

XIII.

VIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden am 16. und 17. Juni 1883.



Anwesend die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumlcr von Freiburg i./B., Hofrath Prof. Dr. Becker von Heidelberg, Prof. Dr. Berlin von Stuttgart, Bezirksarzt Dr. Berton von Baden, Director Dr. Binswanger von Kreuzlingen, Director Dr. Borell von Hub, Prof. Dr. Erb von Heidelberg, Dr. Franz Fischer von Pforzheim, Director Dr. Georg Fischer von Cannstatt, Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg, Dr. A. Frey von Baden, Dr. Hartung von Frankfurt a./O., Hofrath Dr. Heiligenthal von Baden, Medicinalrath Dr. v. Hesse von Darmstadt, Prof. Dr. Hitzig von Halle a./S., Dr. Hoffmann von Rastatt, Dr. Hühnerfauth von Homburg v. d. H., Prof. Dr. Jolly von Strassburg i./E., Docent Dr. Kast von Freiburg, Prof. Dr. Kirn von Freiburg i./B., Prof. Dr. Kohts von Strassburg i./E., Docent Dr. Kossel von Strassburg i./E., Dr. Kühn von Baden, Dr. Laquer von Heidelberg, Assistenzarzt Dr. Lehmann von Saargemünd, Dr. Lüdicke von Halle a./S., Hofrath Dr. Emil Maier von Karlsruhe, Docent Dr. v. Mering von Strassburg i./E., Docent Dr. Paul Meyer von Strassburg i./E., Docent Dr. Mommsen von Heidelberg, Dr. Müller von Strassburg i./E., Director Dr. Pauly von Hördt i./E., Docent Dr. von Petersson von Upsala, Dr. Prottscher von Gaggenau, Dr. Reitemeyer von Baden, Docent Dr. Rumpf von Bonn, Dr. Sauter von Strassburg i./E., Dr. Schetelig von Nervi, Geh. Hofrath Schüle von Illenau, Kaiserlicher Leibarzt Dr. Schliep von Baden, Prof. Dr. Schultze von Heidelberg, Dr. Seeligmann von Karlsruhe, Director Dr. Stark von Stephansfeld, Docent Dr. Stilling von Strassburg i./E., Assistenzarzt Dr. Tuczek von Marburg, Prof. Dr. Waldeyer von Strassburg i./E., Assistenzarzt Dr. Zacher von Heidelberg.

Als Gast wohnte der Versammlung bei:

Prof. Dr. Vaihinger von Strassburg i./E.

Die Versammlung haben brieflich resp. telegraphisch begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Dr. Acker aus Eichberg, Dr. Baumgärtner aus Baden, Hofrath Prof. Dr. v. Dusch aus Heidelberg, Docent Dr. Engesser aus Freiburg i./B., Director Dr. Freusberg aus Saargemünd, Ober-Medicinalrath Prof. Dr. v. Gudden aus München, Geh. Rath Dr. Hergt aus Illenau, Geh. Rath Prof. Dr. Kussmaul aus Strassburg i./E., Prof. Dr. Lichtheim aus Bern, Prof. Dr. v. Liebermeister aus Tübingen, Geh. Rath Dr. Ludwig aus Heppenheim, Docent Dr. Moebius aus Leipzig, Prof. Dr. Moos aus Heidelberg, Medicinalrath Dr. Otto aus Illenau, Dr. Rieger aus Würzburg, Dr. Roller aus Kaiserswerth, Prof. Dr. Thomas aus Freiburg i./B., Docent Dr. Vierordt aus Tübingen, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Westphal aus Berlin, Prof. Dr. Wiedersheim aus Freiburg i./B., Dr. Wildermuth aus Stetten, Regierungsrath Dr. Wolffhügel aus Berlin, Dr. Wurm aus Teinach, Ober-Medicinalrath Prof. Dr. v. Ziemssen aus München.

I. Sitzung am 16. Juni, Nachmittags 2 Uhr.

Die Versammlung wird von dem ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Jolly (Strassburg) begrüsst, welcher zunächst den im vergangenen Jahre verstorbenen langjährigen und verdienten Mitgliedern der Versammlung Geh. Rath Friedreich und Hofrath von Rinecker sowie Dr. Homburger von Karlsruhe warme Worte des Nachrufs widmet. Die Versammlung ehrt das Andenken der Dahingeeschiedenen durch Erheben von den Sitzen. Er bewillkommt dann den der Versammlung wiedergewonnenen Professor Erb (Heidelberg), der durch allgemeine Acclamation zum Vorsitzenden der Versammlung gewählt wird.

Schriftführer:

Dr. Kast von Freiburg i./B.,

Dr. Lehmann von Saargemünd.

Es folgen die Vorträge:

Prof. Dr. Schultze (Heidelberg): Ueber die Friedreich'sche Krankheit.

Vortragender bespricht die Pathologie und Therapie der von Friedreich sogenannten „hereditären Ataxie“ im Anschluss an die neueren Publicationen über dieselbe. Er weist die immer wieder auftauchende Behauptung zurück, dass es sich bei dieser Krankheit um eine multiple Sklerose der Medulla spinalis und Medulla oblongata (Féré) handle, oder gar um ein wesentlich cerebellores Leiden mit secundärer(!) Entartung der Hinterstränge (Hammond). Der Vortragende verweist auf die publicirten genaueren histologi-

sehen Befunde bei mehreren Fällen dieser Krankheit, von denen der zuletzt mitgetheilte von den Autoren gewöhnlich übersehen wird. Er schliesst sich der Meinung von Kahler und Pick an, dass es sich im Wesentlichen um eine systematische Erkrankung gewisser Bahnen handle, jedenfalls um eine primäre, von den Nervenfasern aus entstehende Degeneration. In der Medulla oblongata liess sich freilich eine deutlich auf besondere Bahnen localisirte Erkrankung mit Ausnahme der Pyramidenbahnen nicht finden.

S. berichtet dann kurz über einen neuen Fall von „hereditärer Ataxie“, den er selbst beobachtete (ohne Sectionsbefund) und kritisirt die sonstigen diesbezüglichen Krankengeschichten, die jüngst veröffentlicht wurden, von denen diejenigen von Seeligmüller und ebenso ein Theil der von Hammond kurz mitgetheilten Fälle nicht zu unserem Krankheitsbilde gehören.

Bei der Sonderstellung der Krankheit in klinischer und anatomischer Beziehung und bei der nicht recht zutreffenden Bezeichnung derselben als „hereditärer Ataxie“ acceptirt der Redner die von Brousse und Féré vorgeschlagene, von Leyden bereits aufgenommene Bezeichnung als Morbus Friedreichii — Friedreich'sche Krankheit.

Director Dr. Stark (Stephansfeld): Ueber trockene Conservirung des Gehirns. St. macht Mittheilungen über eine neuerdings in der Zeitschrift „L'Encéphale“ von Dr. Gioma beschriebene Methode der trockenen Aufbewahrung des Gehirns. Nach derselben wird das Gehirn in einer concentrirten Lösung von Ammon. bichrom. gehärtet und darauf 24 Stunden in eine Mischung von Glycerin, Alkohol, Carbolsäure und Wasser eingelegt. Dann trocknet man das Präparat an der Luft, überstreicht es 3—4 Mal mit Eiweiss, broncirt dasselbe und überzieht es endlich mit Malerlack.

St. macht auf mehrere bei dem Verfahren zu beachtende Cautelen aufmerksam. So warnt er davor, das Präparat nach dem Härten zu sehr eintrocknen zu lassen, weil es sonst stark schrumpft. Ferner empfiehlt er vor dem Firnissen zwei grosse Stricknadeln durch Insel und Ventrikel durchzustechen, so dass dieselben mit beiden Enden hervorragen und das Präparat dann auf erhöhten Unterlagen freischwebend zu lagern, weil dasselbe sonst nach dem Firnissen auf der Unterlage anklebt und dadurch schadhafte wird. St. zeigt mehrere nach Gioma's Methode angefertigte Präparate vor und empfiehlt dieselbe der Beachtung der Collegen.

Prof. Dr. Kohts (Strassburg): Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva (mit Demonstration).

Die ausserordentliche Seltenheit der in Rede stehenden Krankheitsform dürfte es rechtfertigen, ein weiteres ausgebildetes Beispiel der noch in Entstehung und Verlauf uns so räthselhaften Myositis ossificans zur allgemeinen Kenntniss zu bringen. Das betreffende Individuum Wacker Joseph, 23 Jahre alt, ist, soweit sich anamnestisch eruiren lässt, von frühester Kindheit an bettlägerig gewesen.

Der Vater des Patienten starb im Alter von 70 Jahren an einer unbekannten Krankheit, die Mutter an Lungenentzündung. In der ganzen Familie sollen myo- oder neuropathische Leiden nicht vorgekommen sein. Erkältungen,

Durchnässungen, die zu einer rheumatischen Erkrankung führen konnten, ferner rheumatische Einflüsse werden in Abrede gestellt. Der Patient weiss sich des Anfangs der Krankheit nicht zu entsinnen. Er meint, sie müsse ihm angeboren sein. Das linke Bein soll stets gerade gestreckt gewesen sein, während das rechte im Kniegelenk gebeugt, sich mit dem Fuss auf dem linken Unterschenkel stützt. Im 9. Lebensjahre machte der Patient die ersten Gehversuche. Das Leiden verschlimmerte sich aber derartig, dass er vom 12. bis 14. Lebensjahre wiederum das Bett hüten musste. Mit 14 Jahren trat er in das Spital ein, und lernte hier allmählig mit Hülfe eines Stockes sich weiter fortbewegen.

Eine Heredität ist bei diesem Patienten nicht nachweisbar, es lässt sich für die Entstehung der Krankheit kein ätiologisches Moment eruiere. Man wird also auch hier eine Constitutionsanomalie annehmen müssen, wobei das in Entzündung versetzte Bindegewebe der befallenen Muskeln durch Bildung von Knochenkörperchen direct in normales Knochengewebe übergeführt wird und die Muskelsubstanz auf Kosten der Knochenneubildung atrophirte, oder ganz darin aufging. Die Neigung zu dieser Erkrankung ist, sobald einmal der Krankheitsprocess in einer Muskelpartie aufgetreten ist, sei es, dass derselbe spontan oder durch Trauma entstand, für sämtliche Muskeln des Kopfes, Halses, Rumpfes und der Extremitäten, soweit dieselben von Skelettheilen entspringen oder sich an Skelettheilen inseriren, eine gemeinsame und gleiche, und können frische Krankheitsherde zugleich an den verschiedensten Körpertheilen auftreten. Wir sehen nun bei unserem Patienten in vielen Muskelgruppen die mannigfachsten Veränderungen, sei es, dass dieselben atrophisch, fettig degenerirt, oder bindegewebig entartet erscheinen, oder die Muskelsubstanz erscheint durch Knochenneubildung substituirt. Am deutlichsten fallen die Ossificationen der Muskeln an den *Musc. pectorales*, an der Rückenmuskulatur, im *M. obliq. extern. sinistr.*, ferner in den Muskeln der Oberarme wie beider Oberschenkel in's Auge. Die Knochentumoren in den Muskeln hängen zum Theil mit dem darunter liegenden Skelet fest zusammen, oder sie ragen in Form von breiten Platten, oder spitzen Stalactiten in die Muskelsubstanz hinein und sind frei beweglich. Die Muskelcontraction ist dabei selbstverständlich äusserst beschränkt resp. aufgehoben.

Besonders hervorzuheben ist, dass an einigen Stellen des Skelets, so an der *Clavicula*, an den Rippen, an der *Tibia*, gleichzeitig neben dem im Muskel sich abspielenden Process vom Knochen selbst Exostosen zur Entwicklung kamen.

Die besonders von Friedberg betonte und mit Recht auf venöse Stase zurückgeführte Kühle der Extremitäten, besonders der unteren fehlte in unserem Falle, ebenso das von Anderen zeitweise beobachtete Oedem.

Die Frage, ob es sich bei der *Myositis ossificans progressiva* um einen rein myopathischen Process handelt, oder ob derselbe als eine *Trophoneurose* aufgefasst werden muss, lässt sich auch hier bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung, speciell des Rückenmarks nicht feststellen. Für den myopathischen Standpunkt tritt bei den zum Vergleich herbeigezogenen

Krankheiten der progressiven Muskelatrophie, sowie der Pseudomuskelhypertrophie Friedreich ein; den neuropathischen verfechten bei der progressiven Muskelatrophie Charcot, Eulenburg, Kussmaul u. A., bei welcher es sich um primäre Veränderungen der in den Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen handelt.

Nach den bisherigen Beobachtungen (bei progressiver Muskelatrophie) spricht die grössere Anzahl der auf Erkrankungen des Rückenmarks mit positivem Erfolg untersuchten Fälle für den neuropathischen Ursprung.

In der Entstehung wie in dem Verlauf lässt sich zwischen den eben genannten Krankheiten und der Myositis ossificans progressiva eine gewisse Analogie nicht verkennen und es wird später mit grösster Sorgfalt eine Untersuchung des Rückenmarks vorzunehmen sein. Freilich muss man die Dauer der Krankheit im vorliegenden Falle sehr berücksichtigen.

Wir wissen, dass in Folge Jahre lang gestörter oder gar aufgehobener Muskellaction secundäre Veränderungen im Rückenmark, speciell der Ganglienzellen in den Vorderhörnern sich entwickeln, und es dürfte event. schwer zu entscheiden sein, ob die im Rückenmark gefundenen Veränderungen als Ursache oder als Folge der Myopathie aufzufassen sind.

Prof. Dr. Erb (Heidelberg): Ueber die Aetiologie der Tabes dorsalis. Der Vortrag ist zum grössten Theil in der Berl. klinischen Wochenschrift No. 32 in extenso veröffentlicht.

Docent Dr. Stilling (Strassburg): Demonstration von Gehirnpräparaten.

Die Hirnpräparate sind theils mittelst der Faserungs-, theils mittelst der Querschnittsmethode gewonnen. Das erste derselben zeigt sehr deutlich isolirt die aufsteigende Trigeminuswurzel. Vortragender hat diese Wurzel nicht weiter verfolgt und zeigt das Präparat nur, um die Leistungsfähigkeit der Methode zu illustriren. Denselben Zweck verfolgt die Demonstration der beiden nächsten Präparate, welche die Faserzüge der Bindearme (*Crura cerebelli ad Corp. quadrigemina*) darstellen. Es ist bekanntlich eine bis in die neueste Zeit nicht entschiedene Streitfrage, ob diese Kreuzung eine totale oder partielle sei. St. glaubt, dass seine Präparate keinen Zweifel darüber lassen werden, dass die Kreuzung nur eine partielle ist. Weiter verfolgt hat er die Faserzüge nicht, da eine solche Untersuchung ausserhalb des Gebietes der Aufgabe liegt, die er sich gestellt hat. Das nun folgende Schnittpräparat zeigt eine neu entdeckte Nervenwurzel, welche ein speciell ophthalmologisches Interesse hat, nämlich eine Kleinhirnwurzel des N. trochlearis. Der Schnitt geht durch die Vierhügel, das Velum medullare und die Lingula. Von letzterer her sieht man die feine Wurzel nach vorn laufen und sich den von der Trochleariskreuzung her austretenden Faserzügen des Nerven anschliessen. Allem Anscheine nach verläuft die Wurzel ungekreuzt, ist aber nur bis in die Gegend der Lingula zu verfolgen. Für die Existenz einer solchen ungekreuzten Kleinhirnwurzel des Trochlearis sprechen auch die schon vor längerer Zeit angestellten Versuche Exner's, der bei Thieren das Velum medullare durchschnitt. — Vortragender erinnert daran, dass er in seinem Buche über den Bau

der optischen Centralorgane eine *Radix optica cerebelli* beschrieben habe. Da er diese aber nur durch Faserung erhalten, werde die Existenz derselben vielfach angezweifelt werden. Diese so deutliche, auf dem Querschnitt nachgewiesene Kleinhirnwurzel des *Trochlearis* verleiht aber der Existenz einer entsprechenden *Opticus*wurzel eine grosse Wahrscheinlichkeit. Auch ist die *Trochlearis*wurzel wohl nicht ohne eine gewisse allgemeine Bedeutung, da sie, wie St. meint, die einzige bis jetzt ganz sicher nachgewiesene Kleinhirnwurzel eines Hirnnerven ist. Denn die Verbindung des *Acusticus* mit dem Kleinhirn ist keine directe, da sie erst von dem *Nucleus magnocellularis acustici* ausgeht. Schliesslich bemerkt Vortragender noch, dass die Präparate, die er demonstriert, wohl dazu dienen können, die Meinung zu stützen, dass die Faserungs- und Querschnittsmethode gemeinschaftlich angewandt werden müssen, um den Bau des Gehirns zu erforschen.

Prof. Dr. Hitzig (Halle): Ueber einen Fall von halbseitigem Defect des Kleinhirns.

Ich gebe Ihnen hier den Gypsabguss eines Hirnstammes her, an dem, wie Sie auf dem ersten Blick sehen, die rechte Kleinhirnhemisphäre auf ein winziges Rudiment reducirt ist. Das Präparat selbst war mir zu kostbar, um es den Gefahren der Reise zu exponiren.

Jenes Rudiment besteht nun aus zwei kleinen Läppchen, von denen das grössere, etwa bohnergrosse, dem medialen Rande der linken Hemisphäre anliegt. An diesem hängt, getrennt von ihm durch die häutige Ausbreitung der Decke des IV. Ventrikels und vorn durch den Brückenarm das andere kleine etwa kirsch kerngrosse Läppchen. Aus beiden entspringt der Brückenarm, so dass sie als obere und untere Hälfte der Hemisphären aufzufassen sind.

Von dem Wurm ist ebenfalls nicht viel zu sehen. Der Oberwurm ist vielleicht grösstentheils unter die linke Hemisphäre und das Rudiment des rechten oberen Läppchens versenkt. Andererseits findet sich an der Basis der linken Hemisphäre, rückwärts von der gut entwickelten Tonsille ein an dieser Stelle abnormer Lappen, der möglicherweise dem grösseren Theile des Unterwurms, *Uvula* etc. entspricht.

Der rechte Brückenarm und die Brücke erscheinen in allen Dimensionen ganz ausserordentlich verkleinert. An Stelle der linken Olive findet sich eine Depression.

Am frischen Präparat wurde ferner constatirt, dass der Quintus der rechten, also der kranken Seite beinahe das doppelte Volumen des linken reducirt hatte. Die *Acustici* verhielten sich gerade umgekehrt. Ferner war das *Velum medullare posterius* rechts beträchtlich verdickt und leicht röthlich gefärbt.

Andererseits war der rechte Hinterhauptslappen des Grosshirns sehr deutlich voluminöser als der linke und als in der Norm. Das Gesamtgewicht des frischen Gehirns incl. Pia betrug 1100 Grm. Davon kommen auf die rechte Hemisphäre 505 und auf die linke Hemisphäre 475 Grm. Kleinhirn, Medulla oblongata und Pons wogen zusammen 84 Grm.,

so dass hier eine Gewichts Differenz von circa 80—90 Grm. gegen die Norm bestand.

Am frischen Rückenmark war makroskopisch nichts Besonderes wahrzunehmen, am Chromsäurepräparat nur gelbe Färbung der Hinterseitenstränge, nicht aber der Hinterstränge. Uebrigens sind die Präparate sämmtlich noch nicht schnittfähig.

Das geschilderte Verhalten beweist an und für sich schon, dass wir es mit einer Bildungsanomalie aus der frühesten Embryonalzeit zu thun haben, und diese Ansicht wird noch durch das Verhalten der Schädelbasis bestärkt, über die ich nur bemerke, dass die rechte hintere Schädelgrube, wie Sie sehen, so gut wie ganz fehlt. Der rechte Schenkel der Eminentia cruciata verläuft spitzwinklig direct auf das Foramen jugulare zu.

Die Patientin, der das Kleinhirn angehörte, wurde am 14. April 1882 im Alter von 32 Jahren in die Anstalt aufgenommen. Nach den post mortem erhobenen Angaben der Mutter hat sie niemals Motilitätsstörungen gezeigt, namentlich rechtzeitig laufen gelernt und immer gut springen und tanzen können. Hingegen sei sie in der Schule zurückgeblieben und überhaupt nicht sehr gescheidt gewesen.

Aus dem Aufnahmeattest ist nur hervorzuheben, dass sie vor der Ehe viel Liebschaften gehabt hat und seit ca. $\frac{3}{4}$ Jahren unter den gewöhnlichen körperlichen und geistigen Symptomen der Paralyse erkrankt ist, ohne dass besondere ätiologische Momente nachzuweisen waren.

Bei der Aufnahme hatte sie exquisit paralytische Stimmung und Grössenideen, sowie ein sehr defectes Gedächtniss.

Dabei bestanden allerhand Motilitäts- und Coordinationsstörungen, namentlich linksseitige (vielleicht Schreibfehler) Parese des Facialis, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln, hochgradige paralytische Sprachstörungen, Coordinationsstörungen in den oberen und unteren Extremitäten, Schwanken beim Kehrtmachen, nicht aber beim Stehen mit geschlossenen Augen, keine Abnahme der groben Kraft, der Sehnenreflexe und, soweit festzustellen, der Sensibilität.

Der Verlauf war im Uebrigen der einer mit mässigen Schwankungen ablaufenden Paralyse. Ich hebe daraus nur Dasjenige hervor, was die Motilität und Sensibilität angeht. Am 28. April ist eine linksseitige Abducensparese und Ueberhängen nach rechts notirt. Dann zu verschiedenen Zeiten linksseitige Mydriasis, rechtsseitige Parese des Facialis und der unteren Extremität, Schwanken bei geschlossenen Augen und Fallen nach rückwärts. Im März 1883 allgemeine Abnahme der groben Kraft, Unmöglichkeit sensible Reize zu localisiren. Endlich erhebliche Zunahme der Coordinationsstörungen, namentlich rechterseits, Abnahme der Sensibilität. Tod am 3. April d. J.

Ich beabsichtige den Fall in extenso zu publiciren, sobald die mikroskopische Untersuchung beendet sein wird und ich will mich deshalb auf anatomische Erörterungen jetzt um so weniger einlassen, als Dasjenige, was überhaupt schon jetzt zu sagen wäre, unmittelbar aus den mitgetheilten That-

sachen folgt. Ich erlaube mir nur eine kurze Bemerkung nach der physiologisch-klinischen Richtung hin.

Bekanntlich wird das Kleinhirn von den Meisten als ein Coordinationsorgan angesehen, und ich selbst habe diesen Standpunkt in meiner Zusammenstellung in Ziemssen's Handbuch vertreten. Danach dürfte es auf den ersten Blick auffallen, dass diese Kranke bis zu ihrer letzten Krankheit an Coordinationsstörungen niemals gelitten hat. Gleichwohl glaube ich nicht, dass diese Thatsache gegen die gedachte Annahme spricht.

Wir haben es hier mit einer Bildungsanomalie, einer Entwicklungshemmung, nicht aber mit einer später entstandenen Atrophie zu thun, und es ist deshalb nicht unmöglich, dass das Grosshirn bis zu einem gewissen Grade für das defecte Kleinhirn eintrat. Diese Annahme wird gerade durch den Verlauf der finalen Krankheit unterstützt. Waren bis dahin keine Coordinationsstörungen vorhanden, so erschienen sie nun mit um so grösserer Intensität, so dass sie das Hauptsymptom in körperlicher Hinsicht bildeten. Gleichwohl aber war — soweit die Sache bis jetzt anatomisch zu übersehen ist — die sonst in den Fällen von ataktischer Paralyse nicht fehlende graue Degeneration der Hinterstränge nicht vorhanden, wie denn auch bei Lebzeiten die Sehnenreflexe nicht nur nicht fehlten, sondern eher stärker waren.

Die Diagnose war zwar ursprünglich einfach auf Paralyse gestellt worden. Während der letzten Lebensmonate hatte ich jedoch wegen der eigenthümlichen Form der Bewegungsstörungen eine organische, mit Wahrscheinlichkeit cerebellare, Hirnerkrankung angenommen. Das, was wir fanden, war freilich nicht zu diagnosticiren.

Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg): Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung.

Dieser Vortrag findet sich in extenso in diesem Archiv veröffentlicht.

Docent Dr. Rumpf (Bonn): Zur pathologischen Anatomie der *Tabes dorsalis*. Vortragender spricht über Rückenmarkblutung bei *Tabes dorsalis*, die sich an eine Dehnung des N. ischiadicus anschloss, und knüpft daran Mittheilungen über den pathologisch-anatomischen Process der *Tabes*.

(Der Vortrag wird in diesem Archiv ausführlich erscheinen.)

Director Dr. Borell (Hub) demonstrirt ein in den Hemisphären und dem Wurm hochgradig defectes Kleinhirn.

Die linke Hemisphäre fehlt bis auf ein kaum bohnergrosses Rudiment (Theile der Tonsille und Flocke) vollständig, die rechte (Tonsille, Flocke und Theile des Lobul. quadrangular.) hat im Durchmesser senkrecht auf das verlängerte Mark 2,8 Ctm., im stärksten Dickendurchmesser 1,5—2 Ctm. Unter- und Oberwurm sind sehr stark reducirt, besonders letzterer. Monticulus fehlt. An der Medulla oblongata die Oliven unsichtbar. Der Pons sehr schwächig. Corpor. quadrigem. normal. Der linke Hirnschenkel stärker als der rechte.

Am gleichfalls vorgezeigten Os occipitale fällt auf: Die Kleinheit der Foss. occipit. infer., besonders links, dann die Grösse des Foramen magnum, Kürze der Crist. occipit. intern., das Fehlen des Sulcus transvers., die starken Sulci für die erweiterten Sin. occipit. posterior. und der schmale Clivus.

Dieser Demonstration fügt der Vortragende an: Das Präparat ist der Leiche eines am 12. April l. J. in der Kreispflegeanstalt Hub verstorbenen männlichen, 38 Jahre alten Pflégling H. entnommen. H. litt als Kind heftig an Gichtern, besuchte mit geringem Erfolge die Schule, lernte etwas Lesen, Schreiben und Rechnen, doch sehr mühsam. Von seinem sehr jähzornigen Vater wurde er wegen seines störrischen Wesens öfter bis zur Misshandlung bestraft. Nach einer solchen Bestrafung — etwa im 10. Lebensjahre — traten zum ersten Male gegen Abend allgemeine Krämpfe mit aufgehobenem Bewusstsein, epileptische Anfälle auf, welche bis zum Tode über die Dauer eines Monats nie mehr sistirten. Mit dem ersten Auftreten der Anfälle ging H. geistig stark zurück, wurde seine Sprache und Gangart schwerfälliger. H. wurde 29 Jahre alt wegen Epilepsie mit Blödsinn in oben genannte Anstalt aufgenommen.

Anstaltsbeobachtung: Höchst eigenthümliche Haltung des Kopfes. Die Nackenmuskulatur schien in ständig tonischer Spannung. Die Haltung war die, welche man anzunehmen pflegt, wenn man einen Schlag in den Nacken fürchtet. Auch im Liegen die gleiche Haltung. Die Bewegungen des Patienten waren schwerfällig, linkisch, täppisch, insbesondere die der Unterextremitäten. Die einzelnen Körpertheile schlotterten, als wären sie nur lose an einander geheftet. Beim Gehen leicht Hängenbleiben mit den Füßen. Schuckweises Laufen. Verschieben der rechten Seite. Beim Stehen deutliches Schwanken, Hin- und Hertappen, um das Gleichgewicht nicht zu verlieren. Die Sprache langsam, gezogen, absetzend in den einzelnen Buchstaben und Sylben. Wegen hochgradigen Blödsinns eingehendere Beobachtungen bezüglich Sprache, Sehvermögen, Sensibilität sehr erschwert.

Patient wusste nur seinen Namen und einen und den anderen seiner Brüder, dass er von Rastatt sei, konnte Verlangen nach Essen und Trinken, sowie Kopfweh, an dem er oft litt, begreiflich machen. Kannte kein Sättigungsgefühl. Erbrechen nur bei Diätfehlern. Häufig hartnäckige Obstipation. Gemüthlich sehr reizbar. Hemmungslose Wuthausbrüche bei geringfügiger Veranlassung. Bei Steigerung des Affectes vorübergehendes Zurücktreten der Unsicherheit in den Bewegungen und insbesondere in den Unterextremitäten. Nie Onanie. Bis zuletzt reinlich. Tod in Folge doppelseitiger Lungenentzündung mit Darmparalyse in den zwei letzten Tagen. Verschlank bis zum letzten Tage gierig so oft und was ihm gereicht wurde. Sehstörungen und Lähmungen etc. wurden nie beobachtet. Die epileptischen Anfälle traten insbesondere in den letzten Jahren sehr häufig, aber mehr vereinzelt als gruppenweise auf.

Section: Gewicht des Grosshirns 1127 Grm., des Kleinhirns mit Hirnschenkel, resp. Corp. quadrig., Pons und Medulla oblongata 30,5 Grm. — Chronische Leptomenigitis, mässiges Oedem des Grosshirns. Die weichen Häute des Kleinhirns zart an den relativ normalen Partien, in Falten und leichten Verdickungen über den Defecten. Die Arter. cerebell. superior und infer., anterior et poster. links deutlich schwächtiger als rechts. Schädeldach

im Ganzen klein, aber nirgends verdickt. Diploe gut erhalten. Pneumonia duplex. Starker Meteorismus.

Ausführlicheres nach der Untersuchung von Medulla oblongata und Rückenmark.

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumlcr (Freiburg) demonstriert Photographien einer an Basedow'scher Krankheit leidenden Patientin seiner Klinik, welche das v. Gräfe'sche Symptom des mangelnden Consensus der Bulbus- und Lidbewegung beim Blick nach abwärts in exquisitester Weise darbietet. Nach den an dieser Kranken gemachten Beobachtungen hat es den Anschein, als ob die Erscheinung durch einen Muskelkrampf bedingt wäre.

Der Vorsitzende schliesst die Sitzung um 6 Uhr.

II. Sitzung am 17. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Director Dr. Stark von Stephansfeld.

Prof. Dr. Hitzig (Halle): Zur Physiologie des Grosshirns.

Im Laufe der sechs Jahre, während deren ich, durch äussere Umstände verhindert, über mein altes und heutiges Thema nichts publicirt habe, ist dasselbe durch eine übergrosse Zahl anderer Forscher in der ausgiebigsten Weise bearbeitet worden, wie Ihnen das ja bekannt ist. Ich bin hierbei Gegenstand mannigfacher Angriffe gewesen. Indessen betreffen dieselben, wie ich zu meiner Freude constatiren kann, doch fast ausschliesslich die Deutung der Thatsachen, oder richtiger gesagt, meistens Deutungen, welche man mir untergeschoben hat. Die Thatsachen selbst hat man mit einer einzigen Ausnahme stehen lassen müssen. Diese Ausnahme betrifft die von mir ausgesprochene Ansichten über die Function der Vorderlappen des Grosshirns. Hierüber und über einige streitige Deutungsversuche wollen Sie mir eine kurze Mittheilung gestatten.

In meinen früheren Arbeiten hatte ich die Spitze des Vorderlappens, den jetzt sogenannten Stirnlappen des Hundes für nicht motorisch erklärt. Reizversuche ergaben keine Zuckung, Lähmungsversuche liessen keine Alteration der Bewegung in die Erscheinung treten.

Später hat Munk in zwei verschiedenen Arbeiten das Gegentheil behauptet. Er erhielt auf Reizung mit Inductionsströmen Zuckungen und bei Exstirpationen Lähmungen, so dass er den von ihm sogenannten Stirnlappen nunmehr gänzlich für die Innervation der Rückenmuskeln in Anspruch nahm. Dies veranlasste ihn dann gegen die allgemein angenommene und auch von mir vertretene Ansicht, dass die Stirnlappen der Sitz der Intelligenz im höheren Sinne seien, zu polemisiren.

Sowohl die thatsächlichen Angaben Munk's als seine Folgerungen gaben mir zu den erheblichsten Bedenken Veranlassung, so dass ich meine alten Untersuchungen über diese Region von Neuem aufnahm. Sie sind aber wegen meiner steten Ueberhäufung mit anderen Arbeiten noch nicht zum Abschluss gekommen. Ich werde mich deshalb mit einer gewissen Beschränkung auszudrücken haben.

Die Reizversuche Munk's übergehe ich. Sie sind mit Strömen von solcher Intensität angestellt, dass sie ohne Lähmungsversuche überhaupt nichts beweisen würden. Bei seinen Lähmungsversuchen aber fand er, dass die Hunde nach Abtrennung des Vorderlappens an einer dauernden contralateralen Lähmung der Rumpfmuskulatur litten. War die Operation einseitig ausgeführt, so verloren die Hunde dauernd die Fähigkeit ihre Wirbelsäule hakenförmig nach der anderen Seite zu krümmen. War sie doppelseitig ausgeführt, so entstand nebenbei eine katzenbuckelartige Krümmung der Wirbelsäule.

Ferner giebt Munk in negativer Beziehung an, dass der Gesichts- und Gehörssinn dieser Thiere zu keiner Zeit irgend welche Störungen erkennen liess, und dass ihre Intelligenz derart ungeschädigt sei, dass ihn jahrelange Beobachtungen nicht einen einzigen Zug entdecken liessen, durch welchen diese Hunde sich von unversehrten Hunden unterschieden.

Nach meinen Versuchen stellt sich die Sache etwas anders. Zunächst ist der Katzenbuckel und die Aufhebung der seitlichen Bewegung der Wirbelsäule keineswegs so leicht und regelmässig zu produciren, wie man glauben sollte. Ich kann nicht bestreiten, dass diese Symptome, wenn man genau nach Munk operirt, vorhanden sein können, und da sie vorher weder von mir noch von Anderen producirt werden konnten, so erkenne ich den in ihrer Aufdeckung liegenden Fortschritt bereitwillig an. Indessen ist soviel nach meinen Versuchen sicher, dass man durch Abtrennungen und sogar Auslöffelingen der Hirnsubstanz die erheblichsten einseitigen und doppelseitigen Zerstörungen anrichten kann, ohne dass die gedachten Erscheinungen eintreten.

Hier besteht also eine höchst auffällige Differenz gegen die Erfolge von Zerstörungen anderer Grosshirntheile. Während dort die kleinsten Eingriffe in die Rinde deutliche Störungen in den Bewegungen oder im Sehvermögen zur Folge haben, kann man hier sogar die Markstrahlung tief verletzen, ohne dass man dasjenige alterirt findet, was die besondere Function dieser Region ausmachen soll. Ja man sieht von solchen Functionsstörungen sogar in den ersten Tagen, während deren auch die Umgebung der Hirnwunde durch das Trauma vorübergehend ausser Function gesetzt wird, ganz und gar nichts.

Auf der anderen Seite habe ich, wiederum abweichend von Munk, erhebliche Sehstörungen auf dem gegenüberliegenden Auge, Störungen in der Bewegung der Extremitäten und vor Allem einen erheblichen Intelligenzdefect beobachtet.

Ich verwendete zu diesen Versuchen Thiere, deren Benehmen vor der Operation genau studirt war und die ausserdem noch möglichst gut abgerichtet waren. Namentlich wurden sie daran gewöhnt, ihr Futter mit oder ohne Zuhülfenahme eines Stuhles auf einem Tische zu suchen.

Nach doppelseitiger Operation hatten sie diese Kunststücke vergessen und lernten sie auch nicht wieder. Ja sie zeigten eine so hochgradige Gedächtnisschwäche, dass sie die Existenz von eben gesehenen Fleischstücken wieder vergassen. Solche Hunde fressen allerdings Fleisch, das man ihnen vorwirft, so lange sie es sehen, aber sie suchen die ihnen bekannten Futter-

plätze nicht, wie gesunde Hunde auf. Ausserdem zeigen sie noch eine Reihe von anderen Veränderungen in ihrem Benehmen, auf die ich jetzt nicht näher eingehen will.

Ob diejenigen Störungen, welche man in den Bewegungen der Extremitäten beobachtet, durch eine secundäre Betheiligung des benachbarten Gyrus sigmoides bedingt sind, wie Aehnliches ohne Zweifel rücksichtlich einer Anzahl an der Zunge und den Lippen zu constatirender Alterationen zutrifft, will ich für jetzt gleichfalls dahin gestellt sein lassen.

Hingegen kann ich diese Deutung für die Sehstörungen nicht zulassen. Diese verschwinden allerdings nach einigen Tagen, so dass ich leichtes Spiel mit ihnen hätte, wenn ich, wie dies von meinen Gegnern durchgehends und sonst vielfach geschieht, auf das, was zu dieser Zeit beobachtet wird, überhaupt kein Gewicht legte. Aber auch in dieser Hinsicht bleibe ich meinen früher geäusserten Ansichten treu. Freilich nicht ohne besondere Kritik dürfen die Symptome dieser Tage benutzt werden. Dann aber geben sie sehr werthvolle Fingerzeige für die Vorstellungen, die man sich von dem Hirnmechanismus im Allgemeinen zu bilden hat. In der That vermag ich nicht einzusehen, welchen Einfluss ein Trauma der Spitze des Vorderhirns auf die Hinterhauptslappen — die Sehsphäre — ausüben sollte, es müssten denn directe Verbindungen zwischen den beiden Hirnthteilen existiren, und ganz das Gleiche muss ich auf Grund ähnlicher Erfahrungen bei grossen Zerstörungen im Gebiet des Gyrus sigmoides für diese Region annehmen.

Ich stimme, was die Thatsache angeht, also soweit mit Goltz überein, wie ich ausdrücklich constatiren möchte. Wer deshalb aber meinen sollte, dass ich meinen früheren Standpunkt der Localisation aufgegeben hätte, um mich in das Lager von Goltz zu begeben, der würde sich irren.

Bevor ich hierin weiter gehe, habe ich einer Arbeit von Schiff zu gedenken. Dieser Forscher hat bekanntlich schon seit 10 Jahren die Ansicht verfochten, dass die durch elektrische Reizung des Hirns bewirkten Zuckungen nichts anders seien als Reflexbewegungen, welche ausgelöst würden durch die Reizung centraler Ausbreitungen der Tastnerven. Ich habe keine Veranlassung, auf seine frühere Argumentation und die Gründe seiner Gegner, zu denen auch ich zähle, hier näher einzugehen, und ebenso wenig kann ich mich auf eine Besprechung seiner neuesten Arbeit sonst einlassen. Schiff führt eine wahre Höllenmaschine von neuen Thatsachen in's Gefecht. Nun sind Thatsachen ja freilich die Hauptsache. Aber mir scheint, sie sollten doch etwas mehr nebeneinander und nicht so über einander aufgebaut sein, wie das bei Schiff diesmal der Fall ist. Sonst macht das Gebäude eben den bedenklichen Eindruck eines Kartenhauses, das in sich zusammenstürzt, wenn eine einzige Karte entfernt wird. Ich berühre also nur einige Punkte.

Schiff spricht immer von solchen Reflexbewegungen, die in Folge heftiger und ausgebreiteter Tastempfindung entstünden, und von denen die nach elektrischer Reizung entstehenden Bewegungen nicht zu unterscheiden sein sollen. Ich muss nun gestehen, dass ich weder Reflexbewegungen kenne, die lediglich von solchen Tastreizen ausgelöst würden, noch dass mir je Reflex-

bewegungen vorgekommen sind, die irgend eine Aehnlichkeit mit einer grossen Zahl der elektrischen Reizeffecte hätten, ich nenne nur das Herausstrecken der Zunge oder die durch schwache Ströme zu bewirkende Contraction einzelner Muskelbündel.

Durch Braun zunächst war Schiff Folgendes vorgehalten worden. Wenn es sich um Reflexe handle, so müssten die Zuckungen nach Entfernung der grauen Rinde, insofern diese das Reflexcentrum vorstelle, fortfallen, was nicht zutrifft. Schiff's neueste Hypothese verlegt nun, offenbar um diesem sehr berechtigten Einwande zu begegnen, dieses Reflexcentrum aus der Rinde an eine andere Stelle, ohne diese näher zu bezeichnen. Die centripetalen den Reflex aufnehmenden Fasern sollen mit den Hintersträngen des Rückenmarks aufsteigen, unter der Hirnrinde hinstreichen und sich dann wieder in die Tiefe begeben, um in dem neuen Reflexcentrum zu münden. Von hier stiegen die centrifugalen Fasern wieder bis nahe an die Rinde herauf, in deren Nähe sie weiter nichts zu suchen haben, um endlich in die Hinterseitenstränge zu münden. Allerdings ist diese Hypothese nöthig, um alle Thatfachen zu erklären, die theils von Schiff, theils von Anderen vorgebracht worden sind. Aber wem von Ihnen entgeht nicht ihre Künstlichkeit, wer wird nicht fragen zu welchem Zwecke sich denn alle diese Fasern ganz dicht unter der Rinde, in die sie nicht hineingelassen werden, Rendezvous geben? Ferner sind die Bewegungsstörungen, welche sofort nach minimalen oberflächlichen Verletzungen der Rinde zu constatiren sind, auf diese Weise nicht zu erklären. Ausserdem ist dieses Schema trotz seiner Künstlichkeit noch nicht künstlich genug. Denn Schiff hat übersehen, dass die elektrischen Reizeffecte nach vollzogener Abtragung der Rinde nunmehr wegen Trennung der centrifugalen — seiner kinesodischen — Bahnen fortfallen müssten, was nicht zutrifft, und endlich wird man, bevor man „die Fahne wechselt“, wie Schiff verlangt, getrost abwarten dürfen, dass er uns sein neues Centrum zeigt.

Bis dahin nehme ich weiter an, wie bisher, dass nach und von den fraglichen Rindencentren motorische, sensible, sensuelle und vielleicht noch andere Fasern verlaufen, und dass die motorischen es sind, welche durch den elektrischen Strom erregt werden.

Wenn Sie endlich die Arbeit Schiff's lesen, werden Sie finden, dass er bei seiner Polemik gegen meine Auffassung der mehrerwähnten Bewegungsstörungen mit einer Art Behagen immer von Neuem darauf zurückkommt, wie ich mich angeblich theilweise wenigstens bekehrt habe. Er klammert sich dabei daran, dass ich jene Rindenfelder ursprünglich mit dem Ausdrucke „motorisch“ bezeichnet habe. Nun als das Kind geboren wurde, musste es eben einen Namen haben; ich gab ihm den Namen „motorisch“ ausdrücklich mit Beziehung auf die von Schiff eingeführte Unterscheidung zwischen motorischen und kinesodischen Nerven. Ebenso wenig wie bisher beabsichtige ich vorerst weder diesen Namen noch meine Ueberzeugungen zu ändern. Schliesslich kommt es nicht auf den Namen an, sondern darauf, dass man klar definiert, was man darunter versteht.

Nach dieser Richtung hin ist ebenso merkwürdig, wie das Verfahren Schiff's dasjenige von Munk, insofern er aus der motorischen eine Fühl-sphäre machte und sich den Anschein gab, als hätte er mit dieser Umtaufe ein grosses Werk vollbracht. Sehen wir uns zunächst die nach Eingriffen in die Rinde zu constatirenden Thatsachen an, so fand ich zuerst die Bewegungsstörungen, Schiff die Sensibilitätsstörung und ich endlich die bisher gründlich ignorirte Thatsache, dass der Hund mit seiner kranken Pfote vom Tisch in's Leere tritt, wenn man ihn nicht hindert. Bevor ich nun noch die Sensibilitätsstörung kannte, hatte ich den durch den Versuch erzeugten Zustand dahin definirt, dass eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden sei, und hatte dann wörtlich Folgendes gesagt: „Aber sie (die Hunde) hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit, sich vollkommene Vorstellungen über dasselbe zu bilden, war ihnen abhanden gekommen“.

An dieser Definition habe ich später, als noch mehr gefunden wurde — man kann eben nicht Alles auf einmal finden — nicht das Geringste zu ändern brauchen. Die neuen Thatsachen bewiesen nur, dass die Vorstellungen des Thiers über seine kranken Glieder noch unvollkommener waren, als der erste Anschein mich gelehrt hatte. Ich resümirte danach im Jahre 1877 meine Ansicht in folgenden Worten:

„(Die Gesichtseindrücke werden nicht zur Bildung von Vorstellungen für das fragliche Glied verwerthet.)

Alle diese Phänomene besitzen also das Gemeinschaftliche, dass äusserliche Zustände — einmal die der Muskeln, das andere Mal die der Objecte des Raumes vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Gliedes, aber nur für diese nicht in Rechnung gestellt werden. In dieser Weise erkläre ich mir die verschiedenen nach Läsionen des Gyrus (e) auftretenden Functionsstörungen, ihre Verknüpfung mit einander und ihre Localisation auf eine kleine centrale Stelle. So weit ich die Sache übersehen kann, düften auch die Sensibilitätsstörungen einer analogen Deutung unterliegen“.

So, meine Herren, habe ich definirt, was ich unter motorischen Störungen und folgerecht unter motorischen Centren verstehe und ich finde weder bei Schiff noch bei Munk einen Fortschritt nach dieser Richtung hin. Auch sie wissen nichts weiter zu sagen, als dass die Vorstellungen von den Zuständen des fraglichen Körpertheils durch den Eingriff geschädigt worden sind, und dass man diese Schädigung an den Bewegungen äusserlich wahrnimmt.

Kommen wir zum Schluss. Ich nehme noch heute das Gleiche an, was ich bereits im Jahre 1870, wenn auch in hypothetischer Form aussprach, dass die von mir aufgedeckten Rindencentren nichts weiter sind als Sammelplätze, und ich dehne diese Theorie lediglich jetzt aus auf andere seither gefundene Centren. Ich vertrete ferner die wiederholt ausgesprochene Ansicht, dass tiefe oder sehr ausgedehnte Eingriffe in den centralen Mechanismus nothwendig eine Menge von Verbindungen zwischen den einzelnen Hirnregionen zerreißen und damit solche Symptome produciren müssen, welche einer verhältnissmässig schnellen Ausgleichung fähig sind. In diese Kategorie reihen

sich auch die bei tiefen Eingriffen in verschiedene Stellen der Hemisphäre entstehenden, schnell vorübergehenden Sehstörungen. Front mache ich aber gegen die Anschauung, die Munk von dem Wesen der höheren intellectuellen Fähigkeiten und deren Beziehung zu dem materiellen Substrat überhaupt äussert.

Nach Munk sind besondere Organe für dieselben nicht vorhanden, und nicht nöthig. Allerdings stimme ich ihm darin bei, dass die Intelligenz — besser gesagt der Schatz der Vorstellungen — in allen Theilen der Rinde — und wiederum besser gesagt in allen Theilen des Gehirns — zu suchen ist. Aber ich behaupte, dass das abstracte Denken besondere Organe nöthig macht, und suche dieselben vorläufig im Stirnhirn.

A priori war es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die enorme Masse Hirnsubstanz, welche den Stirnlappen des Menschen constituirte, fast gänzlich so einfachen Functionen, wie die Bewegungen der Wirbelsäule sind, dienen sollte, und die bisherigen Versuche haben für mich nur dazu gedient, diese Zweifel zu verstärken.

Docent Dr. v. Mering (Strassburg): Ueber die Wirkungen des Haschisch.

Vortragender berichtet über Versuche, welche er mit *Cannabis indica* und zwar speciell mit *Churrus* angestellt hat. Mit letzterem Namen belegt man das Harz, welches aus den im Norden von Indien ca. 2000 Mtr. hoch gebauten Hanfpflanzen ausfliesst. — Das Churruspräparat, dessen er sich bediente, stammt aus Yarkand, und verdankt er solches der Liberalität des Herrn Dr. Dymock in Bombay.

Das Harz stellt eine braunschwarze, compacte, ziemlich weiche Masse dar, besitzt einen intensiven Hanfgeruch und schmeckt bitter harzig. Zwei Drittel des Harzes lösen sich in Alkohol, Aether, Petroleumäther, Schwefelkohlenstoff, Mandelöl etc.; in Wasser ist das Harz unlöslich. In dem Harz lässt sich ein alkaloidhaltiger Körper nicht nachweisen. Destillirt man das Harz mit Wasser, so geht mit den Dämpfen ein ätherisches Oel in geringer Menge über, welches intensiv nach Hanf riecht und ohne besondere Wirkung ist. Der Rückstand, d. h. das, was nicht mit den Wasserdämpfen übergeht, ist eine harzige Substanz, welche intensive physiologische Wirkungen besitzt. Geringe Dosen d. h. 0,06 bis 0,15 Grm. des harzigen Rückstandes in Pillen oder alkoholischer Lösung eingenommen, rufen beim Menschen nach 1 bis 5 Stunden folgende Erscheinungen (die natürlich nicht alle regelmässig an einer Person wahrzunehmen sind) hervor:

Die Personen klagen über Schwere und Eingeschlafensein der Glieder, über Zuckungen in den Muskeln, elektrische Erschütterungen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, mangelhafte Perception, über Gefühl von Hitze oder Kälte im Kopf, über Schwindel, Flimmern vor den Augen, Blickverdunkelung, über unsicheren Gang, Trockenheit im Munde, beklemmendes und ängstliches Gefühl. Dann folgt meist ein angenehmes Stadium: Die Personen werden ungemein heiter, lachen sehr laut, die Phantasie wird sehr rege, Sinnestäuschungen (namentlich des Gesichts) treten auf, Bilder kommen und gehen in raschem Wechsel; den Bildern geht häufig alles Mass und Verhältniss ab. Das Be-

wusstsein ist nie geschwunden. Sonderbarerweise werden die Gesichtspantasmen nur bei geschlossenen Augen wahrgenommen und sind sich die betreffenden Personen in der Regel der Täuschung bewusst; werden die Augen geöffnet, so sind die Bilder geschwunden, werden sie geschlossen, so treten sofort neue Bilder in bunter Reihe auf. Auf dieses Stadium schlafen manche Individuen stundenlang. Ueble Nachwirkungen, wie Kopfweh oder Schwindel, werden nur selten beobachtet. Der Stuhlgang wird nicht beeinflusst, der Appetit dagegen entschieden gesteigert. Der Puls ist anfangs in der Regel beschleunigt. Die Pupillen, sind während der Haschischwirkung erweitert. Bei einzelnen Personen trat vorübergehend sehr starke Muskelstarre und *Flexibilitas cerea* auf.

Der Vortragende will seine Versuche fortsetzen, er beabsichtigt vor Allem das wirksame Princip des Harzes näher chemisch zu prüfen und dann thierphysiologische Experimente anzustellen.

Prof. Dr. R. Berlin (Stuttgart): Ueber Dyslexie.

Redner beobachtete 5 Mal ein bis jetzt seines Wissens nicht beschriebenes Krankheitsbild, dessen hervorragendes und charakteristisches Symptom darin besteht, dass der Patient eine mehr oder weniger plötzlich auftretende Störung im Lesen empfindet. Diese Störung ist derart, dass der Kranke, gleichgültig, ob der Druck klein, mittel oder gross ist, ob er laut oder für sich liest, immer nur wenige Worte zusammenbringen kann. Dann geht es nicht mehr, er legt das Buch in der Regel weg und nach kurzer Unterbrechung kann er wieder, wie vorher, einige Worte lesen.

Aus welchem Grunde die Patienten nicht weiter lesen können resp. was für ein Hinderniss eintritt, darüber konnten sie keine genügende Auskunft geben. Sie hatten keine Schmerzen im Auge oder in dessen Umgebung, die Buchstaben verschwammen nicht; es schien mehr eine Art Unlustgefühl über sie zu kommen, als wenn sie die nöthige psychische Arbeit nicht mehr leisten konnten. Die Störung war vollkommen unabhängig von den uns bekannten Ursachen der accommodativen, muskulären oder nervösen Asthenopie; sie war auch, obwohl einmal damit combinirt, doch an keinerlei centrale oder periphere Sehstörungen gebunden, wie denn auch der Augenspiegel keinerlei pathologische Veränderungen nachwies.

In den meisten Fällen trat nach wenigen Wochen eine ausgesprochene Besserung in der beschriebenen Lesestörung ein; dagegen stellten sich in allen Fällen im Verlaufe der Krankheit ausgesprochene cerebrale Symptome heraus und zwar, abgesehen von Kopfweh und Schwindel, welche die Erkrankung gewöhnlich einleiteten, Aphasie (2mal), rechtsseitige Hemi-anopsie (1mal), Beweglichkeitsstörungen der Zunge (2mal), rechtsseitige Parästhesien (2mal), Paraplegien (2mal, einmal rechtsseitig, einmal wegen inzwischen erfolgter Abreise des Patienten nach Amerika noch unbekannt), Zucken der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur (1mal).

Der zuerst beobachtete Kranke ging einige Monate nach dem Auftreten der Lesestörung apoplectisch zu Grunde; ein anderer etwa nach einem Jahre in Folge von Gesichtserysipel mit mässigem Fieber, ein dritter an schnell

verlaufenen progressiver Paralyse. Zwei leben noch, hatten aber schwere Paraplegien. Die Kranken standen in dem Alter von 72, 66, 63, 43 und 30 Jahren; 3 waren männlich, 1 weiblich. Bei zweien der Gestorbenen wurde die Section gemacht. Einmal fand man hochgradiges und sehr verbreitetes Atherom der linksseitigen Arteria fossae Sylvii, aber in der Substanz des Gehirns keine Residuen, welche die in diesem Falle vorübergehenden Störungen erklärt hätten; das zweite Mal war eine über die ganze Hirnoberfläche verbreitete chronische Entzündung der weichen Hirnhäute vorhanden mit Theilnahme der grauen Substanz, theils in Form eines chronisch-entzündlichen Processes, theils in Form von Schwund (mikroskopische Untersuchung von Ziegler).

Die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Plötzlichkeit, mit welcher die Krankheit auftritt und die begleitenden, resp. im Verlaufe sich entwickelnden cerebralen Symptome machen es höchst wahrscheinlich, dass die pathologisch-anatomische Ursache der Lesestörung ebenfalls eine cerebrale ist. Redner bezeichnete die letztere deshalb, um diese Auffassung zu markieren, nach Analogie des gebräuchlichen Ausdruckes Alexie als „Dyslexie“. Dabei macht er auf die etymologischen Bedenken aufmerksam, welche diesen Bezeichnungen entgegenstehen, die Aufstellung eines physiologisch weniger anfechtbaren Ausdruckes anheimgebend.

B. glaubt die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf das Symptom der Dyslexie um so mehr lenken zu sollen, als dasselbe in allen bis jetzt von ihm beobachteten Fällen als Initialsymptom schwerer Gehirnleiden aufgetreten ist und deshalb von nicht zu unterschätzender diagnostischer und prognostischer Bedeutung sein dürfte.

Von besonderem Interesse würden namentlich topographisch genau analysirte pathologisch-anatomische Befunde sein. Obgleich nach dieser Richtung bis jetzt wenig Material vorliegt, so scheint doch soviel angenommen werden zu dürfen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Rindenschicht des grossen Gehirns zu suchen sein werden und zwar, wenn man die mehrfach beobachtete Aphasie und die vorwaltende Rechtsseitigkeit der Lähmungssymptome in Betracht zieht, auf der linken Seite. Diese begleitenden Symptome mit Einrechnung der einmal beobachteten rechtsseitigen Gesichtsmuskelzuckungen sowie der rechtsseitigen Hemianopsie, weisen weiter darauf hin, dass wir im gegebenen Falle bei der Obduction unser Augenmerk auf diejenigen Theile der linksseitigen Rindenschicht zu lenken haben werden, welche zwischen Broca'scher Windung, Facialiscentrum und Bewegungscentrum beider Extremitäten einerseits und dem Sehcentrum andererseits gelegen sind.

Die Art der anatomischen Veränderungen dürfte nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen theils circulatorischer Natur sein (Apoplexie und Embolie), theils chronisch entzündlicher. In einem tödtlich verlaufenen und in einem jetzt noch in Behandlung stehende Falle war Syphilis vorausgegangen; in letzterem ist auf wiederholte Inunctionscuren eine wesentliche Besserung aller Symptome eingetreten.

Redner macht zum Schluss darauf aufmerksam, dass einige Male im reconvalescenten Stadium von Alexie ein ähnlicher Zustand beschrieben worden ist. (Vergl. Kussmaul.) In den von ihm selbst beobachteten Fällen war aber im Gegensatz dazu die Dyslexie das oder ein Initialsymptom einer schweren Gehirnerkrankung. Etwas dem Aehnliches beobachtete B. ferner bei chronischer Alkoholvergiftung, nach grösseren Gaben von Salicyl sowie bei fieberhaften Zuständen. Diese Fälle würden ihrer Aetiologie nach als toxisch zu bezeichnen sein, während er in den vorher beschriebenen fünf Fällen der eigentlichen Dyslexie eine locale Gehirnerkrankung annimmt. Er denkt sich denjenigen Theil der Gehirnsubstanz, resp. linksseitigen Rindenschicht, welcher der Umsetzung des Schriftbildes in Vorstellungen resp. Worte vorsteht, durch eine mehr oder weniger acut aufgetretene pathologische Veränderung partiell leistungsunfähig geworden und zwar derart, dass ihre Functionsfähigkeit nicht aufgehoben ist, sondern nur mit grosser Anstrengung und vorübergehend aufrecht erhalten werden kann. Vermuthlich ist hierbei im Gegensatze zur Alexie der Grad der pathologisch-anatomischen Veränderung ein geringerer, resp. pathogener und es hat nicht zur völligen Zerstörung der betreffenden Gehirnpartien geführt. Das scheint auch die überwiegende Besserungsfähigkeit des in Rede stehenden Symptoms anzudeuten, welche wegen der Kürze der hiezu erfahrungsmässig erforderlichen Zeit weniger auf vicariirende Einübung anderer Gehirnthelle, als auf eingetretene Entlastung der ursprünglich erkrankten Partien zurückzuführen sein dürfte.

In der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion bemerkt Herr Jolly, dass er ebenfalls in dem Reconvalescenzstadium der Alexie einige Male einen der Dyslexie ähnlichen Zustand beobachtet habe und fragt den Redner, ob es sich in den von ihm beobachteten Fällen nicht vielleicht um ein Symptom allgemeiner Schwäche gehandelt habe. B. antwortet, dass er auf diesen Punkt eine besondere Aufmerksamkeit gerichtet habe. Er habe sich deshalb mit seinen Patienten absichtlich lange unterhalten und sie zum fortgesetzten Sprechen veranlasst, habe aber einen allgemeinen Schwächezustand oder Erschöpfung in den betreffenden Fällen nicht constatiren können. Auch seien es meist vorher gesunde und relativ kräftige Leute gewesen, bei welchen er das Symptom der Dylexie gefunden habe und sei letztere, wie er schon hervorgehoben habe, stets mehr oder weniger plötzlich aufgetreten.

Director Dr. Gg. Fischer (Canstatt) referirt über eine eigenthümliche Form von Paraparese, welche er bis jetzt in sieben Fällen beobachtet hat: Ohne erbliche Anlage und ohne vorausgegangene Syphilis entwickelt sich bei unklarer Aetiologie eine subacut oder chronisch auftretende motorische Schwäche der Unterextremitäten, graduell verschieden und wechselnd zwischen einfach herabgesetzter Leistungsfähigkeit und vollständigem Unvermögen zum Gehen. Nirgends bestanden wirkliche Lähmungen, weder Ataxie noch Muskelatrophie, noch Contracturen. Die Sehnenreflexe waren in einigen Fällen zu Anfang der Erkrankung gesteigert, um später abzunehmen, fehlten auch bei einzelnen Kranken. Einmal zeigte sich das vom Vortragenden auch anderweitig schon beobachtete Symptom, dass beim Kneifen einzelner Muskel-

bäuche ausgeprägte Reflexe in entfernten Muskelgruppen auftreten. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln war in 5 Fällen entschieden erhöht, einmal waren die Muskeln auch empfindlich beim Beklopfen. Häufig traten fibrilläre und wellenförmige Zuckungen ein, entweder spontan in der Ruhe oder nach längerer Untersuchung, oder auch bei willkürlichen Bewegungen.

Ein gemeinschaftliches Characteristicum bietet die elektrische Exploration: Ohne dass ausgeprägte EaR beobachtet worden war, fand sich in allen Fällen ein „undulirender“ Verlauf der Zuckung, namentlich bei faradischer (directer oder indirecter) Reizung. Die wellenförmige Zuckung zeigte sich wesentlich verschieden von einfach fibrillären Contractionen und war bei den geheilten Patienten später nicht mehr hervorzurufen. Ferner fand sich rasche Erschöpfbarkeit bei wiederholter elektrischer Reizung, oft in Form der „Lückenreaction“ Benedikt's. Die elektrische Erregbarkeit schien im Allgemeinen herabgesetzt. Die auf symmetrischen Reizstellen gefundenen Zahlenwerthe zeigten auffallende Differenzen unter sich. Bei den geheilten Fällen fand am Ende der Krankheit eine Ausgleichung zwischen den auf beiden Körperhälften gefundenen Werthen statt. Einmal fand sich eine Andeutung von Erb'scher Mittelform der EaR, häufig nähert sich die ASZ der KSZ, zweimal war die Zeit der latenten Reizung sichtlich verlängert. Die elektrischen Abnormitäten können wohl alle auf verminderte Anspruchsfähigkeit und gesteigerte Erschöpfbarkeit des motorischen Apparates zurückgeführt werden.

Im Initialstadium bestanden leichte sensible Begleiterscheinungen, ohne dass jemals eine schwerere Sensibilitätsstörung objectiv hätte nachgewiesen werden können. Namentlich wurden keine Leitungsverlangsamung und keine schmerzhaften Druckpunkte constatirt. Zweimal stellten sich während der Reconvalescenz die Fusschweisse wieder ein, welche zu Anfang der Krankheit ausgeblieben waren.

Gehirn und Gehirnnerven, Oberextremitäten, vegetative Functionen, Genitalien, Sphinkteren blieben frei.

Bei vier Kranken trat vollständige Heilung ein, charakterisirt durch Aufhören der Parese, der motorischen Reizerscheinungen und der elektrischen Abnormitäten, zwei entzogen sich der Behandlung, einer ist gebessert.

Trotz der unlängbaren Analogien, welche die Erkrankungsform mit der subacuten Spinalparalyse Duchenne's zeigt, ist doch kein Symptom vorhanden, aus welchem man mit Bestimmtheit auf einen spinalen Ursprung des Leidens schliessen könnte. So nahe es also auch läge, etwa an eine rudimentäre oder abortive Form der Duchenne'schen Lähmung zu denken, so muss doch auch die Möglichkeit einer peripheren (myositischen?) Entstehung im Auge behalten werden.

Prof. Dr. Waldeyer (Strassburg): Ueber die Riechschleimhaut des Menschen.

Vortragender demonstirt Präparate von der Riechschleimhaut eines Hingetrichteten namentlich mit Bezug auf die Frage, ob in der Regio olfactoria

des Menschen ein Flimmerepithel vorhanden sei oder nicht, eine Frage, welche bekanntlich sehr verschieden beantwortet worden ist.

Im vorliegenden Falle ist an den meisten Stellen der Olfactoriusausbreitung ein wohl entwickeltes deutliches Flimmerepithel vorhanden. An anderen Strecken, welche, den Schnitten nach zu urtheilen, regellos zwischen den flimmernden Partien zerstreut lagen, scheinen auf den ersten Blick die Flimmerhaare zu fehlen. Doch ergibt eine aufmerksamere Untersuchung, dass an den meisten Zellen, mochten diesen nun die schlanke Form der M. Schultze'schen Riechzellen, oder die gewöhnliche Epithelzellenform besitzen, einzelne Flimmerhaare oder Trümmer von solchen erhalten waren. Der Vortr. ist daher eher geneigt anzunehmen, dass es sich bei den scheinbar flimmerlosen Strecken um Partien handelte, deren Flimmerbesatz bei der Manipulation mit den Präparaten verloren ging, als dass man es mit normal flimmerfreien Bezirken zu thun hatte. Danach würde der Olfactoriusregion des Menschen ein Flimmerepithel zuzuschreiben sein.

Die durch v. Brunn beschriebene Limitans olfactoria liegt als deutlicher Streifen an der Basis des Flimmerbesatzes. Sollte es sich bestätigen, dass alle Zellen der Regio olfactoria flimmern, so könnte die Limitans nicht mehr zur Entscheidung der Frage, welche Zellen die Geruchempfindung vermitteln, verworthen werden.

Dr. Zacher (Heidelberg): Ueber das Verhalten der Reflexe bei der progressiven Paralyse und über Sehstörungen im Anschluss an paralytische Anfälle.

(Der Vortrag wird in extenso in diesem Archiv erscheinen.)

Docent Dr. Mommsen (Heidelberg): Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit der Nervenfasern.

Bei den Gesamtsymptomencomplexen, welche nach der Darreichung der als Nervina bezeichneten Arzneimittel beobachtet werden, spielen Veränderungen der Erregbarkeit der peripheren Nervenfasern so gut wie nie eine Rolle. Wenn trotzdem Versuche mit künstlicher Vergiftung an isolirten überlebenden Nerven gemacht werden, so geschieht dies, weil es sich gezeigt hat, dass viele Nervina — local applicirt — Veränderungen in der Thätigkeit der Nervenfasern hervorrufen, die zum Verständniss der toxischen Einwirkung auf complicirtere nervöse Apparate beitragen können. So zeigen sich an den mit Digitalin behandelten Nerven Erscheinungen von erhöhter Erregbarkeit und Abnahme des elektrischen Leitungswiderstandes; bei starker Vergiftung ferner eine eigenthümliche Starre des Nerven, eine der von Böhm für den Herzmuskel bei der Digitalisvergiftung beobachteten Starre analoge Erscheinung. — Die ätherischen Oele wirken lediglich narcotisirend auf den Nerven, ein Stadium der Erregbarkeitssteigerung lässt sich nicht nachweisen. M. ist der Ansicht, dass auch die Erscheinungen der Excitation, die bei der klinischen Verwendung ätherischer Oele (z. B. des Camphers) beobachtet werden, von einer durch Lähmung der Gefäßmuskulatur bewirkten stärkeren Blutzufuhr oder von einer Lähmung nervöser Hemmungsapparate abhängig sind. — Das Amylnitrit hat — local auf den Nerven applicirt — eine ähnliche

Wirkung, wie die ätherischen Oele, doch lässt sich die Narcose mit Amylnitrit an ein und demselben Nerven nicht so häufig wiederholen, ohne die Dauer des Ueberlebens des Nerven zu beeinträchtigen, als dies bei den ätherischen Oelen der Fall ist.

Dr. Hünerfauth (Bad Homburg) spricht über die Behandlung der Ischias mittelst Massage.

Veranlassung zu diesem Vortrage mit casuistischen Mittheilungen giebt ihm namentlich der Umstand, dass man der Massage bei Neuralgien in den gebräuchlichsten Handbüchern der Nervenkrankheiten, ja sogar in vielen Abhandlungen über Massage, gar nicht gedenkt, sehr häufig sogar ihren Werth geradezu leugnet. Theoretisch geleitet, schlug auch Vortragender den Werth der Massage bei der Ischias, obgleich in anderen Fällen von Neuralgien längst von ihrer vorzüglichen Wirkung überzeugt, nicht sehr hoch an; er glaubte, dass leichte Streichungen und Reibungen nicht genügenden Effect hätten, während andererseits stärkere Eingriffe nicht ertragen wurden. Dem stürmischen Verlangen nach der Massage seitens eines Patienten, der an einer so schmerzhaften linksseitigen rheumatischen Ischias litt, dass er als Officier, anfangs der dreissiger Jahre stehend, seinen Abschied nehmen musste, konnte Dr. H. nicht widerstehen; er hielt ihm zwar seine theoretischen Bedenken entgegen, Patient aber bat ihn aufs dringendste um Massagebehandlung. Endlich ging er darauf ein, und war so glücklich, den so schwer geplagten Patienten durch die Massage allein gänzlich und dauernd von seiner Ischias zu befreien. Patient war vorher durch zwei Jahre hindurch mit kleinen Pausen und nach seiner Beschreibung *lege artis* mit constanten und inducirten Strömen behandelt worden, hatte 100 Dampfbäder und nachdem 40 Bäder in Wiesbaden genommen; weder die Bäder, noch die elektrische Behandlung hatten irgend welchen Erfolg; im Gegentheil war in der letzten Zeit der Zustand wenige Stunden nach jeder elektrischen Sitzung verschlimmert. Kurz nach der Wiesbadener Cur wurde Patient der Massagebehandlung unterworfen; dieselbe geschah täglich ein Mal $\frac{1}{2}$ Stunde lang und darüber; Patient verlangte selbst nach den stärksten Hackungen und Klatschungen, weil ihm diese die meiste Erleichterung brachten. Obgleich er sich anfänglich sehr dagegen weigerte, liess er sich doch am 5. und 6. Tage der Behandlung mit dem constanten resp. inducirtem Strome elektrisiren; an diesen beiden Tagen aber blieb nicht nur nicht die beruhigende Wirkung der auf das Elektrisiren folgenden Massage aus, im Gegentheil war der Schmerz sehr gesteigert. Nach 15 Tagen war Patient vollständig geheilt und jetzt nach zwei Jahren ist kein Recidiv eingetreten.

Dr. H. berichtet ausserdem noch über zwei andere sehr schwere Fälle von Ischias, bei der gleichfalls die Massage in relativ sehr kurzer Zeit vollständige Heilung herbeiführte. Er sprach ferner des Näheren über die Applicationsmethode der Massage gerade bei Ischias, sowie über eine combinirte Behandlung mit Wasser, Massage und Elektrizität; namentlich gab ihm die Combination der beiden letzteren Heilmittel Veranlassung zu manchen interessanten Winken für die Praxis.

Docent Dr. Kast (Freiburg i./B.): Zur transitorischen Albuminurie bei Krampffzuständen.

Vortragender berichtet über eine Kranke der Freiburger Klinik, bei welcher sich in wiederholten Anfällen tetaniforme Krämpfe in beiden Unterschenkeln von jeweils mehrtägiger bis wochenlanger Dauer einstellten, und bei der, durchaus gleichzeitig mit den convulsivischen Zufällen eintretend, an Intensität nahezu vollkommen mit ihnen parallel gehend und mit ihrem Erlöschen allmählig wieder verschwindend, eine reichliche Ausscheidung von Eiweiss im Harn zu constatiren war.

Dabei war die Harnmenge meist verringert, der Harn concentrirt, mikroskopisch einzelne hyaline Cylinder, keine Blutkörperchen enthaltend. So wurden im Laufe von zwei Jahren mehrere mehr weniger schwere Anfälle von dem Vortragenden und den behandelnden Aerzten der Patientin beobachtet, jeweils mit dem Resultat, dass im krampffreien Intervall der Harn durchaus normales Verhalten zeigte und mit dem Eintritt der Krampffzufälle Eiweissausscheidung begann, die dann wieder bei steigender Quantität eines diluirteren Harnes in dem Masse abnahm, als der Krampf zurückging. Die Krampffzustände verliefen in der Weise, dass bei durchaus ungestörtem Allgemeinbefinden, meist auf Veranlassung einer nachweisbaren Erkältungsursache, in beiden Unterschenkeln intermittirende tonische Krämpfe vorwiegend in den kleinen Muskeln der Fusssohlen, in geringerem Grade auch in der Wadenmuskulatur auftraten, die für Stunden und Tage lang sich zu einer förmlichen tetanischen Starre der genannten Muskelpartien steigerten. Die Krämpfe waren durch den etwas modificirten Trousseau'schen Versuch (Anlegung eines Esmerch'schen Schlauches über der Kniekehle) derart willkürlich hervorzurufen, dass zuerst in dem der Constriction unterworfenen Unterschenkel, dann aber auch in den homologen Muskelgruppen des anderen Beines die tetanische Beugstellung zu Stande kam.

Die wiederholte genaue Untersuchung des sehr kräftigen und blühend aussehenden Mädchens ergab keine Spur einer Störung irgend einer der übrigen nervösen Functionen, speciell keinen Anhaltspunkt für den Bestand einer allgemeinen Neurose (Hysterie u. dgl.). — Mechanische Erregbarkeit der Nervenstämmen nicht gesteigert.

Dagegen wurde, ohne dass irgend welche Symptome von Seiten des Sehapparates darauf hingewiesen hätten, im Frühjahr 1882 eine auf beiden Augen bestehende ausgesprochene Neuritis optica ophthalmoskopisch nachgewiesen (Hofrath Manz).

Nachdem so mehrere Anfälle mit sicher normaler Beschaffenheit des Urins in der Krampfpause verlaufen waren, wurde der Urin nach einer mehrere Wochen lang andauernden sehr heftigen Attacke dauernd eiweisshaltig gefunden ohne irgend welche Folgeerscheinungen für das Allgemeinbefinden sowohl als den Circulationsapparat des Mädchens, speciell ohne Auftreten von Oedemen, Herzhypertrophie u. dgl.

Votr. stellt seine Beobachtung in Parallele mit Kussmaul's interessanten Mittheilungen „über rheumatischen Tetanus und rheumatische to-

nische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen“ (Berl. klin. Wochenschrift 1871) und kann eine erschöpfende Erklärung der Combination der intermittirenden tonischen Krämpfe in symmetrisch gelegenen Extremitätenmuskeln einerseits und transitorischer Ausscheidung von Eiweiss im Harn andererseits nur in der Annahme finden, dass Albuminurie wie Krampf die coordinirten Effecte eines spinalen (Neuritis optica?) Reizungszustandes darstellten, dessen anfallsweise Steigerung hier die tetanieartigen Convulsionen, dort eine spastische Contraction der Gefässmuskulatur auslöste. Diese Deutung scheint dem Vortragenden mit den gegenwärtigen Kenntnissen über die Abhängigkeit der Albuminurie von dem Erregungszustand der Vasoconstrictoren der Nierenarterien nicht minder im Einklang zu stehen als die Unterstellung, dass die wiederholte und besonders hartnäckige Ischämie der Glomeruli (December 1882) bei der Kranken schliesslich eine nachhaltige Läsion der Glomerulusemembran und damit die persistente Albuminurie herbeiführt habe.

Der Fall wird an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden.

Als Versammlungsort für das kommende Jahr wird abermals Baden-Baden, zu Geschäftsführern die Herren Prof. Erb (Heidelberg) und Dr. Franz Fischer (Pforzheim) gewählt.

Schluss der Sitzung 1 Uhr.

Freiburg i./Br. und Saargemünd, im August 1883.

Dr. Kast.

Dr. Lehmann.
