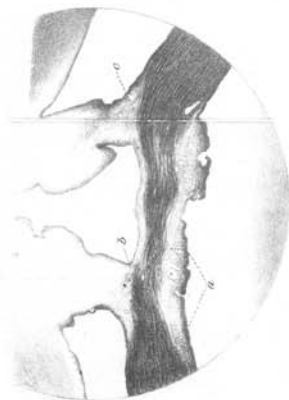


Fig. 2^a.

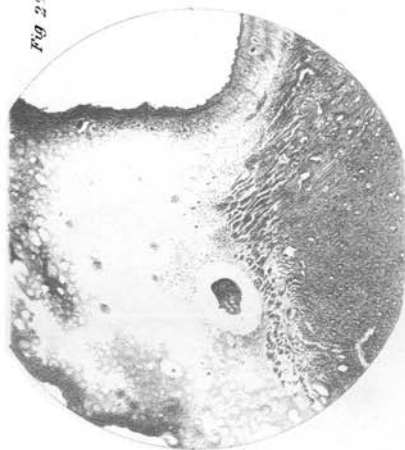


Fig. 2^b.



Fig. 3^a.

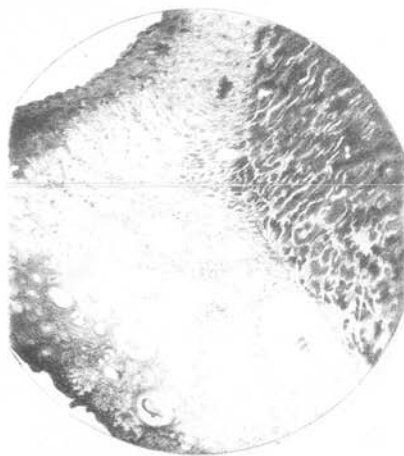


Fig. 3^b.



Fig. 4^a.

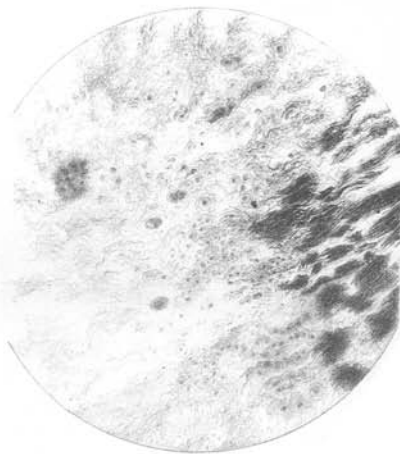


Fig. 9.



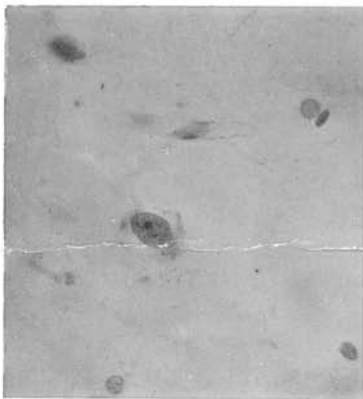
Nervenzellenveränderungen nach Schädeltrauma.

Fig. 10.



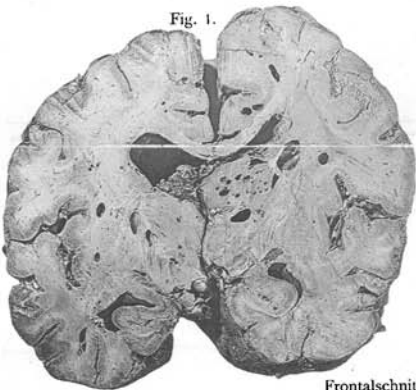
Nervenzellenveränderungen nach Schädeltrauma.

Fig. 11.



Nervenzellenveränderungen nach Schädeltrauma.

Fig. 1.



Frontalschnitt
mit Cystenbildungen.

Fig. 2.



Erweiterung der Ventrikel, Atrophie der Gyri.

Fig. 3.

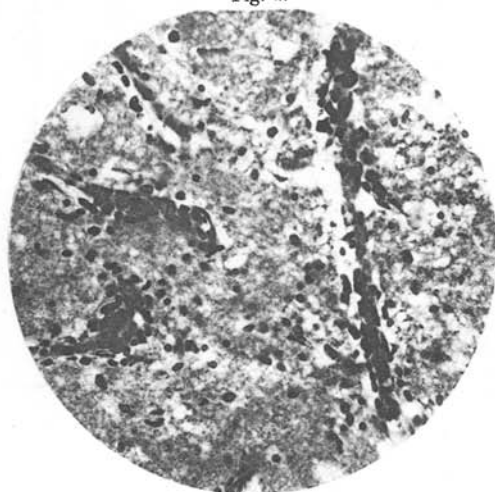
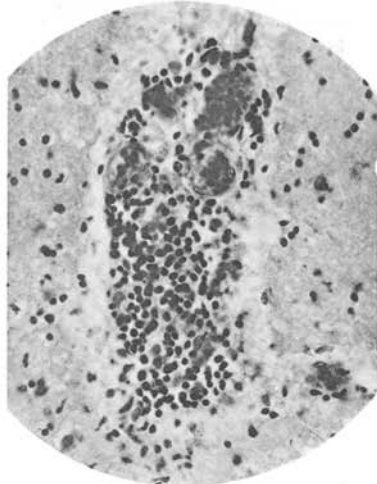
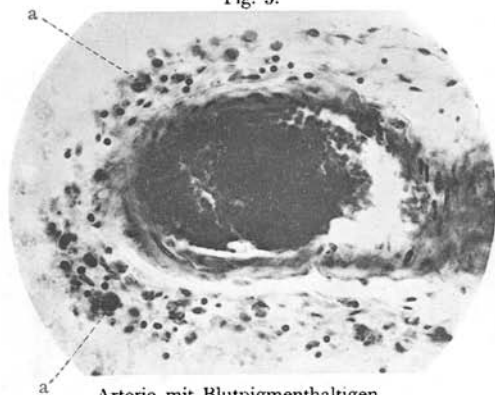


Fig. 4.



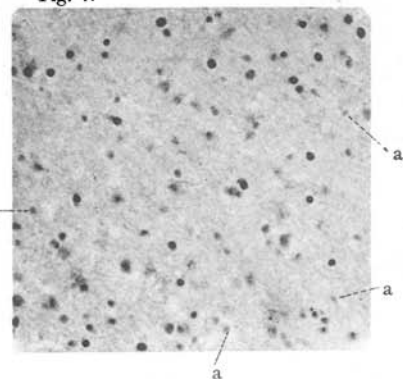
Kleinzellige perivaskuläre Infiltrate

Fig. 5.



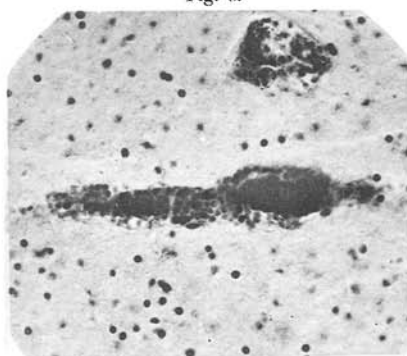
Arterie mit Blutpigmenthaltigen Zellen (a) in der Gefäßscheide.

Fig. 7.



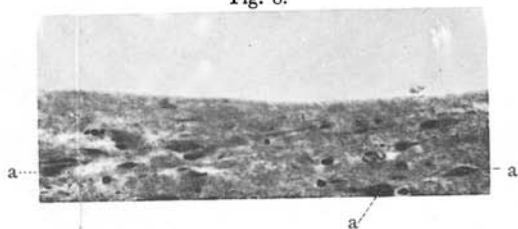
Infiltration der Marksubstanz mit Erythrocyten. a

Fig. 6.



Haemorrhagien in der Marksubstanz.

Fig. 8.



Sector einer Cystenwand mit platt gedrückten und atrophischen Ganglienzellen. (a)

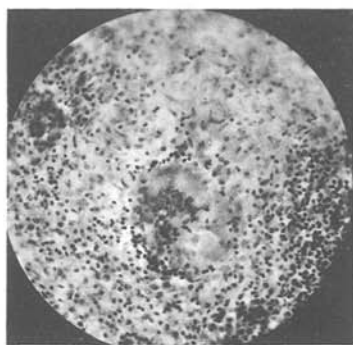


Fig. 2

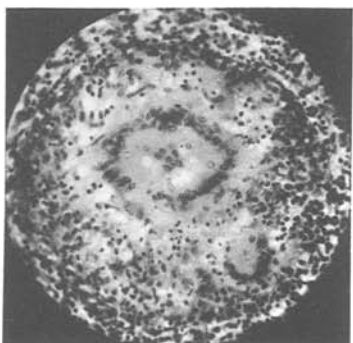


Fig. 1



Fig. 1b

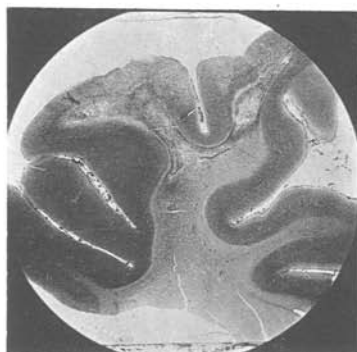
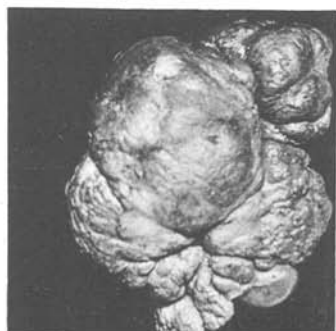


Fig. 5

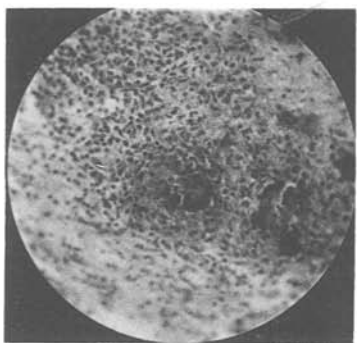


Fig. 4



Fig. 3

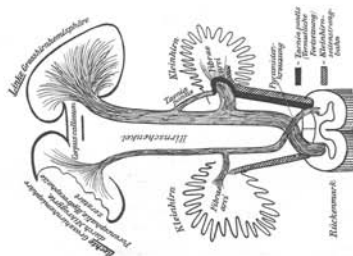
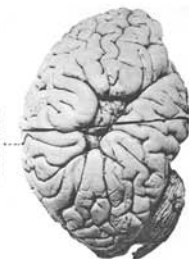
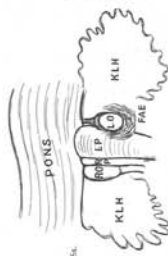
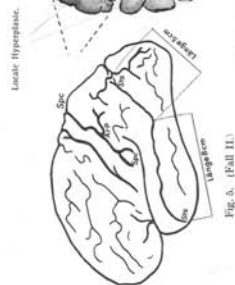


Fig. 12. (Fall I.)