

## XXXIX.

### IX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 14. und 15. Juni 1884.



Anwesend die Herren:

Medicinalrath Dr. Arnsperger von Karlsruhe, Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler von Freiburg i./B., Dr. Baumgärtner von Baden, Hofrath Prof. Dr. Becker von Heidelberg, Assistenzarzt Dr. Cahn von Strassburg, Geh. Hofrath Prof. Dr. Czerny von Heidelberg, Dr. von Denzel, Dr. Edinger von Frankfurt a./M., Docent Dr. Engesser von Freiburg i./B., Prof. Dr. Erb von Heidelberg, Dr. Fabricius von Merzig, Oberarzt Dr. Feldkirchner von Klingemünster, Dir. Dr. Franz Fischer von Pforzheim, Director Dr. Georg Fischer von Canstatt, Dr. Frey von Baden, Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg, Hofrath Dr. Heiligenthal von Baden, Medicinalrath Dr. Hesse von Darmstadt, Prof. Dr. Hitzig von Halle, Dr. von Hofmann von Baden, Dr. Homburger von Karlsruhe, Prof. Dr. Immermann von Basel, Prof. Dr. Jolly von Strassburg, Director Dr. Kahlbaum von Görlitz, Director Dr. Karrer von Klingemünster, Docent Dr. Kast von Freiburg i./B., Prof. Dr. Kirn von Freiburg i./B., Docent Dr. Kraepelin von München, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Kussmaul von Strassburg, Dr. Kühn von Baden, Dr. Laquer von Frankfurt a./M., Prof. Dr. Lichtenheim von Bern, Prof. Dr. Manz von Freiburg i./B., Docent Dr. Meyer von Strassburg, Docent Dr. Möbius von Leipzig, Docent Dr. Mommsen von Heidelberg, Prof. Dr. Moos von Heidelberg, Docent Dr. Rumpf von Bonn, Dr. Schetelig von Homburg, Dr. Schneider von Baden, Director Dr. Schroeter von Eichberg, Geh. Hofrath Dr. Schüle von Illenau, Prof. Dr. Schultze von Heidelberg, Dr. Seeligmann von Karlsruhe, Prof. Dr. Steiner von Heidelberg, Dr. Stiege von München, Prof. Dr. Stilling von Strassburg, Prof. Dr. Thomas von Freiburg i./B., Docent Dr.

Tuczek von Marburg, Dr. Witkowsky von Hördt, Dr. Zeroni von Mannheim.

Die Versammlung haben schriftlich begrüßt und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Geh. Rath Prof. Dr. Westphal aus Berlin, Dr. Rich. Schulz aus Braunschweig, Geh. Medicinalrath Dr. Ludwig aus Heppenheim, Prof. Dr. Kohts aus Strassburg, Prof. Dr. Gudden aus München, Prof. Dr. Mendel aus Berlin, Prof. Dr. Wille aus Basel, Dr. Hühnerfauth aus Homburg, Dir. Dr. Freusberg aus Saargemünd, Prof. Dr. Binswanger aus Jena, Docent Dr. Vierordt aus Tübingen, Medicinalrath Dr. Otto aus Illeburg, Director Dr. Pick aus Dobrzan, Docent Dr. Rieger aus Würzburg, Prof. Dr. Grashey aus Würzburg, Reg.-Rath Wolfhügel aus Berlin, Dr. Wittich aus Heppenheim, Geh. Hofrath Dr. von Renz aus Wildbad, Prof. Dr. Berlin aus Stuttgart, Dr. Wurm aus Teinach, Dr. Roller aus Kaiserswerth, Prof. Dr. Wiedersheim aus Freiburg, Director Dr. Wildermuth aus Stetten.

### I. Sitzung am 14. Juni, Nachmittags 2 Uhr.

Der erste Geschäftsführer Prof. Dr. Erb-Heidelberg eröffnet die Sitzung und begrüßt die anwesenden Mitglieder. Auf seinen Vorschlag wird durch Acclamation Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Kussmaul der Vorsitz für die erste, Prof. Dr. Hitzig der Vorsitz für die zweite Sitzung übertragen. Prof. Kussmaul nimmt den Vorsitz ein und beruft zu Schriftführern:

Dr. Laquer von Frankfurt a./M.,

Dr. Edinger von Frankfurt a./M.

Es folgen nunmehr die Vorträge:

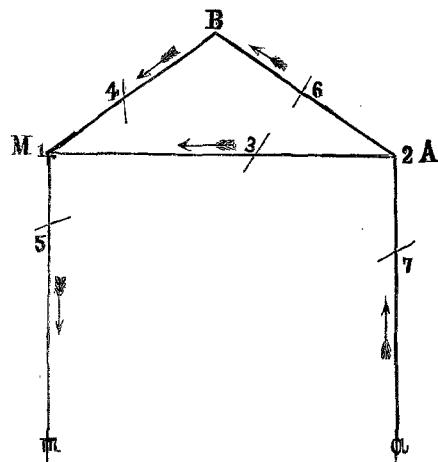
Prof. Lichtheim bespricht die verschiedenen Symptomenbilder der Aphasie.

Er entwickelt zunächst die theoretische Notwendigkeit sieben verschiedene Formen aphasischer Störungen zu unterscheiden an der Hand eines Schemas. Dieses Schema baut sich auf dem zum Nachsprechen erforderlichen Reflexbogen auf, welcher ausser dem Centrum für die Klangbilder der Worte: A, dem Centrum für die Bewegungsbilder derselben: M und der Verbindungsbahn zwischen denselben: M und A, den centripetalen Eingangsschenkel für die Gehöreindrücke aA und die austretende motorische Bahn M m enthält.

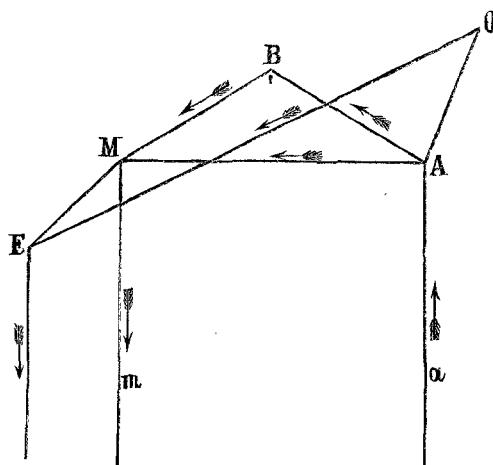
Sobald das Nachsprechen mit Verständniss geschieht, wird die centripetale Leitung von A nach B, der Bildungsstätte der Begriffe hergestellt und das willkürliche Sprechen erfordert eine centrifugale Verbindung von B nach M.

Diese schematische Zeichnung gestattet 7 verschiedene Unterbrechungen der Leitung. Für die denselben zukommenden Symptomencomplexe gewinnt man jedoch erst ein Verständniss, wenn man gleichzeitig die Störungen des

Lesens und des Schreibens berücksichtigt, welche mit den Störungen der Sprache verbunden sind, weil wir Beides durch Vermittelung der Sprache erlernen und theilweise für sie die gleichen Bahnen wie für die Rede benutzen.



Für das Lesen ist eine Verbindung von der Stätte der Erinnerungsbilder der optischen Schriftzeichen O nach A erforderlich. Für das Lautlesen wird die Bahn OAM m, für das Verständniss der Schrift die Bahn O A B benutzt.



Wenn wir schreiben lernen, so stellen wir zunächst eine Verbindung von O nach E, der Innervationsstätte für die Schreibbewegungen, her, sie dient für das Abschreiben von Vorlagen; für das willkürliche

Schreiben bedarf es einer directen Verbindung zwischen B und E, welche nach der Meinung des Vortragenden durch M. hindurchführt.

Man ist nunmehr im Stande, das Symptomenbild für jede der einzelnen Unterbrechungen an der Hand der schematischen Zeichnung abzuleiten. Ob die Zulässigkeit der Voraussetzungen, welche das Schema macht, richtig oder falsch ist, wird sich daran prüfen lassen, ob die theoretisch gewonnenen Krankheitsbilder in der Wirklichkeit existiren.

1. Es entspricht die Unterbrechung im Punkte M der Broca'schen Aphasie, charakterisiert durch Verlust

- a) der wirklichen Sprache,
- b) des Lautlesens,
- c) des Nachsprechens,
- d) des willkürlichen Schreibens,
- e) des Schreibens auf Dictat.

Erhalten sind hierbei

- f) das Verständniss der Sprache,
- g) das Verständniss der Schrift,
- h) die Fähigkeit Vorlagen abzuschreiben.

2. Es entspricht die Unterbrechung im Punkte A der sensorischen Aphasie Wernicke's. Verloren ist bei ihr

- a) das Verständniss der Sprache,
- b) das Verständniss der Schrift,
- c) die Fähigkeit nachzusprechen,
- d) die Fähigkeit auf Dictat zu schreiben,
- e) die Fähigkeit laut zu lesen.

Erhalten sind

- f) die Fähigkeit Vorlagen zu copiren,
- g) die willkürliche Sprache und
- h) das willkürliche Schreiben.

Die beiden letzten Fähigkeiten sind jedoch nicht ungestört. Sie zeigen diejenigen Defekte, welche mit dem Namen der Paraphasie und Paraphagie belegt zu werden pflegen.

Betreffs der Deutung dieser Störung schliesst sich der Redner an die Auffassung Wernicke's an, nur dass er für die Correctheit der Sprache nicht allein die Intactheit der Bahn M A, sondern die des ganzen geschlossenen Kreises B M A B erforderlich hält. Die Motivirung dieser seiner Ansicht lässt sich in dem engen Rahmen eines Referates nicht wiedergeben.

3. Die Unterbrechung der Leitungsbahn M A entspricht derjenigen Form der Aphasie, welche Wernicke als Leitungsaphasie bezeichnet hat.

Intact ist bei ihr

- a) das Verständniss der Sprache,
- b) das Verständniss der Schrift,
- c) das Copiren von Vorlagen,
- d) willkürliche Sprechen } zeigen die Erscheinungen der Paraphasie,
- e) willkürliche Schreiben }

- f) Nachsprechen  
 g) Dictatschreiben  
 h) Lautlesen } zeigen gleichfalls die Erscheinungen der Paraphasie.

Sie können nicht auf der gewöhnlichen durch M A hindurchführenden Bahn ausgeführt werden, werden vielmehr durch B hindurch innervirt (für das Nachsprechen functionirt z. B. die Bahn a A B M m), zeigen deshalb dieselben Störungen, wie die begriffliche Sprache und Schrift.

4. Die Unterbrechung der Bahn M B führt zu Verlust  
 a) der willkürlichen Sprache,  
 b) der willkürlichen Schrift.

Erhalten sind hingegen die Functionen

- c) das Nachsprechen,  
 d) das Dictatschreiben,  
 e) das Lautlesen

und ausserdem wie bei der Broca'schen Aphasie

- f) das Verständniss der Sprache,  
 g) das Verständniss der Schrift,  
 h) die Fähigkeit zu copiren.

Dies ist die schon mehrfach beobachtete Varietät der motorischen Aphasie, bei welcher das Nachsprechen erhalten ist. Dass dabei auch das Lautlesen intact, belegt der Vortragende durch eine eigene Beobachtung.

5. Die Läsion der Bahn M m bedingt den Verlust  
 a) der willkürlichen Sprache,  
 b) des Nachsprechens,  
 c) des Lautlesens,

Erhalten hingegen sind  
 d) die Fähigkeit zu schreiben,  
 e) das Dictatschreiben.

Ferner wie bei der Broca'schen Aphasie

- f) das Verständniss der Sprache,  
 g) das Verständniss der Schrift,  
 h) die Fähigkeit zu copiren.

Dies ist die bekannte Varietät der Broca'schen Aphasie, bei welcher die Fähigkeit, den Gedanken durch die Schrift Ausdruck zu geben, erhalten ist.

6. Die Läsion der Bahn A B führt zu einer Varietät der sensorischen Aphasie, bei welcher verloren gegangen sind, wie bei der Wernicke'schen Form

- a) das Verständniss der Sprache,  
 b) Verständniss der Schrift,

bei welcher  
 c) die willkürliche Sprache,  
 d) die willkürliche Schrift

die Störungen der Paraphasie und Paragraphie zeigen, bei welcher jedoch hingegen abweichend von der Wernicke'schen Form enthalten sind

- e) Nachsprechen,

- f) Lautlesen,
- g) Dictatschreiben.

Sprechen, lesen und schreiben geschehen jedoch hierbei ohne jedes Verständniss für das was gesprochen, gelesen oder geschrieben wird. Dasselbe gilt wie bei sensorischer Aphasie Wernicke's für die Copie von Vorlagen.

7. Die Läsion der Bahn A a bringt in Verlust:
- a) das Wortverständniss,
  - b) die Fähigkeit nachzusprechen,
  - c) die Fähigkeit Dictirtes nachzuschreiben.

Völlig intact sind:

- d) die willkürliche Sprache,
- e) die willkürliche Schrift,
- f) das Verständniss der Schrift,
- g) Lautlesen,
- h) das Copiren von Vorlagen.

Die beiden letzten Varietäten der sensorischen Aphasie sind bis jetzt nicht bekannt. Der Vortragende theilt von jeder von ihnen ein Beispiel eigener Beobachtung mit.

Die letzte Varietät zeichnet sich noch durch eine Reihe besonderer Eigenthümlichkeiten aus, von denen besonders die hervorzuheben ist, dass während bei den beiden anderen Formen der sensorischen Aphasie die Sprachtaubheit ziemlich rasch abklingt, sie bei dieser Form dauernd zu bleiben scheint. Was die Nomenclatur anlangt, so wird es am zweckmässigsten sein, die von Wernicke gewählten Namen der motorischen und sensorischen Aphasie für die beiden grossen Gruppen aphasischer Störungen beizubehalten. Die alte Broca'sche und die Wernicke'sche sensorische Aphasie als motorische und sensorische Vollaphasie zu bezeichnen, die andere Form als centrale und periphere Theilaphasie davon zu unterscheiden. Die Läsion der Bahn A M würde als „Zwischenleitungaphasie“ bezeichnet werden können.

Der Vortragende berührt zunächst die Frage, ob mit diesen 7 Formen alle Symptomenbilder aphasischer Störungen erschöpft sein müssen. Er verneint dies und weist darauf hin, dass zunächst Combinationen mannigfacher Art denkbar sind, deren Symptomenkomplexe sich an der Hand obiger schematischer Zeichnung leicht construiren lassen. Ein Theil derjenigen Krankheitsbilder, deren Deutung nicht gelingen will, steht nur dadurch in scheinbarem Widerspruch, weil sie schon abgeblasst sind, und weil die einzelnen Componenten der Symptomenbilder verschieden schnell und verschieden vollständig sich zurückbilden.

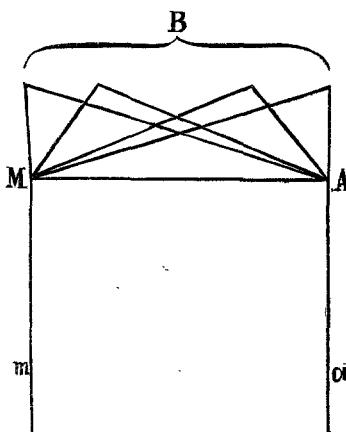
Der Vortragende wendet sich nunmehr zur Frage der Localisation dieser verschiedenen Formen der Aphasie. Dieselbe muss anknüpfen an die festgestellten Thatsachen der Localisation der Broca'schen Aphasie in der der Fossa Sylvii anliegenden Stirnwindung und der sensorischen Aphasie in der gegenüberliegenden Schläfenwindung. Die Bahn A M hat Wernicke in die Insel verlegt, und der Vortragende theilt eine Beobachtung mit, welche dieser Annahme zur Seite steht.

Was die Bahnen M B und A B anlangt, so ist zu bemerken, dass dieselben einfache Bahnen nicht sein können. Die Begriffbildung ist nicht gebunden an einen Punkt des Gehirns, sondern ist eine gemeinsame Function sämmtlicher Sinnesgebiete. Daraus folgt, dass wir uns die Bahnen A B und M B als nach A und M convergirende Strahlenbüschel zu denken haben, deren vollständige Unterbrechung nur in der Nähe der Convergenzpunkte stattfinden kann. Die anatomische Localisation der centralen motorischen Theilaphasie wird in dem weissen Marklager unterhalb der Broca'schen Stelle, die der centralen sensorischen Theilaphasie eben daselbst unterhalb der 1. Schläfenwindung zu suchen sein. Die Bahnen M m und A a sind in ihrem Verlaufe theils unbekannt, theils controvers. Doch zeigt eine einfache Erwägung, dass auch die Unterbrechungen 5 und 7 sehr nahe bei den Punkten M und B gesucht werden müssen. Für die peripherie motorische Theilaphasie darf dies gefolgerter werden aus dem verbalen Charakter der Sprachstörung. Dieser ist selbstverständlich für die corticalen Läsionen. Wenn wir sprechen lernen, erwerben wir Bewegungsvorstellungen für die Worte, nicht für die zusammensetzenden Silben und Laute. Je mehr nach der Peripherie hin die Bahn M m geschädigt wird, um so mehr wird die Silben- und Lautbildung geschädigt werden.

Was die peripherie sensorische Theilaphasie anlangt, so müssen wir berücksichtigen, dass die Bahn a A keine einfache sein kann, sondern dass beide Acustici Fasern zum Punkte A in der 1. linken Schläfenwindung entsenden müssen. Jedes Ohr genügt bekanntlich, um die Spracheindrücke zu vermitteln. Die peripherie sensorische Theilaphasie wird nur dann entstehen, wenn die Bahnen beider Hörnervenen zum Klangbildzentrum A unterbrochen sind, und dies wird sicher nur durch eine Läsion geschehen können, welche in der Nähe des Centrums selbst einsetzt.

Zu den beschriebenen 7 Grundformen käme als 8. die durch Läsion der Bahn O A entstehende isolirte Schriftblindheit.

Geh. Rath Kussmaul: Ich bin zunächst ausserordentlich erfreut, dass ein Fall von so reiner Worttaubheit gefunden wurde. Auch die Paraphasie wird noch als reine, isolirt vorkommende Sprachstörung nachgewiesen werden. Sie ist nicht etwas so ganz Selbstverständliches neben anderen Sprachstörungen. Man sieht mitunter die Paraphasie so alle anderen Sprachstörungen dominieren, dass man das immer für eine eigene sensorische Störung halten wird. Ob so rein sensorisch, ist allerdings noch die Frage. Namentlich ist gar nicht zu entscheiden, ob nicht in der Rinde, wo in dem Fasergewirr die Begriffe „centripetal und „centrifugal“ eben aufhören, viele Fasern gestört sind,



Ich habe einen Fall von Paraphasie gesehen, wo die grössten Reden an mich gehalten wurden, die Wortbilder in der grössten Fülle zu Gebot standen. Der Mann war nicht dumm, er glaubte auch richtig zu sprechen und doch war das, was herauskam, lauter Unsinn. Er gerieth bei dem intacten Willen zum Sprechen immer auf falsche Wortbilder, aber deren Bahn setzte er immer ganz richtig in Bewegung.

Prof. Lichtheim: Der von mir erwähnte Mann hatte ein rein paraphasische Störung, ehe er den Anfall bekam, der ihn worttaub machte. Anfänglich war deshalb die Worttaubheit auch nicht rein, jetzt aber, wo die Symptome des ersten Anfalls geschwunden sind, ist er rein worttaub.

2. Geh. Hofrath Dr. Schüle-Illenau: Ueber einen Fall von nervöser Dyspepsie (*Neurasthenia dyspeptica*).

Der Krankheitsfall betrifft eine 28jährige, neuropathisch veranlagte, geistig sehr begabte und gebildete Dame, welche bis dahin gesund gewesen, namentlich nie Zeichen von Hysterismus dargeboten hatte. Sie war von jeher von zarter Constitution. Seit mehreren Jahren verheirathet hatte sie ziemlich rasch zwei Wochenbetten durchgemacht. In Folge davon körperlich angegriffen, suchte und fand sie Erholung durch Bergluft. Ende 1881 trat Fluor albus und Uteruscataarrh auf, wogegen Behandlung in einer gynäkologischen Klinik eingeleitet wurde. Immer noch nicht vollständig hergestellt, wurde Patientin im Herbste 1882 auf's Tiefste niedergebeugt durch den plötzlichen Tod ihres Lieblingskindes in Folge von Diphtherie. Jetzt Beginn von Gemüthsdepression mit Schlaflosigkeit, Steigerung des Uteruscataarrhs, Unregelmässigkeit der Menses. Schon damals zeigten sich Verdauungsstörungen, ohne dass eine directe Schädigung vorausgegangen. Die Kranke wollte fast nichts mehr nehmen, ausser auf dringenden Zuspruch, nach jeder Nahrungsaufnahme entstand ein peinliches Gefühl von Völle im Magen, welches stundenlang anhielt, mit Uebelkeit und Brechreiz. Zu eigentlichem Erbrechen kam es indessen nicht. Der Stuhl war angehalten, und konnte nur durch tägliche Lavements erzielt werden, enthielt aber nichts Unverdautes; die Zunge war leicht belegt. Wegen Zunahme der gemüthlichen Verstimmung wurde die Kranke Anfangs 1883 unserer Anstalt übergeben.

Bei der Aufnahme zeigte die Kranke eine reducire Ernährung mit Anämie und psychisch das Bild einer Melancholie, theils einer einfachen (mit dem Wahne der Verschuldung am Tode des Kindes), theils einer hypochondrischen (dass ihr Körper geschwächt und unheilbar verdorben sei). Vorübergehend mischte sich Anfangs in das melancholische Bild eine acute Episode von hypochondrischem Wahnsinn mit reactiv verstärkter Gemüthsverstimmung. Die Kranke klagte damals über Eintrocknung des Gehirns, über Verschiebung der Innenorgane, namentlich fühlte sie den Kehlkopf und den Magen dislocirt; einmal verlangte sie sogar weinend, dass man sie an den Beinen aufhängen, und ihr durch die Nase Wasser in das ausgetrocknete Kopfinnere giessen solle; ein andermal, dass man ihr den Kopf vom Rumpfe trennen möchte, damit die peinlichen Gefühle aufhören. Zu dieser Zeit machte sie auch einen (allerdings nur harmlosen) Suicidiumsversuch. Diese acute Episode ging aber

nach kaum einer Woche vorüber, ohne je im späteren Krankheitsverlaufe wiederzukehren. Der psychische und körperliche Zustand schien überhaupt schon bald sich etwas zu bessern, so dass die Kranke nach einigen Wochen Spazierfahrten und kleine Gänge unternehmen und am geselligen Kreise Anteil nehmen konnte. Körperlich blieb übrigens ein Symptomencomplex, welcher auch für die Folge sich in den Mittelpunkt des Krankheitsbildes einstellte. Derselbe bestand in einer fast anhaltenden grösseren oder geringeren Athemnoth, einem wechselnden, aber nie ganz fehlenden „Lufthunger“, wie es die Kranke nannte — äusserlich gekennzeichnet durch eine abnorme Innervation des Thorax, wodurch dieser andauernd in mehr minder hochgradiger Inspirationsstellung sich präsentierte, am stärksten jeweils nach Einnehmen von Nahrung. Nach der Essensprocedur entstand jedes Mal ein förmliches Wimmern und Jammern der Kranken, — „Luft, Luft“ waren dabei die ständigen Klagen — auf eine bis einige Stunden lang. Die Nahrungsaufnahme gestaltete sich dadurch begreiflicherweise immer zu einem peinlichen Acte, jedoch fügte sich die Kranke willig, sie half sogar, so weit sie konnte, einsichtsvoll mit. Das Körpergewicht betrug in dieser ersten Zeit 94 Pfund bei 170 Ctm. Körperlänge.

Bis in den Monat April ging es leidlich, namentlich verschwanden psychischerseits alle Wahnvorstellungen, und blieb nur Willenlosigkeit mit depressiv hypochondrischer Stimmung (Muthlosigkeit wegen des endlichen Ausgangs des Leidens) zurück. Da brachten schmerzhafte Zahngeschwüre, welche zu mehreren sich rasch an einander reihten, eine Wendung zum Schlimmeren. Die Kranke fühlte sich dadurch ausserordentlich angegriffen und in ihrer Esslust noch mehr vermindert. Als dieser Zwischenfall vorüber, verblieb die verstärkte Abneigung gegen das Essen, zumal die Respirationsstörungen (der Lufthunger) hartnäckig und noch vermehrt eintraten, und ausserdem noch peinliche (nervöse) Schlingbeschwerden sich dazu gesellten. Gleichwohl absolvierte die Kranke ihr tägliches Essenspensum, worunter Milch, geschabtes rohes Fleisch, Beefsteak, Wein die Hauptrolle spielten, unter sorgsamer Aufsicht regelmässig. Viele Klagen wurden dabei jeweils laut und nicht selten bedurfte es einer langen Zusprache und eines ein- bis zweistündigen Zuwartens bis die Kranke den Kampf mit der Beklemmung bestanden und dabei ihre Mahlzeit hinuntergewürgt hatte. Der Stuhl erfolgte alle 3 Tage durch Lavements. Derselbe bestand stets in harten Knollen, war übrigens gut verdaut und zeigte nur wenig beigemischten Schleim.

Eigenthümlich war die Configuration des Leibes, welcher mehr nur eine eingezogene Mulde darstellte und den denkbar stärksten Formen-Contrast gegenüber dem orthopnoisch ausgeweiteten Thorax bildete.

Nachgetragen muss noch werden, dass die Untersuchung der Brust und des Harns keinerlei Zeichen von einer Innenerkrankung ergab. Die Untersuchung des Bluts wies ebenfalls ein negatives Resultat auf. Die Menses cessirten seit der Aufnahme.

Therapeutisch wurden ausser der sorgsamsten Diät alle geläufigen innern Mittel angewandt, um der darniederliegenden Verdauungsthätigkeit aufzuhel-

fen: Chinadecocet mit Salzsäure, Belladonna, Calabarin, allgemeine Faradisation, Galvanisation des Rückens — Alles ohne Erfolg. Trotz der regelmässigen Nahrungsaufnahme und der fast beständigen motorischen Ruhe (Horizontallage) der Kranken schritt die Abmagerung und Blässe zu einem wirklich Besorgniss erregenden Grade fort. Anfangs November betrug das Körpergewicht noch 62 Pfund. Psychisch war die Kranke mittlerweile viel deprimirter und verzagter geworden. Die schmerhaft percipirte Schwäche und namentlich der tägliche Kampf mit der „Luft“ brachten ausserdem eine ängstliche Stimmung zu Stande, welche die Kranke vor jeder Entschliessung zurückbeben liess.

Mitte November trat ein lebensbedrohlicher Zufall auf. Man hatte zuvor die gewohnte abendliche Morphiuminjection ausgesetzt gehabt und durch äquivalente Darreichung von Chloral einen ausreichenden, sogar befriedigenderen Schlaf als bisher erzielt. Da trat im Anschluss an die (übrigens sehr vorsichtig vorgenommene) letzte Körperwägung, wozu die Kranke sich nur sehr ungern verstanden hatte, am Abend ein Zustand maximalen Lufthungers mit Respirationsschwäche ein, so zwar, dass der auf's Höchste erweiterte Thorax unbeweglich blieb, und die Athmung nur äusserst leise und abdominal von Statten ging. Der Puls war dabei beunruhigend klein und sehr frequent. Die Extremitäten wurden kühl, eingeflossene Belebungsmittel flossen aus dem Munde wieder ab. Auf Zuspruch deutete die Kranke auf die obere Kehlkopfgegend als den Sitz des Schlinghindernisses. Sprechen konnte sie nicht mehr. Nachdem der beschriebene Zustand die Nacht hindurch unverändert gedauert, und die Kranke höchstens zur ungenügenden Aufnahme von einigen Löffelchen voll Champagner hatte vermocht werden können, wurde, weil evident periculum in mora war, zur Anwendung der Schlundsonde als ultimum refugium geschritten. Nie wurde, nach der Versicherung des Vortragenden, eine Schlundsonde mit einer bangeren Empfindung von ihm eingeführt; erschien doch die Kranke ausser der hochgradigsten Schwäche vor Allem so luftbedürftig, dass eine weitere Behemmung der Athemorgane vom Oesophagus aus als sehr bedenklich erscheinen musste! — nie aber wurde auch die anfängliche Sorge glänzender überwunden? Kaum war nämlich die Sonde, welche im oberen Oesophagus ein fühlbares Hinderniss zu überwinden hatte, eingeführt, so erfolgten die ersten tiefen Athemzüge seitens der Patientin. Diese ausgiebige Respiration dauerte fort während der ganzen Procedur (es wurde Beefsteak mit Eigelb und Sherry eingeführt), und hielt auch nachher noch an. Noch mehr: die Kranke selbst zeigte in Blick und Ausdruck die Zeichen einer längst ersehnten und bis dahin entbehrten Athembefriedigung. In der Folge äusserte sie sich auch direct, dass seit und durch die Sondeneinführung ihr zum ersten Male der quälende Lufthunger sogar besiegt worden. Die künstliche Ernährung wurde auf die genannte Weise nun alle 4 Stunden, und immer zur Beruhigung der Kranken, wiederholt, mehrfach bat diese innerhalb der nächsten Tage, ihr die Sonde auch ausser der Esszeit — blind — einzuführen, sowie die Beklemmungen vom Magen aus sich wieder einstellten. Der Effect war zwar nicht immer äusserlich der gleich

prompte, aber die Kranke äusserte sich gleichwohl subjectiv jeweils befriedigt und athmet immer wieder freier. Während sie bis dahin alle und jede mit ihr vorgenommene Procedur (Lageänderung im Bette, sonstige Nachhülfe) ängstlich und widerstrebend über sich hatte ergehen lassen, so war sie gegen die Sondenoperation jeweils zuvorkommend und immer dankbar.

Diese eingeschlagene Behandlung wurde nun fortgesetzt. Zunächst traten im Verlaufe der folgenden vier Wochen noch zweimal Anfälle, ähnlich dem beschriebenen auf, darunter einer so heftig, dass vorübergehend Moschus-klystiere und selbst Aetherinjectionen angewendet werden mussten. Aber die Kranke kam darüber hinweg. Es folgten nun, wohl durch die stärkere Gefässfüllung in Folge der reichlicher aufgenommenen Nahrung auf einige Tage flüchtige Oedeme über den ganzen Körper und häufige Rash's zum Kopfe abwechselnd mit Gesichtsblässe. Die Temperatur blieb ca. 8 Tage subnormal, stellte sich aber dann dauernd zur Norm ein. Interessant war, wie während des angegebenen Regimens sich der bis dahin kahnförmig eingezogene Leib hob und normale Wölbung erhielt, und wie sich die Stühle regulirten, so dass dieselben jetzt immer weich, stets gut verdaut und wiederholt von selbst erfolgten. Der Lufthunger blieb zwar nicht ganz weg, zeigte sich aber nur noch selten und unvergleichlich schwächer. Die costale und abdominale Athmung erfolgte und erhielt sich in einem richtigen Verhältniss. Die Zeit unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme blieb fortan immer noch durch gesteigerte nervöse Beschwerden bemerkbar.

Es darf aber bei Beurtheilung des Werths der besprochenen Curmethode auch die Aenderung in der psychischen Behandlung nicht übersehen werden, welche gleichzeitig seit jenen Krisen vorgenommen und für die Folge beibehalten wurde. Nach Ansicht des Vortragenden muss sogar dieser Seite der Therapie die volle Hälfte des Anteils am befriedigenden Endeffect zuerkannt werden. Es war bis dahin ärztlicher Curplan gewesen, die weichlich an jedes Unbehagen sich hingebende, vor jeder eigenen Leistung bangende Patientin zur kleinen, aber regelmässigen Mithülfe am Tagsregimen anzuhalten, z. B. zur theilweisen Einnahme des Essens (vor der Zeit der Sondenbehandlung), zu täglichen kurzen Gehübungen etc., natürlich mit jeweils sorgfältiger Beachtung des Kräftezustandes. Dabei war die Anstrengung, welche die Kranke sich kosten liess, nicht unbemerkt geblieben; doch glaubte man auf diese — mit aller Milde geübte — „psychische Tonisirung“ im Interesse der Heilung nicht verzichten zu dürfen. Seit der Krise nun wurde diese eigene Thätigkeit der Kranken suspendirt, oder wenigstens jede der Kranken noch zugemuthete Leistung so ganz in deren Belieben gestellt, dass die Patientin den oder jenen Act z. B. Wechsel der Leibwäsche etc. vornehmen lassen konnte und durfte, wann es ihr eben am leichtesten erschien. Diese Methode der ärztlichen Nachgiebigkeit bis in's Kleine und Kleinste des Entgegenkommens und Eingehens auf jeden leisesten Wunsch, selbst auf Kritteleien der Kranken, (sofern sie den Curplan nicht störten), blieb prinzipiell jetzt festgehalten, und damit — ohne ein Wort zu sagen —

Arzt und Wartepersonal so in die Verfügung der Patientin gestellt, dass diese sich als die frei disponirende fühlte. Es war interessant die im vollsten Sinne entlastende Wirkung dieses Regimens zu beobachten. Die Kranke wurde zusehends ruhiger und behaglicher und versichert wiederholt von selbst: „dass man ihr dadurch die unbeschreibliche Angst abgenommen habe, welche seither durch Monate hindurch, und ohne dass sie sich darüber klar gewesen, vor jeder gebotenen Leistung sie habe erzittern machen“.

Eine Consultation mit einer hervorragenden klinischen Autorität bestätigte nach sorgfältigster Untersuchung unsere Diagnose einer nervösen Dyspepsie auf Grundlage der vorhandenen grossen Nervenschwäche, wahrscheinlich ohne weitere palpable Erkrankung (in dem gangliösen Gebiet) und billigte den eingeschlagenen Curplan der Sondenfütterung und empfahl noch im Speziellen die consequente Darreichung von Milchbrei aus feinstem Weizenmehl, abwechselnd mit Suppen aus Leguminosen, zugleich mit Beifügung eines kräftigen weissen Landweins; in der Quantität der eingeflossenen Nahrungsmenge sollte langsam gestiegen werden.

Jetzt ist seit Monaten die Kranke von der Sonde entwöhnt und isst (Anfangs noch mit Wärterinnenhülfe) längst allein. Die Verdauung geht befriedigend von Statten. Von dyspeptischen Symptomen kommt nur zeitweise noch etwas Druck im Magen vor. Der Lufthunger ist bis auf vereinzelte leise Mahnungen verschwunden, das Schlingen erfolgt ohne alle Beschwerde, der Stuhl wird durch Lavements noch geregelt, ist stets gut verdaut. Das Körpergewicht hat sich um 20 Pfund gehoben. Neurasthenische Symptome sind immer noch vorhanden, auch Anämie noch; aber überall zeigt sich langsamer sichtbarer Fortschritt. Psychisch ist die Kranke vollständig reconvalescent, sie hofft längst von selbst auf Wiederherstellung und empfängt in freudiger Antheilnahme Besuche ihrer Angehörigen.

Das Interessante des soeben erzählten Falles scheint dem Vortragenden zu liegen: 1. in der eminent hochgradigen Entwicklung der von Rosenbach hervorgehobenen „reflectirten Vagusneurose“ (als Theilerscheinung der nervösen Dyspepsie), welche sich hier nicht nur in einzelnen Anfällen von Luftmangel kennzeichnete, sondern durch anhaltende Beengung der Athmung mit orthopnoischer Thoraxstellung, verbunden mit continuirlicher Angst und Willenshemmung; 2. in dem glänzenden Erfolge der Sondentherapie, welche zunächst den Glottiskrampf löste, und damit weiter den hemmenden Reflex auf die Innervation des Thorax beseitigte; 3. nicht minder aber auch im Erfolg der psychischen Therapie, welche erst dann entscheidend sich geltend zu machen vermochte, als man dem Prinzip der consequenten „Energie mit Milde“ entsagte, und der in Folge der Angst gesteigerten Willensschwäche der Kranken durch Umkehr des genannten Regimens geziemende Rechnung trug. Indem man der Kranken über die kritische Zeit alle eigenen Willensintentionen abnahm, wurde die Angst derselben gehoben und damit die cerebrale Innervation soweit entlastet, dass die nötige Ruhe eintrat, und die allmäßige somatische Kräftigung sich vollziehen konnte.

Prof. Fürstner: Es ist mir nicht ganz klar, warum der Fall gerade

zur nervösen Dyspepsie gerechnet werden soll. Mir scheinen solche Kranke, deren ich eine ganze Zahl kenne, viel eher zu den Hysterisch-Verrückten zu gehören. In einem analogen Fall, habe ich ganz mit demselben Erfolg wie der Redner zur Sonde gegriffen. Es sind uns nur psychische Momente z. B. die Sensationen, aber keine eigentliche Dyspepsie nachgewiessn.

Geh. Hofrath Schüle: Zur Zeit, wo die Ernährungsstörung auftrat, waren gar keine Wahnvorstellungen da, es dominirten schon bei zunehmendem Hellerwerden des Bewusstseins die gastrischen Symptome. Die Nahrungsverweigung ist nicht durch Verrücktheit, sondern nur durch den Lufthunger zu erklären. Den Fall unter die Hysterie zu rechnen, liegt kein Grund vor. Die Kranke verdaute nicht, nahm Monate lang bei bester Diät nicht zu.

Geh. Rath Kussmaul: Es ist noch ein sehr dunkles Gebiet, das der nervösen Dyspepsie. Wie wenig wissen wir noch über die gastrointestinale Anämien, über die Dyspepsien aus anämischen Ursachen?

Man sollte deshalb bei den neurasthenisch Dyspeptischen kein so grosses Gewicht auf den gastrischen Symptomcomplex allein legen. Die Neurasthenie als Grundursache solcher Symptome ist doch noch zuerst festzustellen. Nun giebt es eine Reihe von dyspeptischen Zuständen bei Nervösen, wo es oft ungeheuer schwer ist, zu sagen, ob nicht ein organisches Magenleiden vorliegen. Oft ist bis zum Tode die Diagnose auf ein Carcinom oder dergl. offen. Dass auch in Fällen, die man als rein funktionell ansah, Veränderungen gefunden werden können, wenn man genau untersucht, das zeigen die Fälle von Blaschko, Jürgen und die auf meiner Klinik gemachten Beobachtungen von Sassak. In den letzteren handelte es sich um zwei Fälle mit den entschiedensten Symptomen der Dyspepsie, die Behandlung blieb ganz erfolglos, eine Diagnose war nie recht zu stellen. Da fand man bei der unter Recklingshausen's Leitung gemachten Untersuchung des Magens und Darmes atrophische und starke nutritive Veränderungen der beiden Plexus. In anderen Därmen wurden solche Veränderungen nicht, oder doch nicht so hochgradig gefunden.

3. Prof. Jolly (Strassburg): Ueber Pseudobulbärparalyse. Es werden mit diesem Namen Zustände bezeichnet, in welchen ähnliche Störungen im Bereiche der Sprech-, Schluck- und Athemuskeln wie bei der Bulbärparalyse durch mehr centralwärts gelegene Erkrankungen des Gehirns hervorgerufen werden. Im Laufe der letzten 12 Jahre ist ungefähr ein Dutzend Fälle dieser Art beschrieben worden, welche nach Ansicht des Vortragenden in zwei Kategorien zu bringen sind. Zu der einen Kategorie gehören die Fälle, in welchen durch sehr ausgedehnte Läsionen des grossen Gehirns die Bahnen zu den Bulbärkernen unterbrochen sind, wie sich dies in einem im Jahre 1872 vom Vortragenden veröffentlichten Falle von Sklerose des Grosshirns ergab. Hieran reihen sich die Fälle von Dementia paralytica mit Lähmung in den Articulationsmuskeln, in welchen ebenfalls Veränderungen der Oblongata in der Regel fehlen.

Die zweite Kategorie umfasst die Fälle, in welchen doppelseitige oder einseitige Herde in den Basalganglien ein der Bulbärparalyse ähnliches Bild erzeugen. Zu dieser Kategorie, auf welche im Jahre 1872 durch Joffroy die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, gehören die meisten der bisher beschriebenen Fälle von Pseudobulbärparalyse, so auch die jüngst von Berger mitgetheilten. Der Vortragende berichtet ebenfalls über einen Fall dieser Art, welcher in seiner Klinik zur Beobachtung und zur Section gekommen ist. Zur Unterscheidung von der echten Bulbärparalyse dient das Vorkommen apoplektischer Anfälle im Verlaufe der Pseudobulbärparalyse sowie das Fehlen von Atrophie und Entartungsreaction der Zunge. — Ausser diesen bis jetzt bekannten Kategorien hält der Vortragende die Aufstellung einer dritten Kategorie von Pseudobulbärparalyse für nothwendig, bei welcher es sich nicht um Ähnlichkeit mit der chronischen progressiven, sondern mit der sogenannten acuten Bulbärparalyse handelt. Er theilt einen Fall mit, in welchem eine acute innerhalb 16 Tagen zum Tode führende Affection vorlag, deren Symptome in rasch zunehmender Schwäche der Beine und Arme, dann namentlich der Nackenmuskeln bestanden, wozu sich von Anfang an starke Articulationsstörung mit Schwerbeweglichkeit der Zunge und Erschwerung des Schluckens und später Aphonie gesellte. Die Kranke starb im Coma. Apoplektische Zufälle waren nicht aufgetreten. Vorausgegangen waren der Affection im Laufe des letzten Jahres Anfälle von so intensivem Kopfschmerz, dass die Kranke einmal einen Selbstmordversuch gemacht hatte. Die Section ergab eine weitverbreitete Erkrankung vorzugsweise der weissen Substanz des grossen Gehirns mit einem rothen Erweichungsherde in der Mitte des Balkens. In den Hemisphären waren besonders die zwischen den Centralwindungen und der inneren Kapsel liegenden Partien erkrankt. Nach abwärts war die Erkrankung, die namentlich in einer enormen Anhäufung von Lymphkörpern in der Umgebung der Gefäße bestand, mit abnehmender Stärke bis in die Hirnschenkel zu verfolgen. Ein kleiner Herd fand sich noch in der Nähe des Facialiskerns, während die Kerne des Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus vollständig frei waren.

4. Prof. Steiner (Heidelberg): Ueber den Rückwärtsgang des Frosches.

Wenn man einen enthirnten Frosch auf eine Unterlage setzt und dieselbe gegen die Horizontale senkt, so geht der Frosch rückwärts. Da man unter den nöthigen Cautelen auch den unverschrten Frosch zu solchem Rückwärtsgange zwingen kann, so ist diese Bewegung eine physiologische. Es lässt sich weiter die Stelle im Hirn ausfindig machen, von wo aus ein Rückwärtsgehen jeder Zeit ausgelöst werden kann. Man trägt mit scharfem Messer das Froschgehirn bis auf das hinterste Drittel der Lobi optici (beiderseits) ab, gönnt dem Operationsthiere 24 Stunden Erholung, so wird man nunmehr den Frosch, namentlich auf Reizung der Hinterpfoten, ausnahmslos rückwärts gehen sehen. Diese Bewegung ist keine Zwangsbewegung, sondern eine lineare Bewegung, weil sie nach symmetrischer Verletzung des Gehirns sich einstellt.

Prof. Hitzig: Ich fasse die Zwangsbewegungen alle ursprünglich als Willensbewegungen auf, welche nur durch Falschfunktionen verschiedener Theile des Organs einen Zwangcharakter erhalten. So können z. B. scheinbare Zwangsbewegungen entstehen, wenn das Individuum sich über seine Lage im Raume täuscht.

Die uns eben gezeigten Versuche aber scheinen mir nicht so sehr einen willkürlichen Vorgang, als vielmehr einen Reflexreiz zu beweisen, durch den einzelne Theile ungleichmässig in Bewegung gesetzt werden.

Prof. Steiner: Ich glaube auch nicht, dass diese Bewegungen gegen den Willen ausgeführt werden. Im Gegensatz zu anderen Zwangsbewegungen erfolgen die gezeigten immer beiderseits symmetrisch. Zwangsbewegungen resultieren aus Asymmetrie der Innervation.

---

Pause von 10 Minuten. Nach derselben übernimmt in Vertretung des verhinderten Herrn Geheimrath Kussmaul den Vorsitz Herr Prof. Erb.

Prof. Hitzig demonstriert das im vorigen Jahre gezeigte, nach Lavdowsky durch Carbol-Glycerin conservirte Hundehirn. Dasselbe wurde seither trocken aufbewahrt und hat noch genau dasselbe Aussehen wie bei der ersten Demonstration. Ausserdem lässt derselbe zwei nach der französischen Methode in Salpetersäure gehärtete Hirne circuliren.

5. Derselbe: Ueber subnormale Temperaturen der Paralytiker. (Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klin. Wochenschr. erscheinen.)

6. Prof. Fürstner (Heidelberg): Ueber Gliose der Hirnrinde. Im Anschluss an die in den letzten Jahren von mehreren Beobachtern mitgetheilten Fälle von tuberöser oder disseminirter granulöser Sklerose der Hirnrinde berichtet F. über ein Gehirn, an dem sich makroskopisch eine Trübung und Verdickung der Pia, beträchtliche Atrophie beider Inseln, namentlich der zweiten Inselwindung links vorfand, ausserdem zeigte letztere wie die übrigen Gyri der Insel Granula und Tubera zum Theil warzenartig der Oberfläche aufsitzend von verschiedener Grösse und Consistenz. Ein weiterer Tuber von himbeerförmiger Gestalt, haselnussgross fand sich am linken Klappdeckel. Wenn man diesen, und ebenso wenn man die Granula der linken Inselwindung durchschnitt, liessen sich Höhlen constatiren, die von einem Ring dichten, fibrösen Gewebes umgeben waren, völlig analog wie in einer von Bourneville gemachten Mittheilung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab auffällig breite Entwicklung der äusseren Gliaschicht der Hirnrinde, unregelmässige Abgrenzung derselben gegen die weiter unten liegenden Schichten der Hirnrinde. Von ersterer ausgehend, dem Verlauf der Gefäße nach unten folgend, fand Fürstner als voraussichtlich erste Stadien des Proesses in der Umgebung der Gefäße chemische Umwandlung der gliösen Grundsubstanz, die auffällig compact war, glänzend aussah, sich mit Fuchsin stärker färbte, von wenigen derben Fasern durchzogen, an anderen Stellen mosaikartig von Corpora amylacea durch-

setzt war. Die Gefäße selbst zeigten sich auffällig schmal, wie eingekettet im Gewebe, mit starren Wandungen. In den letzteren aber nirgends Zellwucherung, noch zellige Infiltration der Gefäss scheide, noch Pigmentablagerung. In weiteren Stadien gehen die Corpora amyacea verloren, die Stützsubstanz erscheint als auffällig stark ausgeprägtes Netzwerk, an den Schnittpunkten der Balken sehr grosse Spinnenzellen und starke gliöse Elemente verschiedener Art. Dieses Netzwerk geht eine doppelte Umwandlung ein, an einigen Stellen kommt es zur schleimigen Erweichung (Höhlenbildung), an anderen wird es dichter, erhält den Charakter fibrösen Gewebes, namentlich nach Oberflächen zu so auch im Innern der Höhle und an der Hirnoberfläche. F. erinnert an die ganz entsprechenden Bilder in manchen Fällen von Syringomyelie. Er trennt diese Fälle von der Sklerose, welche seltener die graue Rinde mit Vorliebe die weisse Substanz betrifft, bei der regelmässig Verdickung der Gefäße, Zellwucherung anzutreffen sind, und welche secundär in späteren Stadien nicht zur Erweichung zu führen pflegt. Der Vortragende rechnet den ganzen Process zur Gliose; Ausgangspunkt für dieselbe sei gewöhnlich die äussere Schicht, bald Vordringen nach innen in die Rinde, bald nach aussen: Tuberbildung. — Prädilationsort scheint Insel und Klappdeckelregion zu sein. F. unterscheidet also: Multiple Sklerose, diffuse Sklerose (Fall Strümpell-Sänger). Diffuse Gliose (Hypertrophia cerebri Virchow's), circumscripte Gliose, bald angeboren auf diffus hyperplastisch-gliösem Boden entstehend, in seltenen Fällen acquirirt.

Klinisch handelt es sich in den bisher bekannten Beobachtungen fast ausschliesslich um Idioten verschiedenen Grades; nur im Falle Greiff's um petit-mal-Anfälle, im späteren Alter Psychose (circumscripte, nicht sehr intensive Gliose).

In dem vorliegenden Falle war angeborener Schwachsinn vorhanden, später viele Jahre lang bestehende Psychose mit wechselnden Symptomen, zunehmender Gedächtnissdefect, Sprachstörung, hochgradige atactische Aphasie. Die weiter auftretenden Symptome waren zurückzuführen auf einen Herd im Pons (einseitige Veränderung des Pyramidenkerns, parenchymatöse Myelitis der Pyramide mit Ausgang in Erweichung, im Innern der Höhle hyalin degenerirte Gefäße. Ausserdem war absteigende Degeneration mässigen Grades, partielle Erkrankung der Hinterstränge, graue Degeneration der Sehnerven zu constatiren. —

---

Die I. Sitzung fand um 6 Uhr ihr Ende; es schloss sich an dieselbe das gemeinschaftliche Diner im Conversationshause.

## II. Sitzung am 15. Juni 9 Uhr früh.

Den Vorsitz übernimmt Prof. Hitzig-Halle.

Vor der Sitzung demonstriert Dr. Tuczek (Marburg) mit Ermächtigung Professor Weigert's (Leipzig) dessen Originalpräparate, welche nach W.'s neuester, noch nicht veröffentlichter Methode hergestellt worden sind und zwar:

1. Schnitte durch normale Grosshirnrinde, welche die markhaltigen Nervenfasern in allen Schichten derselben mit grosser Vollständigkeit zeigen.

2. Schnitte durch die Grosshirnrinde eines Paralytikers.

a) Vom Hinterhauplappen, in welchem jene Fasern in allen Schichten sehr reichlich vorhanden sind; b) vom Stirnlappen, in welchem sie durch alle Schichten der Rinde fast vollkommen fehlen; erst in der Schicht der grossen Ganglien treten vereinzelte Fasern auf, und auch die Sammelbündel sind deutlich geschmälert. Der Vortragende betont den von Mendel in der neurologischen Section der Naturforscherversammlung zu Freiburg gemachten Angaben gegenüber die Untauglichkeit der Säurefuchsins-Kalialkohol-Methode zum Nachweis des von ihm gefundenen Schwundes markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde bei *Dementia paralytica*, welcher Befund durch die Untersuchungen von Weigert nunmehr volle Bestätigung gefunden hat.

Dr. Kraepelin-München kann nach eigenen Untersuchungen denselben Befund bestätigen.

Zum Ort der nächsten Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern die Herren Geh. Hofrath Schüle und Prof. Fürstner gewählt.

Der Ueberschuss aus den diesjährigen Beiträgen soll zu gleichen Theilen an die Unterstützungskasse in Heppenheim, an die Unterstützungskasse in Illenau und an die Pfälzische Dick-Stiftung verteilt werden.

Auf den Antrag des Herrn Director Karrer von Klingenmünster wird beschlossen, ein Glückwunschtelegramm an Herrn Hofrath Prof. Dr. Hagen in Erlangen, der seinen 70. Geburtstag feiert, zu senden.

Es folgt der Vortrag

7. Prof. Manz (Freiburg i. B.): Ueber angeborene Anomalien des Auges in ihrer Beziehung zu Geistes- und Nervenkrankheiten.

Nach kurzer Aufzählung der wichtigsten in den psychiatrischen Schriften erwähnten anatomischen Abnormitäten, welche an den Augen von Geistes- (und Nerven-)Kranken beobachtet und zu den somatischen Symptomen der Geistesstörung gerechnet werden, verweist der Vortragende auf einige angeborene Formen derselben, welche er selbst öfters bei solchen Patienten gefunden hat. Es sind das gewisse Anomalien der Färbung der Iris und Chorioidea, ferner gewisse ungewöhnliche Formen der Sehnervenpapille, sowie Abnormitäten in Bezug auf Ursprung, Theilung und Verlauf der Netzhautgefässe.

Zu den ersten gehörte die Heterochromia iridis uni- und bilateralis, Pigmentanhäufungen in der Chorioidea und Retina, partielle Pigmentarmuth oder eine alle pigmentirten Organe betreffende, der Albinismus. Von verschiedenen Beobachtern wurden Albinos unter Geisteskranken gefunden und wenn man auch nicht ausser Acht lassen darf, dass dieses auffallende Gebrechen durch seinen Einfluss auf die sociale Stellung des damit Befhafteten auch seine geistige Erziehung beeinträchtigen kann, so hat doch die Auffassung der Pigmentlosigkeit als Symptom einer angeborenen Kränklichkeit (daher Leuko-

pathie) Manches für sich und es könnte jene bei einzelnen Individuen wohl eine mangelhafte Gehirnentwicklung enthalten.

Während diese Farbenanomalien der Diagnose wohl kaum Schwierigkeiten machen, ist das bei der 2. und 3. Gruppe, welche nur ophthalmoskopisch wahrnehmbar sind, sehr häufig der Fall. Bei diesen ist es in der That oft recht schwer die wirklich abnormen Verhältnisse von den mannigfaltigen Varietäten, welche bei ganz gesunden Menschen vorkommen, zu trennen. Nur die einerseits unbefangene, andererseits auf ausgedehnte Erfahrung gegründete kritische Beurtheilung des Befundes kann hier zu einem brauchbaren Resultat führen; auch die detaillierte Beschreibung würde dem, welchem das normale Verhalten in seinen zahlreichen Modificationen nicht genug bekannt ist, zu einer Sicherheit der Diagnose nicht verhelfen; für den Geübten dagegen genügen allgemeinere Anhaltspunkte, auf welche sich der Vortragende schon der Kürze der Zeit wegen beschränken musste.

Leider lässt sich in zweifelhaften Fällen auch das funktionelle Verhalten als Kriterium nicht brauchen, da gerade bei solchen Deformitäten der Papille oder der Netzhautgefäße eine Sehstörung öfters nicht nachgewiesen werden kann.

Ihrer Entstehung nach sind solche Abnormitäten entweder eigentliche Missbildungen von der ersten Anlage oder der frühesten Ausbildung des betreffenden Augenteils herrührend, oder sie sind Producte einer Fötalkrankheit. Zu jener Krankheit werden zu rechnen sein die markhaltigen Nervenfasern in der Retina, die abnormen Gestalten des Sehnerveneintritts, der ungewöhnliche Verlauf etc. an den Retinalgefäßen, vielleicht auch einige Colobome.

Die Folgen einer Fötalkrankheit betreffen entweder nur das Auge, wie in manchen Fällen von Atrophie des Opticus, wie nach neuester Auffassung bei den Spaltbildungen des Auges, endlich bei gewissen Veränderungen im Uvealtractus, als Resten fötaler Choroiditis, oder sie haben auch in anderen Organen Spuren hinterlassen, vielleicht sogar nur indirect auf's Auge gewirkt, wie z. B. die pathologische Configuration des Schädels resp. der Orbita auf die Lage und vielleicht auch auf die Form des Bulbus, wie das von der fötalen Rhachitis und Syphilis zu erwarten ist. Der Albinismus würde ebenfalls zu diesen fötalen Dyscrasien gehören, bei welchen ein allgemeiner Defect am Auge ganz besonders zur Geltung kommen muss; auch die Retinitis pigmentosa ist oft nur eine von den verschiedenen Localisationen einer uns unbekannten intrauterinen Krankheit.

Da es bei den in Rede stehenden Abnormitäten im Auge sich nur um angeborene oder wenigstens congenital angelegte handelt, so wird auch ihre Beziehung zu Krankheiten der Psyche resp. des centralen Nervensystems, sofern eine solche überhaupt besteht, vor Allem bei den angeborenen Formen derselben auftreten. In dieser Hinsicht sind jene theils Symptome einer angeborenen Geistesstörung, der Affection der nervösen Centralorgane so z. B. des Idiotismus, der congenitalen Epilepsie, der mit Cretinismus verbundenen Psychose, theils Merkmale einer besonderen Prädisposition zu jenen Krank-

heiten, einer vererbten oder nicht vererbten Belastung. Sie stehen hier an der Seite der bei Psychotischen oft beobachteten Missbildungen an Ohren, Mund, Händen, Füßen und Genitalien, welchen von Seiten der Aerzte doch meistens eine nicht geringe symptomatische Bedeutung beigelegt wird, und welche in manchen psychiatrischen Lehrbüchern als Producte tropischer Störungen aufgefasst werden.

Um nun eine innere Beziehung zwischen den angeborenen Anomalien am Auge zu psychischen und neuropathischen Affectionen darzulegen, wäre wohl zunächst eine gewisse Häufigkeit des Zusammentreffens beider nachzuweisen, ein Nachweis, dem übrigens hier ein sehr grosser Werth schon um dessentwillen nicht beizumessen wäre, weil jenen ganz ähnliche Deformitäten auch bei vollkommen gesunden Menschen gefunden werden. Sucht man dieselben in den aus Irrenaistalten stammenden Statistiken auf, so findet man fast in allen nur wenige Beispiele verzeichnet, nur die Untersuchungen, welche Köstl und Niemetschek an Geisteskranken anstellten, waren, wie überhaupt, so auch in der uns hier interessirenden Sache sehr ergebnissreich. Sie fanden bei 142 Patienten eine „Verschiebung der Sehnervenfasern (in der Papille) 74 mal, markhaltige Nervenfasern in der Retina 2 mal, Verengerungen der Arterien 60 mal, Dilatation der Venen 6 mal (letztere zwei Veränderungen waren natürlich nicht nur angeborene).

Klein erwähnt summarisch solche angeborenen Anomalien, die er am öftesten bei Epileptischen und Maniakalischen entdeckte, im Ganzen unter 134 Untersuchten 29 mal. Aus den Publicationen Anderer — die letzten Autoren, von denen die Prager bekanntlich sehr starkem Zweifel begegneten, und in der That mit allen anderen Befunden höchst auffallend contrastiren, ausgenommen — wäre also ein auffallend häufiges Vorkommen von Augenmissbildungen bei Psychotischen keineswegs zu entnehmen, indessen sind jene für unsere Frage auch nicht von grossem Gewicht. Die Tendenz derjenigen, welche die Augen von Geisteskranken ophthalmoscopirten, ging dahin, die Veränderungen aufzufinden, welche als Symptome der Psychose, also in gewissem Sinne als Producte der ihr zu Grunde liegenden Gehirnkrankheit aufzufassen waren, und sie mussten deshalb bestrebt sein, alle anscheinend nicht in diesem Verhältniss stehenden Details ihrer Augenspiegelbefunde als zulässige aus ihrer Diagnose fern zu halten. Ein grosser Theil der hier in Rede stehenden Sonderbarkeiten im Augenhintergrunde musste aber als solche „zufällige“ Befunde gelten, sie sind daher in jenen Zusammenstellungen einfach weggeblieben.

Indem der Vortragende zu seinen eigenen Erfahrungen übergeht, weist er zunächst darauf hin, dass denselben, vielleicht mit Ausnahme der ersten Zeit, in der sie gesammelt wurden, keine zusammenhängende Untersuchung einer grösseren Gesellschaft von Geistesgestörten oder Nervenkranken zu Grunde liege, dass sie vielmehr in mehr zufälliger Weise in der klinischen und Privatpraxis im Laufe von Jahren erworben wurden. Die erste Vermuthung, dass hier ein besonderes Verhältniss vorliegen müsse, erregten häufige Augenspiegeluntersuchungen, welche vor längerer Zeit an den Insassen des Freiburger Pfründehauses vorgenommen wurden, unter welchen allerlei Formen

und Grade von Idiotismus sowie neuropathischer Belastung vertreten waren. Dazu kamen spätere Befunde auf der medicinischen Klinik, besonders auch bei Hysterischen.

Das Gesamptergebniss dieser eigenen Beobachtungen des Redners hat demselben zwar den Eindruck gemacht, dass die erwähnten angeborenen Anomalien im Auge bei geistig abnormen Menschen und bei manchen Nervenkranken ziemlich häufig sich finden, allein der Werth dieses Eindrucks ist natürlich zunächst, schon wegen der Art, in welcher die Erfahrungen gesammelt wurden, nur ein subjectiver und wird erst durch übereinstimmende und auf breiterer Basis gewonnenen Erfahrungen Anderer ein allgemeinerer werden.

Zum Schlusse führt der Redner noch in kurzen Zügen die anatomisch-physiologischen und pathologischen Bedingungen an, auf welchen der von ihm angenommene Zusammenhang zwischen Augen- und Gehirnabnormität beruhen kann. Hier wäre zuerst der ungünstige Einfluss zu erwähnen, welchen angeborene Blindheit auf die geistige Ausbildung ausübt, und welcher wohl durch keine Art von Erziehung eliminiert werden kann.

Allgemeine Ernährungsstörungen während der Embryonalzeit können zugleich die Entwicklung des Gehirns und des Auges in ihren nervösen und nicht nervösen Bestandtheilen treffen, was dann bei jenem nur als Functionstörung, bei diesem auch durch anatomische Veränderungen während des Lebens bemerkbar wird. Dahin wäre etwa zu rechnen die Leukopathie, sowie die Manifestationen der Syphilis und Rhachitis foetalis. Wir dürfen auch wohl annehmen, dass ausser diesen besonderen Arten von Ernährungsstörungen auch andere, ganz allgemeine, nicht specifische, wie im Gehirn so auch den Theilen des Auges sich geltend machen wird, welche der Sinneswahrnehmung resp. Sehempfindung dienen, von welcher dann allerdings gewiss öfters nur Sehstörungen Zeugniss geben werden.

Eine besonders wichtige Rolle bei der Entwicklung des ferneren Wachstums des Hirns wie des Auges spielen nur die Gefässanlagen, welche in den verschiedenen Stadien des Embryonalzustandes in vielen Organen ganz bedeutende Veränderungen durchmachen und dabei zu eigentlich krankhaften Zerstörungen oder Atrophien in weiterem Sinne Veranlassung geben können, sowohl durch Blutstauung, Hämorrhagie, wie auch durch frühzeitige Verödung von Gefässen und von ihnen versorgter Organtheile. Solche Vorgänge verrathen sich dann im psychischen Leben u. A. durch Defecte der Intelligenz, Anlage zu Convulsionen, im Auge durch sonderbare Formen im Netzhautgefäßsystem und des Sehnerven mit oder ohne erkennbare Atrophie desselben. Auch der Mangel resp. die frühzeitige Zerstörung des Augapfels kann durch hydrocephale Zustände wohl herbei geführt, der regelmässige Schluss der fötalen Augenspalte durch pathologisches Verhalten der embryonalen Augengefässen wohl verhindert werden (Coloboma bulbi).

Endlich müssen wir wohl annehmen, dass der früheste unmittelbare Zusammenhang der Augenanlagen mit dem Gehirn diese doch für jene Zeit wenigstens innig an dessen Schicksale haftet, ja dass gerade in der allmäglichen

Lockung des primären Zusammenhangs, wie sie allmälig durch die Umbildung des Augenblasenstiels zum Sehnerven sich vollzieht, formative Störungen vom Centralorgane her auch auf diesen sich übertragen, welche dann auch im fertigen Auge an dessen vorderem Ende erkennbar bleiben.

Es fehlt also, wie man aus diesen kurzen Andeutungen sieht, nicht an Verbindungen, welche uns den Zusammenhang zwischen angeborener Abnormalität des Hirns und des Auges einigermassen verständlich machen, im Allgemeinen sowohl wie auch für eine Anzahl von Einzelfällen, wenn auch noch bei Weitem noch nicht für alle.

Schliesslich fasst der Vortragende seine Ansicht über die besprochenen angeborenen Anomalien im Auge dahin zusammen, dass denselben wohl nicht die Bedeutung eines pathognostischen ja vielleicht nicht einmal eines unbedingt pathologischen Symptoms zukomme, da wenigstens ähnliche Befunde auch bei Gesunden erhalten werden, dass ihnen aber in Gemeinschaft mit anderen somatischen Abnormalitäten bei psycho- und neuropathischen Affectionen ein semiotischer Werth keineswegs abzusprechen sei. Dieser wird dann ein besonders hoher sein können, wenn es sich um die Erkenntniss des objectiven Symptomenbildes einer neuro- oder psychopathischen Belastung oder etwa auch um die Enthüllung der Simulation einer Seelenstörung handelt.

8. Docent Dr. Rumpf-Bonn: Zur Physiologie und Pathologie der Tastempfindung.

M. H.! Ich wollte mir erlauben, Ihnen ein Aesthesiometer zur Prüfung der Tastempfindung vorzulegen und über einige Resultate bei Benutzung desselben Bericht zu erstatten.

Das Instrument wurde auf Veranlassung von Herrn Prof. Hering in Prag construirt und mir aus Anlass meiner seitherigen Sensibilitätsuntersuchungen von Herrn Prof. Knoll freundlichst dedicirt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle den herzlichsten Dank sage. Der Apparat kann bis jetzt nicht als vollendet und allen Anforderungen entsprechend bezeichnet werden. Ich glaube aber, dass das Princip der Construction uns in der Erkenntniss der Tastempfindungen einen Schritt weiter bringen wird.

Es ist ja nicht zu leugnen, dass die Physiologie der Tastempfindung gegenüber den Ergebnissen an den übrigen Sinnesorganen noch weit zurücksteht. Ist es doch bis jetzt nicht einmal gelungen den einfachen mechanischen Reiz in Bezug auf die Grösse der berührten Fläche und auf die Zeitdauer in die einfachsten Componenten zu zerlegen.

Der vorliegende Apparat also, den ich als Hering'sches Aesthesiometer bezeichnen möchte, und der in vollkommener Form, wie ich hoffe, bald allgemeines Eigenthum sein wird, soll das Vermögen der Haut „rauh“ und „glatt“ zu unterscheiden, prüfen. Derselbe besteht aus 12 Stäben von Stahl, von welchen der eine No. 0 absolut glatt ist, während die folgenden No. 1 bis No. 11 mit Neusilberdraht von verschiedener Stärke etwa 0,1—1,0 Mm. dick, umwunden sind. Jeder Stab erhält dadurch eine ganz specifische Rauhigkeit. Die Untersuchung bestand nun darin, zu eruiren, welche Stäbe für die einzelnen Hautstellen nothwendig seien, um den Endorganen der Haut

nicht mehr die Empfindung eines glatten, sondern eines rauen Körpers zu übermitteln. Dabei musste sowohl der Druck auf die Haut als auch die Bewegung des Stabes über dieselbe stets eine möglichst gleichmässige sein.

Auf Grund dieser Ergebnisse liessen sich dann weitere Untersuchungen anschliessen.

Diese mit meinen Schülern den Herren Keller und Gräber angestellten Prüfungen ergaben nun zunächst, dass es bei Benutzung des Apparates nothwendig ist, jelgleiche Temperaturempfindung für die Aufstellung von Normalzahlen auszuschliessen. Ich will auf die Details der Untersuchung nicht eingehen und nur erwähnen, dass es in practischer Beziehung sich empfiehlt, die Stäbe auf etwa  $33^{\circ}$  C. (Hauttemperatur) zu erwärmen und eine feinere Regulation so vorzunehmen, dass die Ergebnisse nur dann Geltung haben, wenn jede Temperaturempfindung ausgeschlossen wird.

Unter Berücksichtigung dieser und einiger anderen Cautelen, die vorzüglich die Dauer der Untersuchung betreffen, fanden sich bei einer grossen Anzahl von Menschen an denselben Hautstellen fast genau dieselben Werthe der Rauigkeitsempfindung. Ich lasse einen Auszug aus unserer Tabelle folgen:

Fingerspitzen . . . . .	Stab 1—2	als rauh empfunden,
Dorsum der Hand . . . . .	2—4	" "
Vola der Hand . . . . .	1—2	" "
Vorderarm dorsum	{ oben . . . . .	4—6 "
	unten . . . . .	3—4 "
Vorderarm vola	{ oben . . . . .	3—6 "
	unten . . . . .	3—4 "
Bicepsgegend . . . . .	4—6	" "
Scapulargegend . . . . .	6—9	" "
Glutaealgegend . . . . .	3—5	" "
Oberschenkel . . . . .	5—7	" "
Unterschenkel . . . . .	3—6	" "
Zehen . . . . .	1—3	" "

Dabei muss erwähnt werden, dass unter den 12 Untersuchten die Mehrzahl geringere Schwankungen zeigte, als sie in der Normaltabelle wegen einzelner grösserer Abweichungen aufgenommen werden mussten.

Die höchsten Sensibilitätswerthe traten also bei Ausschluss jeglicher Temperaturempfindung ein. Wurde gleichzeitig eine solche hervorgerufen, oder wurde die Wärmeabgabe der Haut in positivem oder negativem Sinne verändert, durch Untersuchung in einem wärmeren oder kälteren Raum, durch locale Erwärmung oder Abkühlung der Haut oder durch Veränderung der StäbchenTemperatur, so fiel die Tastempfindung ziemlich gleichmässig der Temperaturveränderung.

Nur bei  $40^{\circ}$  C. und bei  $5^{\circ}$  C. StäbchenTemperatur trat eine kurzdauernde, nicht un wesentliche Verfeinerung der Tastempfindung auf. Doch ging diese nach wenigen Secunden vorüber und machte wieder einer Herabsetzung Platz.

Weiterhin untersuchten wir dann den Einfluss der veränderten Blutzufuhr von Frottements der Haut und von Hautreizen auf unsere Art der Empfindung.

Bei einer Herabsetzung der Blutzufuhr zeigte sich nur eine deutliche Herabsetzung der Tastempfindung, die aber bei der nachfolgenden Hyperämie keineswegs einer Steigerung Platz machte, wie das für den Raumsinn gilt.

Frottieren der Haut, Senfspiritus und Sinapismen riefen zunächst ein Stadium hervor, in welchem die Sensibilität abgestumpft war.

Es folgte diesem Stadium indessen nach kurzer Zeit eine Erhöhung der Empfindung, die am längsten nach Application eines Senfpflasters anhielt.

Weiterhin musste die Frage unser besonderes Interesse erwecken, in wie weit eine Veränderung der Tastempfindung auf der einen Seite mit einer Modification auf der anderen Seite einhergeht — die Frage nach dem physiologischen Transfert. Während dieser nun entgegen den Ergebnissen der Raumsinnuntersuchungen bei den seitherigen Methoden in keiner Weise zu erzielen war, trat er auf das Deutlichste hervor, wenn die Tastempfindung unter der Einwirkung des galvanischen Stromes eine Erhöhung oder Herabsetzung erfahren hatte. Die Methode, welcher wir uns bedienten, war das Wasserbad, in welchem der Strom in eine Extremität eintrat. Die Temperatur des Bades betrug 33° C.

Stand nun die Extremität unter der Einwirkung der Anode, so liess sich eine deutliche Herabsetzung, unter der Einwirkung der Kathode, so liess sich eine deutliche Erhöhung der Tastempfindung nicht erkennen.

Beide Veränderungen traten indessen einige Zeit nach Einwirkung des Stromes auf und hielten auch nach dem Oeffnen des Stromes noch einige Zeit an.

Mit dieser Modification parallel gehend fand sich also auf der entsprechenden Partie der anderen Körperhälfte stets der deutlichste Transfert. Weiterhin prüften wir auch die nach dem Oeffnen des Stromes oder nach dem Schwinden der primären Erscheinung auftretenden Modificationen. Dabei trat nun nach Schwinden des Anelektrotonus eine deutliche Steigerung der Tastempfindung auf, die indessen wieder von einer Herabsetzung gefolgt war; nach dem Schwinden des Katelektrotonus liess sich bei Anwendung einiger Vorsichtsmassregeln eine kurzdauernde, aber deutliche Herabsetzung constatiren. Interessant dürfte auch sein, dass um in der Umgebung des katalektrotonischen, also in seiner Empfindung gesteigerten Bezirks sich meist eine Zone der Herabsetzung nachweisen liess und umgekehrt beim Anelectrotonus.

Weiterhin wurde dann die Einwirkung der Narcose auf die Empfindung für rauh und glatt untersucht.

Sämmtliche untersuchten narcotischen Präparate zeigten eine deutliche Herabsetzung der geprüften Sensibilität. So wurde unter der Einwirkung von Morphin innerlich (0,02) an den Fingerspitzen eine Herabsetzung von

an dem Vorderarm von No. 6 auf No. 9 und  
von No. 4 auf No. 6

hervorgerufen.

Bei subcutaner Application von 0,015 Morph. hydrochlor. war die Herabsetzung ähnlich. Z. B. ging sie an den Unterschenkel von No. 6 auf No. 10. Etwas weniger wirkten Chloralhydrat, Paraldehyd, Bromkali. Doch war auch bei ihrer Benutzung die Herabsetzung sehr deutlich. Nach der Einverleibung von 100 Grm. Cognac von 65 pCt. zeigten sich eine Stunde nach dem Nehmen.

Fingerspitzen No. 3 rauh (Norm No. 1),  
Vorderarm vola No. 6 rauh (Norm No. 4),  
Vorderarm dorsum oben No. 8 rauh (Norm No. 5),  
" " unten No. 5 rauh (Norm No. 4),  
Wade No. 10 rauh (Norm No. 6).

Es erübrigt mir noch, einige Bemerkungen über die Ergebnisse unserer Untersuchungen in pathologischen Fällen anzuschliessen.

Nach diesen dürfte sich die Prüfung mit rauhen und glatten Körpern in der Pathologie ganz besonders empfehlen. In einigen Fällen von Tabes, deren Sensibilität nach anderen Methoden geprüft, kaum beträchtliche Differenzen gegenüber der Norm erkennen liess, genügte zum Theil der rauhste Stab nicht, um eine Rauigkeitsempfindung zu geben.

In anderen Fällen, bei welchen eine Herabsetzung der Empfindung sich objectiv nicht nachweisen liess, ergab unsere Untersuchungsmethode deutliche Abweichungen von der aufgestellten Normaltabelle.

Nach allen diesen Ergebnissen trage ich kein Bedenken, der neuen Untersuchungsmethode einen hohen Werth beizumessen und hoffe, dass es gelingt, dieselbe durch Verbesserung des Apparates zu einer möglichst bequemen zu machen.

Ferner demonstriert Herr Rumpf Präparate von Gehirn-Rückenmarks-syphilis, bei welchen sich die bekannten Veränderungen an den Gefässen in charakteristischer Weise vorfanden. (Der Fall wird eine ausführliche Darstellung erfahren.)

9. Docent Dr. Möbius-Leipzig: Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung.

Der Vortragende weist darauf hin, dass vom neurologischen Standpunkte aus die Augenmuskellähmungen verhältnismässig wenig studirt worden sind, dass insbesondere über Aetiology und Localisation unsere Kenntnisse noch vielfach mangelhaft sind. Eine besonderes dunkle Form sei die seltene periodische Oculomotoriuslähmung. Von derselben hat der Vortragende einen Fall beobachtet.

Ein aus gesunder Familie stammendes, gesund geborenes, z. Z. 6 Jahre altes Mädchen bekam zuerst im Alter von 11 Monaten eine Lähmung des rechten Auges, welche 3 Tage lang anhielt. Im 3. Jahre klagte es 9—10 Tage lang über heftige Schmerzen im rechten Auge, dann stellte sich das Auge schief, wurde klein und blieb 8 Wochen gelähmt. Seitdem wiederholte sich

der Anfall in gleicher Weise jedes Jahr, immer im August. In diesem Jahre begann er im März mit heftigen Augenschmerzen und Erbrechen, welche 8, bzw. 14 Tage dauerten. Der Schmerz verschwand, sobald die Lähmung eintrat. M. fand im Anfang April rechtsseitige locale Oculomotoriusparese, iu Uebrigen nicht die geringste Störung. Nichts deutete auf angeborene oder erworbene Syphilis. Die Augenlähmung ging langsam und ziemlich gleichmässig zurück, am frühesten schwand die Irislähmung. Nach 10 Wochen war nur noch eine Spur von Mydriasis vorhanden.

Der Vortragende bespricht zwei analoge Fälle, welche v. Hasner und Saundby veröffentlicht haben. Es ist ihm am wahrscheinlichsten, dass es sich um einen sehr langsam progressiven, in Schüben sich entwickelnden pathologischen Process in der Nähe des Oculomotoriuskernes handelt. In allen drei Fällen wurden anscheinend mit der Zeit die Anfälle schwerer, so dass die Vermuthung, es werde schliesslich zu einer dauernden Lähmung kommen, nicht ungerechtfertigt ist. Die Periodicität erklärt sich in v. Hasner's Falle durch die menstruelle Congestion, in den Fällen des Vortragenden und Saundby's fehlte eine Erklärung.

Die Berechtigung, die periodische Oculomotoriuslähmung für eine cerebrale zu halten, leitet der Vortragende besonders aus dem Einsetzen der Lähmung mit Kopfschmerz und Erbrechen ab. Es ist von vorne herein unwahrscheinlich, dass diese Symptome eine periphere Lähmung begleiten, und die Erfahrung ergibt in der That, dass sie bei motorisch cerebralen Augenmuskellähmungen häufig vorkommen, bei peripheren fehlen. Dies wird begreiflich, wenn man sich der anatomischen Verhältnisse erinnert. Neben dem Oculomotoriuskern zieht die sogenannte absteigende Trigeminuswurzel nach abwärts. Da diese, wie man mit Bestimmtheit annehmen kann, sensibler Natur ist, muss ihre Reizung Schmerz verursachen. Nichts hindert anzunehmen, dass sie die sensiblen Fasern des Auges enthält, vielmehr deuten frühere pathologische Thatsachen darauf, dass diese Fasern in der Nähe der Augenmuskelkerne entspringen. Man könnte aber auch noch die zur Dura ziehenden Fasern in der absteigenden Quintuswurzel suchen und würde damit nicht nur für die cerebrale Oculomotoriuslähmung begleitenden Kopfschmerzen, sondern auch für die Migräne und den Schmerz bei gewissen Hirntumoren eine einfache Erklärung gefunden haben. In allen drei Fällen ist der Charakter des Schmerzes derselbe, und ist der Schmerz von Erbrechen begleitet.

Eine die absteigenden Trigeminusfasern, welche zum Auge und zur Dura ziehen, erregende Schwellung der Nachbarschaft würde somit bei der acuten Erkrankung des Oculomotoriuskerns den initialen Schmerz erklären.

10. Docent Dr. Tuczek-Marburg: Mittheilung von Stoffwechseluntersuchungen bei abstinentirenden Geisteskranken.

T. berichtet über zwei Fälle von länger dauernder Nahrungsverweigerung (bei Verrücktheit), in denen es ihm möglich war, fortlaufende Reihen von Stoffwechsel-Untersuchungen anzustellen und mehrere Wochen über die Carenzzeit hinaus, bis zur Erreichung des normalen Stickstoffgleichgewichts, auszudehnen. Es wurde die tägliche Harnmenge, das specifische

Gewicht, die Reaction, die tägliche Ausscheidung von Harnstoff, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Chlor bestimmt; daneben täglich Untersuchungen über das Vorkommen von Eiweiss, Zucker, Indican, Aceton im Harn ausgeführt. In dem ersten Fall handelte es sich um eine 23 tägige vollkommene Carenz (nur alle paar Tage wurde ein Glas Wasser, ca. 175 Cem. getrunken); in dem zweiten um eine theilweise vollkommene, theilweise unvollkommene Carenz von 28 tägiger Dauer. In beiden Fällen wurde durch Bestimmung des Wasser- und Eiweissgehalts der Nahrung vor und nach, resp. während der Carenzzeit, die Bilanz des Körpers in Bezug auf Wasser und Eiweiss festgestellt. Die Hauptergebnisse der Untersuchungen, deren Details aus den vorgelegten Curven und Tabellen zu entnehmen waren, sind folgende:

1. Im Anfang der Carenzzeit steigt mit sinkender Harnmenge das spezifische Gewicht, um dann in dem Masse als die festen Bestandtheile des Harns abnehmen, zu sinken. Bei absoluter Carenz ohne Wasseraufnahme beträgt die tägliche Harnmenge durchschnittlich 150—200 Ccm. In den ersten Tagen nach beendigter Carenz wird, auch bei reichlicher Aufnahme von Flüssigkeit, in der Nahrung eine verhältnissmässig geringe Menge sehr concentrirten Harns (bis 1030 spec. Gew. und darüber) ausgeschieden: der Körper deckt seinen Wasserverlust.

2. Bei den abstinirenden, in Bettlage befindlichen Geisteskranken betrug in der letzten Carenzwoche die tägliche Harnstoffmenge im Mittel 9 Grm., entsprechend einem Verlust des Körpers von 125 Grm. Muskelfleisch. In der Carenz folgenden Periode reichlicher Nahrungsaufnahme stieg die Harnstoffausscheidung nur sehr allmälig bis zur Norm: der Körper deckt seinen Eiweissverlust. Die Schwefelsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung geht während der Carenz vollkommen parallel der Harnstoffausscheidung, also dem Zerfall von Organeiweiss; sie beträgt in der letzten Carenzwoche für die Schwefelsäure täglich 0,222, für die Phosphorsäure 0,7. Sobald wieder Nahrung aufgenommen wird, folgen die Phosphorsäure- und Schwefelsäurecurven genau der Harnstoffcurve. Die Chlorausscheidung rückt in der Carenz nahe an die Nulllinie, beträgt in der letzten Woche durchschnittlich 0,2 täglich; vom Beginn der Nahrungsaufnahme an steigt die Chlorecurve rapide und unabhängig von den anderen Curven, um schnell die Norm zu erreichen: der grösste Theil des aufgenommenen Chlors ist Genussmittel und passirt rasch den Körper.

3. Die Abnahme des Körpergewichts bei den nahrungsverweigernden Geisteskranken ist weit mehr auf Rechnung des Wasserverlusts, denn auf den Eiweissverlust zu setzen: bei reichlicher Wasseraufnahme und bedeutendem Eiweissverlust kann das Körpergewicht steigen; bei mangelhafter Wasseraufnahme und bedeutendem Eiweissansatz kann es fallen.

4. Eiweiss und Zucker wurde nie im Harn der Abstinirenden gefunden, Indican nur, sobald Eiweiss in der Nahrung, wenn auch in kleinen Mengen, aufgenommen wurde. Aceton wurde stets, etwa vom 5. Tage der Abstinenz an und während der ganzen Dauer der Carenz im Harn nachgewiesen; es verschwand daraus am 2.—3. Tage nach Beendigung der Carenz. Der Nachweis

des Acetons geschah durch die Legal'sche (Nitroprussidnatrium-) und durch die Penzold'sche (Orthonitrobenzaldehyd-) Reaction.

(Der Vortrag ist mit Tabellen und Curven in diesem Heft dieses Archivs veröffentlicht worden.)

Prof. Hitzig: Es wäre sehr interessant zu erfahren, ob in der Marburger Anstalt, wo man Nahrungsverweigernde so lange hungern lässt, nie in Folge davon Pneumonien eintreten.

Dr. Tuczek: Zur Zeit, als wir die Sonde brauchten, sahen nie viele Pneumonien, jetzt kommen solche wesentlich nur noch bei alten Frauen vor, sind aber auch dort nicht auf die kurze Nahrungsverweigerung zu beziehen.

Prof. Hitzig: Mich hat eine Pneumonie, die ganz plötzlich bei einem Nahrungsverweigerer, den ich nicht fütterte, auftrat, erschreckt, ich neige aber jetzt nach den Marburger Erfahrungen dazu, dass es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelte.

Prof. Fürstner: Welche Motive haben Sie in Marburg die Sonde so ganz weg zu lassen?

Dr. Tuczek: Die Gründe sind bei verschiedenen Krankheiten verschieden. Bei Melancholikern ist es oft die Furcht vor Verletzungen, welche sich leicht an die forcierte Ernährung anschliessen, dann können durch die Fütterung Wahnideen entstehen und schliesslich zieht man sich oft Leute auf, die ohne Sonde gar nicht mehr essen.

Prof. Fürstner: Es kommen doch Fälle genug vor, wo nach einer Fütterung mit der Sonde die Betreffenden weiter Nahrung nehmen. Solchen geschehe doch Unrecht, wenn man sie hungern liesse. Die Gefahren der Sondenfütterung bei widerstrebenden Kranken sind nicht so gross. Wenn Siemens alle Psychiater, welche die Sondenfütterung anwenden, in den Bann thut, so ist doch dagegen energisch zu protestiren.

11. Docent Dr. Mommsen-Heidelberg: „Experimentelles über Sehnenreflexe“.

M. theilt Versuche mit, welche die zuerst von Tschirjew geäusserte Vermuthung zu bestätigen geeignet sind, dass nämlich „Sehnenreflexe“ und „Muskeltonus“ beides Muskelreflexe sind, die auf identischen Bahnen verlaufen und durch qualitativ identische peripherische Reizung ausgelöst werden, sich aber graduell insofern von einander unterscheiden, als beim Muskeltonus die Reizung der centripetalen Apparate im Muskel, welche mittelst der durch die anatomische Fixation der Muskeln bedingte Dehnung bewirkt wird, eine mässige aber andauernde ist und eine entsprechend geringe (resp. minimale), dauernde Contraction zur Folge hat, während beim Sehnenreflex die Reizung der sensiblen Endapparate des Muskels, welche durch eine plötzliche Verstärkung der Dehnung des Muskels (meist durch Zerrung von der Sehne aus durch Beklopfen derselben) gesetzt wird, eine kurzdauernde und intensive ist und eine entsprechend starke reflectorische Muskelzuckung auslöst.

Als Stütze für eine derartige Anschauung dient zunächst die experimentelle Untersuchung der beiden Erscheinungen, welche zeigt, dass jeder Um-

stand, welcher auf die Stärke des einen Muskelreflexes verändernd einwirkt, in demselben Sinne auch den anderen beeinflusst. Untersucht wurde: der Einfluss der Durchschneidung des Nerven, der hinteren Wurzeln, des Rückenmarks an verschiedenen Stellen, Vergiftung mit Chloroform, Curare, Strychnin, sowie der Einfluss der Dehnung des Muskels. Bezüglich des Sehnenreflexes beschränken sich die M.'schen Versuche im Wesentlichen auf Wiederholung der zuerst von Schutze und Fürbringer und eines Theils der von Tschirjew angestellten Experimente; das Ergebniss war durchweg ein bestätigendes. Bezüglich des Muskeltonus weist M. darauf hin, dass die Existenz (oder streng genommen nur die Möglichkeit der Existenz) eines reflectorischen Tonus der Skelettmuskeln durch Brondgeest dargethan ist, dass jedoch keine physiologische oder klinische Thatsache existirt, welche die Annahme eines anderen, eines sogenannten tonischen Tonus als wünschenswerth, geschweige denn als nothwendig erscheinen lassen könnte. Durch Wiederholung und manigfache Modificirung des Brondgeest'schen Versuches kam M. zu dem Resultat, dass ein reflectorischer Tonus am decapitirten Frosch meistens leicht nachweisbar ist, und dass derselbe nicht bloss für die Beuger der hinteren vier Extremitäten, sondern z. B. auch für den Unterschenkelstrecken sichtbar gemacht werden kann. Weitere Versuche, deren Beschreibung an anderem Orte erfolgen wird, führten dahin, dass die centripetalen Apparate, durch deren Thätigkeit der Brondgeest'sche Reflextonus unterhalten wird, im Muskel selber gelegen sind; jedenfalls geschieht dies nicht ausschliesslich durch die Thätigkeit sensibler Hautnerven, wie bisher vielfach angenommen wurde. Als Reiz für die centripetalen Muskelnerven, die den Tonus bewirken, kann nur ein mechanisches Moment in Anspruch genommen werden; der Umstand, dass Verstärkung der Dehnung durch mässige Belastung den Tonus deutlicher macht, spricht direct dafür.

Die Gründe, welche aus der klinischen Beobachtung hergenommen werden können, um die beschriebene Identität von Sehnenreflex und Muskeltonus zu bekämpfen, glaubt M. als nicht stichhaltig betrachten zu müssen. Er weist in dieser Beziehung darauf hin, dass es bei einiger Vorsicht zwar leicht gelingt, über das Verhalten der Sehnenreflexe eines Menschen in's Reine zu kommen, dass dagegen die isolirte Beurtheilung der Stärke des Muskeltonus am lebenden Menschen immer schwierig, meistens sogar unmöglich ist. Die einzige Veränderung des Tonus, die sich zwar einigermassen umständlich, aber doch sicher diagnosticiren lässt, ist die starke abnorme Erhöhung desselben, sie ist dann vorhanden, wenn passive Bewegungen bei einem Patienten, der gelernt hat, eine Willensinnervation der untersuchten Muskulatur fernzuhalten, dem Untersucher das Gefühl des erhöhten Widerstandes bieten und wenn diese Resistenzvermehrung in tiefer Chloroformnarcose völlig verschwindet. Bleibt die Rigidität der Muskeln in der Narcose theilweise bestehen, so ist das ein Zeichen, dass der erhöhte Muskeltonus nicht rein für sich vorhanden ist, sondern dass sich dazu bereits peripherische Veränderungen in den Muskeln als Folgezustand eines langdauernd erhöhten Tonus hinzugesellt haben (Contractur). Die anderen Modalitäten des Tonus:

Normale Stärke, geringe Erhöhung und gänzliches, durch Unterbrechung des reflectorischen Apparates bedingtes Fehlen desselben können als solche am Lebenden nicht wohl erkannt werden, ein Umstand der nicht Wunder nehmen kann, wenn man bedenkt, dass der Reflextonus der Skelettmuskeln des normalen Menschen nur in einer minimalen Contraction derselben bestehen kann; denn es besteht kaum ein erheblicher Unterschied des bei passiven Bewegungen sich ergebenden Widerstandsgefühles in der Chloroformnarcose eines gesunden Mannes (Fehlen des Tonus), verglichen mit dem Resistenzgefühl, welches bei demselben Individuum in nicht chloroformirtem Zustande auftritt, wenn die Willensinnervation ausgeschlossen wird (normaler Tonus). Vielfach wird, ebenso wie man im gewöhnlichen Folgezustande des lange abnorm erhöhten Tonus, die Contractur mit ersterem unrichtig identificirt, auch das Fehlen des Tonus aus den entsprechenden, bei langer Dauer des Tonusmangels eintretenden peripherischen Folgezuständen, der Relaxation der Muskeln erschlossen. Eine solche Identificirung von Ursache und Folge ist jedoch unstatthaft. Denn es kann der Tonus vollkommen fehlen durch Unterbrechung des reflectorischen Bogens an irgend einer Stelle (z. B. durch Chloroformirung eines jugendlichen Individuums, durch Curarisirung), ohne dass die peripherische Relaxation hervortritt, welche eben nur als secundäre Folge eines langdauernden Fehlens sich einstellt, andererseits kann auch eine langdauernd herabgesetzte Thätigkeit (Schwäche) der reflectorischen Apparate, welche dem Tonus dienen, genügen, um eine Relaxation der Muskulatur in der Folge zu bewirken, ohne dass also eine völlige Unterbrechung des Muskelreflexapparates vorzuliegen braucht (Muskulatur der Greise). Zieht man die aus diesen Thatsachen resultirenden Schwierigkeiten der Beurtheilung des Muskeltonus in Erwägung, so lassen sich klinische Vorkommnisse nicht auffinden, welche gegen die experimentell so wahrscheinlich als möglich gemachte Auffassung angeführt werden könnten, dass Sehnenreflex und Muskeltonus Aeusserungen eines und desselben reflectorischen Apparates darstellen.

Wenn endlich gegen die reflectorische Natur der Sehnenreflexe angeführt worden ist, dass diese nach der klinischen Beobachtung nicht parallel gehen mit den Hautreflexen, so ist dieser Einwand nicht gewichtig, wenn man bedenkt, wie gross die Differenz in der gesammten physiologischen Bedeutung der beiden dabei in Betracht kommenden Organe—Skelettmuskel und Haut—is. Man müsste sonst folgerichtig auch von uns verlangen können, dass wir uns darüber wundern sollen, dass die pathologischen Affectionen der centripetalen Nerven des Hörrapparates auch nicht annähernd parallel gehen mit denen des N. opticus.

Zu dem Vortrage des Herrn Dr. Mommsen bemerkt Prof. Schultz, dass er schon vor längerer Zeit das folgende Experiment an Kaninchen gemacht habe: Es wird unter die Patellarsehne ein Holzklötzchen geschoben und so die Sehne stärker angespannt. Klopfst man nun auf die Sehne, so entsteht keine reflectorische Zuckung des Quadriceps mehr.

Die blosse mechanische Berührung der Sehne reicht also zur Hervor-

bringung des reflectorischen Vorganges nicht aus; es muss auch die Schwingungsfähigkeit derselben erhalten bleiben.

Auf das Nähere vermag der Redner wegen der vorgerückten Zeit nicht mehr einzugehen.

12. Prof. Schultze: „Ueber traumatische Myelitis“. Prof. Schultze geht davon aus, dass die frühen Veränderungen bei acuter Myelitis des Menschen kaum bekannt sind, und dass selbst unsere Kenntnisse über die frischen Stadien der traumatischen Entzündung nur auf Thierexperimenten beruhen. Redner hatte Gelegenheit, die Autopsie eines am dritten Tage nach der Verletzung der Halswirbelsäule gestorbenen Mannes zu machen. Makroskopisch war zuerst die Existenz eines circumscripten Herdes in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge in weiter Entfernung von der ursprünglichen Läsionsstelle auffällig; der Herd hatte dieselbe Lage, wie in je einem früher von Westphal und vom Redner beschriebenen Falle. Mikroskopisch zeigte sich neben Extravasation von rothen Blutkörpern die Anwesenheit einer grossen Menge von Zellen, welche völlig die Beschaffenheit der weissen Blutkörper hatten und die Nervenfassern auseinanderdrängten. Letztere zeigten mehr Zerfallserscheinungen als Aufquellung. Eine eitrige Meningitis war nicht vorhanden; makroskopisch sah man das Bild einer rothen Erweichung. Der Redner glaubt nicht, dass die erwähnten Zellen direct in Körnchenzellen übergehen, da letztere auch z. B. bei einfacher Compression der Medulla spinalis in den späteren Stadien erscheinen können.

Weiterhin demonstriert Prof. Schultze eigenthümliche Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes. In einem Falle war eine Spina bifida der Halswirbelsäule vorhanden, welche sich mit Anomalien im Bau des vierten Ventrikels und des Kleinhirns, ausserdem der Medulla spinalis selbst verband. In der letzteren bestand Erweiterung des Centralcanals und in der Halsanschwellung ein von diesem aus bis an die hintere Peripherie gehender medianer Spalt. An einer Stelle wurde derselbe durch eine eigenthümliche, aus Glia und Nervenfasern bestehende Masse überbrückt.

An einem weiteren Rückenmarke, das von einem gesunden erwachsenen jungen Manne stammte, welcher durch einen Eisenbahnunfall verunglückte, waren vielfach zerstreut kleine Excrescenzen von weisser Substanz vorhanden, die in Gestalt kleiner Höckerchen nach aussen vorragten. Ausserdem war die Gestalt der grauen Substanz besonders im Halstheil eine sehr veränderte. Sowohl Stücke der hinteren, als der vorderen grauen Substanz fanden sich in ziemlicher Entfernung von den zugehörigen Theilen, so dass z. B. Bilder wie das von Bramwell in einem Falle von Pseudohypertrophie mitgetheilte, zu sehen waren. Die Continuität der Hinterhörner und Vorderhörner war durch weisse Substanz nicht nur auf dem Querschnitt, sondern auch in der Höhenausdehnung des Rückenmarkes durchbrochen, so dass im unteren Halstheil in einer geringen Höhe nur punktförmige Anhäufungen grauer Massen restirten. Ausserdem waren die Erscheinungen frischer Contusion zugegen.

Um 12 $\frac{1}{2}$  Uhr wird die Versammlung durch den Vorsitzenden Professor Hitzig geschlossen.

Die meisten Theilnehmer derselben besichtigten später unter Führung des Herrn Hofrath Dr. Heiligenthal die im Friedrichsbade aufgestellten Maschinen für schwedische Heilgymnastik von Dr. G. Zander in Stockholm.

Nach Schluss der Versammlung lief noch ein Dankestelegramm des Herrn Hofrath Professor Dr. Hagen-Erlangen für den übersandten Glückwunsch ein.

Frankfurt a./M., im August 1884.

Dr. Laquer. Dr. Edinger.

---