

XXVII.

XIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Freiburg i. B. am 9. und 10. Juni 1888.

Anwesend die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg),
Dr. Bartenstein (Freiburg), Generalarzt Dr. v. Beck (Freiburg),
Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. A. Cramer (Freiburg), Generalarzt Dr. v. Deimling (Freiburg), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.),
Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Medicinalrath Dr. Eschbacher (Freiburg), Dr. Feldbausch (Pforzheim), Dr. Fischer (Illenau), Prof. Dr. Forel (Zürich), Dr. Frank (Zürich), Dr. Friedmann (Mannheim), Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg), Dr. Gucknecht (Freiburg), Dr. Hallock (New-York), Geheimer Rath Prof. Dr. Hegar (Freiburg), Dr. Heigl (Freiburg), Dr. v. Harley (Chicago), Docent Dr. Hoffmann (Heidelberg), Prof. Dr. Jolly (Strassburg), Docent Dr. v. Kahlden (Freiburg), Prof. Dr. Kast (Freiburg), Dr. Kauffmann (Freiburg), Dr. Killian (Freiburg), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Docent Dr. Knies (Freiburg), Dr. Köppen (Strassburg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lehr (Wiesbaden), Dr. Leyser (Triberg), Dr. Locherer (Freiburg), Geh. Hofrath Prof. Dr. Manz (Freiburg), Dr. Meyer (Freiburg), Docent Dr. Middeldorpff (Freiburg), Docent Dr. Minkowski (Strassburg), Prof. Dr. Monakow (Zürich), Dr. Mühlberger (Kennenburg), Geheimrath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg), Dr. Obkircher (Freiburg), Dr. Pröbsting (Freiburg), Dr. Rabbas (Marburg), Prof. Dr. Rähmann (Dorpat), Dr. Reinhold (Freiburg), Dr. Ritschel (Freiburg), Dr. Schneider (Baden-Baden), Dr. Schermer (Freiburg), Dr. v. Stawlewski (Freiburg), Dr. W. Stark (Illenau), Dr. Thiry (Freiburg), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Dr. Thomsen (Bonn), Dr. Waldschmidt (Freiburg);

Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. Wertheim (Freiburg). Docent Dr. Wesener (Freiburg). Dr. Wiederhold (Wilhelmshöhe), Prof. Dr. Wiedersheim (Freiburg), Medicinalrath Dr. Wittich (Heppenheim), Dr. Wolf (Freiburg). Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Stephansfeld), Dr. Zeroni (Mannheim), Docent Dr. Ziehen (Jena).

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

Geh. Hofrath Prof. Dr. Becker (Heidelberg), Prof. Dr. Berlin (Stuttgart), Dr. Brosius (Bendorf), Director Dr. Dittmar (Saarbrücken), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Dr. Georg Fischer (Cannstadt), Dr. Frey (Baden-Baden), Prof. Dr. Goltz (Strassburg), Prof. Dr. Grashey (München), Prof. Dr. Hitzig (Halle), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden). Dr. Jastrowitz (Berlin), Prof. Dr. Immermann (Basel), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kräpelin (Dorpat), Prof. Dr. Leube (Würzburg), Prof. Dr. Lichtheim (Bern), Director Dr. Ludwig (Heppenheim), Prof. Dr. Mendel (Berlin), Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Prof. Dr. v. Recklinghausen (Strassburg), Hofrath Dr. v. Renz (Wildbad), Prof. Dr. Rumpf (Bonn), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Director Dr. Schröder (Eichberg), Prof. Dr. Schulze (Dorpat), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Hofrath Dr. Stein (Frankfurt a. M.), Docent Dr. Tuczek (Marburg), Geheimrath Prof. Dr. Westphal (Berlin). Prof. Dr. Wille (Basel), Dr. Witkowski (Hörth), Regierungsrath Dr. Wolfhügel (Göttingen).

I. Sitzung am 9. Juni, Nachmittags 3 Uhr.

Im Auditorium der Anatomie zu Freiburg.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Emminghaus, der des dahingeschiedenen Mitgliedes Director Dr. Freusberg (Bonn) gedenkt, wird auf dessen Vorschlag Prof. Dr. Erb (Heidelberg) zum Vorsitzenden gewählt.

Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.),
Dr. A. Cramer (Freiburg).

Es folgen die Vorträge:

I. Prof. Rählmann (Dorpat): Ueber einige Veränderungen an den Netzhautgefäßsen, welche bei allgemeiner Arteriosclerose beobachtet werden.

R. gibt zunächst eine kurze Uebersicht über die pathologischen Veränderungen, welche ophthalmoskopisch bisher an den Retinalgefäßsen gefunden worden sind und meistens die Folge localer Augenerkrankungen zu sein pflegen, theilweise auch im Anschlusse an Allgemeinerkrankungen hervor-

treten. Diese Veränderungen finden sich, wo sie vorkommen, über das ganze Netzhautgefäßsystem oder über einzelne Theile seiner Verzweigungen verbreitet. — Demgegenüber schildert R. die von ihm bei allgemeiner Arteriosclerose neu beobachteten Alterationen der Gefässwand, welche, auf einzelne Stellen der Gefäße beschränkt, vorkommen und an den Arterien unter dem Bilde der Arteriosclerosis nodosa, an den Venen als phlebectatische Herde hervortreten.

R. hat bei 40 von ihm untersuchten Kranken fast in der Hälfte aller Fälle positive Befunde an den Netzhautgefäßen, sowohl an den Arterien wie an den Venen, angetroffen.

An den Arterien war in circa 30 pCt. eine eigenthümliche Verdünnung des Lumens an circumscripten Stellen des Gefässverlaufs zu constatiren, durch welche das Gefäss in engere und weitere Strecken gesondert wurde. An den engen Stellen sah das Gefäss wie eingeschnürt aus.

Was die Gefässwand an Ort und Stelle der Verdünnung betraf, so wurde zweierlei beobachtet: In einigen wenigen Fällen war die Blutsäule am Orte der Veränderung schmäler, ohne dass die Wandung optisch hervortrat, resp. an ihr irgend welche Alterationen zu entdecken waren.

In der grössten Mehrzahl der Fälle aber war die verengte Stelle von vornherein kenntlich an einer dem optischen Längsschnitt des Gefässes anliegenden spindelförmigen Verdickung, welche den Gefässquerschnitt einerseits nach der Breite ausdehnte, andererseits sein Lumen einengte.

Diese spindelförmige Verdickung im Laufe des arteriellen Gefässes an umschriebener Stelle eingeschaltet, war im ophthalmoskopischen Bilde in Gestalt eines, vom Augenhintergrunde ziemlich scharf abgegrenzten, grauweissen bis graugelblichen Fleckes kenntlich. In einigen Fällen fanden sich im Verlaufe ein und desselben arteriellen Astes mehrere solche nodöse Herde vor, sonst waren dieselben vereinzelt anzutreffen.

In 20 pCt. der untersuchten Fälle fanden sich varicöse Ausbuchtungen an den Venen in Gestalt oblongfachförmiger Ectasien ohne auffallende Veränderung der Gefässwand. Diese Ectasien waren bei einigen Kranken im Verlaufe derselben Vena mehrmals anzutreffen, so dass erweiterte mit normal engen Stellen abwechselten, während andere Venenstämme desselben Auges gänzlich normales Aussehen zeigten.

Die Patienten, welche die beschriebene Veränderung der Netzhautgefässe zeigten, hatten mit Ausnahme zweier Individuen sämmtlich deutliche Sklerose der Körperarterien, namentlich der Radialis brachialis oder der Carotiden. In 5 pCt. der Fälle bestand Hemiplegie.

R. macht zum Schlusse seines Vortrages auf die Wichtigkeit aufmerksam, welche die geschilderten krankhaften Veränderungen der Netzhautgefässe für die Diagnose der Gefässkrankheiten überhaupt, namentlich der Hirngefässkrankheiten, haben dürften.

II. Prof. Manz (Freiburg): Ueber die symptomatische Neuritis optica.

Der diagnostische Werth der mit dem Augenspiegel erkennbaren Seh-

nervenentzündung bei Gehirnleiden, welcher natürlich zunächst auf der Häufigkeit ihres Vorkommens bei gewissen Arten derselben beruht, wird befestigt und gesteigert durch die Erkenntniß des Zusammenhangs, in welchem beide Krankheiten mit einander stehen. Diesen glaubte v. Gräfe in der Steigerung des intracranialen Drucks gefunden zu haben, welche durch gewisse Gehirnaffectionen hervorgerufen wird. Seine Annahme, dass die Vermittlung in einer Behinderung des Rückflusses in der Vena centr. ret. durch Compression der Gehirnblutleiter beruhe, musste fallen gelassen werden, nachdem durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen war, dass für jenen Rückfluss noch andere Bahnen existiren.

An die Stelle der v. Graefe'schen Erklärung trat die von Schmidt-Rimpler und dem Vortragenden vertretene Hypothese einer Circulationsstörung im Sehnervenkopf durch die Ansammlung pathologischen Exsudats zwischen den Scheiden des Sehnerven (Hydrops vag. n. opt.), welches aus der Schädelhöhle dahin gedrängt wurde, wie das Experiment und zahlreiche Sectionen ergeben hatten. Gegen diese Auffassung, welche bis heute fast allgemein angenommen war, wendet sich in einer im vorigen Jahre erschienenen Schrift Deutschmann, welcher darin eine von Leber schon auf dem Londoner Congress ausgesprochene Idee ausführt, wonach jene im Scheidenraum des Opticus angesammelte Flüssigkeit eine Entzündung nicht durch Compression, sondern durch ihre entzündungserregenden, chemischen oder parasitären Bestandtheile erzeugen soll, welche als Stoffwechselprodukte des cerebralen Krankheitsherdes anzusehen wären.

Indem der Vortragende für diese Gelegenheit von einer Kritik der von Deutschmann gegen die „Stauungspapille“ und für die Leber'sche Ansicht angeführten experimentellen Beweise absieht, prüft er diese letztere in ihrer Anwendbarkeit auf verschiedene Gehirnaffectionen, wie sie jener Autor in seiner Monographie nachzuweisen versucht hat.

Hier muss nun zunächst auffallen, dass bei Gehirntumoren, bei welchen die dieselben umgebende Entzündung oft in sehr geringem Grade entwickelt ist, von welcher nach D. die Entzündungserreger für die Sehnerven herkommen sollen, „die Stauungspapille“ am häufigsten und in der exquisitesten Form vorkommt, während sie bei Meningitis, selbst wenn diese längeren Bestand hatte, seltener und meist in anderer Form sich zeigt. Noch weniger aber verträgt sich mit der Deutschmann'schen Annahme die anerkannte Seltenheit der Papillitis bei eitriger Encephalitis, bei Gehirnabscess, bei welchem doch die Gelegenheit zur Uebertragung von Infectionselementen der wirksamsten Art im Allgemeinen als die günstigste angenommen werden muss, welche auch durch die ewige Existenz einer Abscessmembran gewiss nicht aufgehoben wird.

Der Vortragende, welcher die entzündliche Natur einer ausgeprägten Stauungspapille nicht in Abrede stellen will, glaubt doch daran festhalten zu müssen, dass der intracraniale Druck durch Vermittelung des Scheidenhydrops am Sehnervenende Circulationsstörungen und dadurch pathologische Veränderungen einleiten kann, welche gewöhnlich durch eine bedeutende öde-

matöse Infiltration resp. Schwellung ausgezeichnet sind und in einem eigen-thümlichen Augenspiegelbilde sich kundgeben. Darauf scheinen auch gewisse Schwankungen in der Functionstörung hinzzuweisen, welche in manchen Fällen mit ebensolchen anderer Hirndruckerscheinungen zusammenfallen, ebenso auch die ersten ophthalmoskopischen Erscheinungen an der Sehnervenpapille, die wohl am ungezwungensten als Hemmungen des venösen Rückflusses aufgefasst werden.

III. Docent Dr. Knies: Augenbefunde bei Epilepsie.

Als man anfing, den Augenhintergrund von Gehirn- und Nervenkranken zu diagnostischen Zwecken zu durchforschen, wurde auch eine grosse Anzahl von Epileptikern der Untersuchung unterworfen.

In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen fand man theils nichts Pathologisches, theils in wechselndem Zahlenverhältniss eine Reihe von Veränderungen: Entzündung, Stauung oder atrophische Vorgänge im Sehnerv, wie sie auch bei anderen Hirn- und Nervenkranken vorkommen, und die für die Epilepsie absolut nichts Charakteristisches hatten. Von allen Beobachtern wird hiergegen als sehr häufiger Befund eine mehr oder weniger hochgradige venöse Hyperämie der Netzhaut und des Sehnerven betont, die um so auffälliger war, je früher nach dem Anfall untersucht wurde, und je heftiger und häufiger die einzelnen Anfälle waren. Namentlich D'Aenodo, der zuletzt eine grössere Anzahl Epileptiker untersucht hat, fand constant als unmittelbare Folge des Anfalles venöse Hyperämie des Augengrundes, die der Heftigkeit des Anfallen entsprach und stunden-, selbst tagelang anhielt. Er hält diesen Befund für so sicher, dass er sogar vorschlägt, ihn in zeifelhaften Fällen zur Diagnose für und gegen die Simulation zu verwenden. Sehr viel seltener werden Augenspiegelbefunde während des Anfallen angegeben. Allibert, Hughlings Jackson, Aldridge fanden während desselben die Papille auffallend blass und die Gefäße eng; in anderen Fällen wurde nichts Auffälliges bemerkt. Rählmann sah einmal plötzliches sehr lebhaftes Pulsiren der Venen unmittelbar vor dem Anfall.

Begreiflicherweise gelingt es nur selten, während eines epileptischen Anfalls mit der nötigen Ruhe den Augengrund zu untersuchen. Ich habe früher einen solchen Fall beobachten können und darüber im Jahre 1877 der Heidelberger Ophthalmologen-Gesellschaft kurz berichtet.

Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben im Status epilepticus. 10—20 Secunden vor jedem Anfall trat plötzlich eine auffällige Verengerung der Netzhautarterien ein, die während des Anfalls anhielt und mit Beendigung desselben zurückging, worauf sehr erhebliche Erweiterung der Venen eintrat. Die Erscheinung trat mit der grössten Regelmässigkeit auf und konnte Dutzendmal constatirt werden. Zugleich will ich noch kurz bemerken, dass hierbei mehrfach plötzliche erhebliche Verkleinerung des Augenspiegelbildes clonische Krämpfe des Ciliarmuskels andeuteten.

Wir sehen also an den Gefäßen der Netzhaut genau die Vorgänge, wie wir sie uns beim epileptischen Anfall an den Gefäßen der Hirnrinde vorstellen müssen: Arterienkrampf, der durch locale Ernährungsstörung und Kohlen-

säurevergiftung den Anfall auslöst, Aufhören des letzteren mit dem Nachlass des Gefässkrampfes und langsame Rückkehr zum normalen Zustand. Die secundäre venöse Hyperämie kann in leichten Fällen allmälig verschwinden; in schwereren bleibt sie und mag dann — in der Hirnrinde — wohl die Grundlage der eigenthümlichen Charaktereigenschaften der Epileptiker, der erhöhten Reizbarkeit u. s. w. sein. Constant ist offenbar der angeführte Augenbefund während des epileptischen Anfalles nicht, immerhin aber sicher viel häufiger als die spärlichen Krankengeschichten vermuthen lassen; ich rechne unbedenklich alle die Fälle hierher, bei denen während des Anfalls auffällige Blässe der Sehnervenpapille gefunden wurde.

Ich möchte aber noch einen zweiten Fall erwähnen. Ein 35jähriger Mann litt seit $5\frac{1}{2}$ Jahren an epileptischen Anfällen, wahrscheinlich auf syphilitischer Basis. Derselbe hatte in letzter Zeit, etwa alle 4—6 Wochen minutenlange Anfälle von Erblindung des rechten Auges. Ohne jegliches Flimmern oder Regenbogensehen zog sich das Gesichtsfeld „vorhangähnlich“ zusammen bis zu absoluter Erblindung, die etwa eine Minute lang dauerte und dann auf die umgekehrte Weise wieder in den normalen Zustand zurückging. Trotzdem ich während eines solchen Anfalls nicht untersuchen konnte — in der Zwischenzeit zeigte der Augengrund lediglich die bekannte venöse Hyperämie rechts stärker als links — kann es sich hier nur um Arterienkrampf im rechten Auge gehandelt haben, da bei der Einseitigkeit der Erblindung ein centraler Process auszuschliessen ist, und dieser einseitige Arterienkrampf kann wohl nur als rudimentärer epileptischer Anfall gedeutet werden.

Diese beiden Fälle zeigen, dass einmal Krampf der Netzhautarterien, wenn auch nicht constant, Theilerscheinung des epileptischen Anfalls ist, und dann, dass derselbe auch für sich allein gelegentlich den letzteren ersetzen kann. Beide Male ist der Augenbefund geradezu ein Spiegelbild der Vorgänge, die wir uns während des epileptischen Anfalles in der Hirnrinde vorstellen müssen.

IV. Prof. Naunyn (Strassburg): Die Prognose der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Vortragender hebt hervor, dass, obschon es in Einzelfällen von grösster Wichtigkeit sein kann, die Prognose einer syphilitischen Erkrankung möglichst bestimmt stellen zu können, doch in dem letzten Decennium gerade die Prognose der syphilitischen Erkrankungen einer eingehenden Behandlung nicht gewürdigt worden ist. Im Interesse der Patienten aber und des Arztes ist es zu wünschen, dass man die einzelnen Fälle nach den Aussichten, welche sie geben, sondere, damit man denjenigen, welche dies vor den anderen verdienen, besondere Sorgfalt zuwenden kann.

N. hält seine nicht unbedeutenden eigenen Beobachtungen für nicht umfangreich genug und hat deshalb noch die Literatur zur Entscheidung dieser Frage hinzugezogen. Zuerst berichtet er, dass von sämmtlichen Fällen syphilitischer Tabes paralytica und syphilitischer Dementia paralytica, welche er in den letzten 15 Jahren mit Inunctionscuren behandelte, nur ein mit Tabes paralytica behandelter Kranke eine geringe Besserung zeigte.

Vortragender kann sich auf Grund seiner Erfahrungen dahin aussprechen, dass die Prognose der entwickelten Tabes dorsalis paralytica und der Dementia paralytica ganz unabhängig davon ist, ob Syphilis im Spiel ist oder nicht, und dass Quecksilbercuren bei beiden erfolglos sind. Dieselbe Erfahrung machte er in den Fällen der Polyneuritis.

In einem Falle von Tabes spastica bei einem syphilitischen Mädchen wurde ein Zurückgehen aller Symptome durch eine Inunctionscur erreicht. Doch lassen sich auf diese eine Beobachtung keine allgemeinen Schlüsse bauen.

Bei den anderen spezifischen Erkrankungen des Nervensystems ist die Prognose entschieden nicht so traurig, wenn auch ernst genug. Nur wenig Fälle von dauernder Heilung nach antisyphilitischen Curen lassen sich in der Literatur finden. Unter 93 Fällen eigener Beobachtung konnte N. 8 mal dauernde Heilung (nach 5 Jahren) beobachten. Wahrscheinlich sind die Heilungen viel häufiger, werden aber nicht bekannt, weil die Kranken sofort nach Abschluss der Behandlung den Augen des Arztes entschwinden. Immerhin nimmt aber in der Mehrzahl der Fälle die spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems einen ungünstigen Verlauf; unter diesen Fällen befindet sich ein nicht geringer Procentsatz, in welchen von Anfang an kein nennenswerther Erfolg erzielt wurde.

In 10 von 88 klinischen Fällen Naunyn's fehlt jeder Erfolg, 49 wurden gebessert, 5 Kranke starben in der Klinik und 24 wurden geheilt.

Aus der Casuistik in der Literatur gewinnt man ein günstigeres Bild; von 325 Fällen der Zusammenstellung Naunyn's wurden 155 (48 pCt.) geheilt, 170 (52 pCt.) nicht geheilt. Dieses Resultat erscheint offenbar zu günstig, weil die Zahlen nicht die Gesamtzahl von Beobachtungen der einzelnen Autoren entsprechen.

Zur Bestimmung der Punkte, welchen im Einzelfalle Bedeutung für die Prognose beigelegt zu werden pflegt, verfügt Vortragender, nach Ausschluss der Fälle von Tabes dorsalis paralytica und Dementia paralytica, über 332 Fälle.

Hierunter befinden sich 45 eigene und ungefähr 290 aus der Literatur gesammelte Beobachtungen.

Aus diesem Material suchte N. zunächst die Frage zu entscheiden, wie verschieden häufig die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems in den verschiedenen Altersstufen des Infectes sind: Er fand, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems im ersten Jahre nach der Infection am häufigsten auftreten (44 pCt.), und dass die Häufigkeit von Jahr zu Jahr abnimmt. Vom 11. Jahre nach der Infection werden die Erkrankungen sehr selten und mit erreichtem 15. Jahre nach stattgehabter Infection äußerst selten. Auf die ganze Zeit nach dem 15. Jahre entfallen höchstens noch 10 pCt. der Gesamterkrankungen, welche überdies noch mit Recht als erste Infection angezweifelt werden können. Prognose: 1. Was die Abhängigkeit der Prognose vom Lebensalter anlangt, so ist das Verhältniss zwischen geheilten und ungeheilten Fällen in den verschiedenen Altersklassen 20—29

und 30—39 fast genau das gleiche. Erst nach dem 40. Lebensjahre gestaltet sich die Prognose etwas ungünstiger.

2. Auch eine Abhängigkeit der Prognose davon, ob zwischen dem Auftreten der Nervenkrankheit und der Infection längere oder kürzere Zeit verflossen ist, ist kaum bemerklich.

3. Ebenso wenig lässt sich eine Abhängigkeit der Prognose davon zeigen, ob zwischen der letzten anderweitigen Manifestation der Syphilis und dem Beginn des Nervenleidens längere oder kürzere Zeit verflossen ist.

4. Wichtig ist, wie lange vor Beginn der Behandlung die Krankheit des Nervensystems bereits bestanden hat.

Die Prognose ist entschieden besser, wenn unmittelbar nach dem Auftreten der Affection mit der Behandlung begonnen wird; nachdem einmal die ersten vier Wochen ungenutzt verstrichen sind, wird sie durch weiteres Abwarten bis selbst über ein Jahr nicht weiter verschlechtert.

5. Auch die Form der Erkrankung ist zur Beurtheilung der Prognose entschieden von grosser Wichtigkeit.

Die Form der Epilepsie, der Hirnreizung (Kopfschmerzen), Schwindel bis zu Synkopeanfällen, Erbrechen und Erregungszustände, die neuritischen Affectionen (Neuralgien, Ophthalmoplegie, Lähmung der basalen Hirnnerven) geben entschieden eine viel bessere Prognose als die übrigen Formen mit Monoplegie, Hemiplegie, Paraplegie, sowie die schweren diffusen und gemischten Formen, von welchen die ersteren weniger günstige, die letzteren sogar recht schlechte Heilresultate zeigen.

Wo ein gutes Resultat der Behandlung, eine Heilung der Krankheit oder wenigstens eine ihr nahe kommende Besserung erreicht wird, da lassen fast immer die ersten Anzeichen der Besserung nicht lange auf sich warten. Ist bei Jodkaliumbehandlung bis Ende der ersten Woche, bei energischer Quecksilberbehandlung bis Ende der zweiten Woche gar kein Resultat erzielt, so sind nach N.'s Erfahrungen die Aussichten für jede dieser Behandlungsarten sehr gering. In 155 Heilungsfällen seiner Zusammenstellung constatirte in 45 Fällen Vortragender unzweifelhafte Besserung schon in der ersten Woche, in weiteren 18 Fällen in der zweiten Woche.

Die günstige Wirkung der specifischen Cur zeigt sich gewöhnlich zuerst im Allgemeinbefinden. Eine energische Einleitung der Therapie ist dringend zu wünschen. Inunctionen von 5—10 Grm steigend sind in Anwendung zu bringen.

V. Prof. Forel (Zürich): Zur Therapie des Alkoholismus.

Vortragender zeigt, dass tatsächlich die sogenannten Abstinenzvereine, d. h. solche Vereine, deren Mitglieder sich zur völligen Enthaltung aller alkoholischen Getränke verpflichten, die grossartigsten Heilerfolge bei den Alkoholikern aufzuweisen haben. (Z. B. ca. 1000 geheilte Alkoholiker unter den 6000 Mitgliedern des Schweizerischen Abstinenzvereins.)

Die 10 pCt. Prämienrabatt, welche anglo-amerikanische Lebensversicherungsgesellschaften den Abstinenter gewähren, zeigen zudem, dass die Abstinenz der Gesundheit des Menschen überhaupt sehr zuträglich ist,

Vortragender findet, wie schon von englischer Seite berichtet wurde, dass eine rasche völlige Entwöhnung der Alkoholiker sogar bei Delirium tremens gefahrlos ist. (4—5 Tage genügen ihm meistens dazu.) Man muss nur für kräftige Ernährung, event. im Notfall mit der Schlundsonde, sorgen. Beim Wasserregime befinden sich die Alkoholiker der Irrenanstalt Burghölzli sehr wohl und gedeihen körperlich vortrefflich.

Vortragender klagt über Rückfälle der Trunksucht bei abstinent gewordenen Trinkern durch Verführung, insbesondere durch ärztliche Verschreibung von Alkohol.

Seit September 1886 hat Vortragender die Alkoholiker der Irrenanstalt Burghölzli consequent auf angedeutete Weise und mit relativ gutem Erfolge behandelt, obwohl es sich, wie in Irrenanstalten überhaupt, um die ungünstigen Formen des Alkoholismus handelte.

Von 24 Fällen sind 10 bis jetzt geheilt (abstinent) geblieben. Die anderen Fälle sind theils rückfällig geworden (5), theils zweifelhaft (2), theils unbekannten Aufenthaltes (6). Bei einem Falle wurde die Geistesstörung chronisch.

Als Hülfsmittel in der Behandlung wird zudem der Hypnotismus erwähnt, der bei sehr suggestiblen Menschen sogar zum Hauptmittel werden kann, aber stets mit dem Abstinenzverein verbunden werden muss, wenn er von dauerndem Erfolg sein soll.

Vortragender erwähnt noch zwei Fälle von Morphinismus, wobei die Entwöhnung durch vorherige Anwendung des Hypnotismus erleichtert wurde. Am Schluss wurde ein Fall von durch Suggestion geheiltem Alkoholismus demonstriert und hypnotisiert. Umstehende Tabelle gibt Aufschluss über F.'s Erfolge bei Alkoholisten.

VI. Prof. Erb (Heidelberg): Ueber Dystrophia muscularis progressiva.

Vor 5 Jahren (1883, Naturforscherversammlung in Freiburg) hat E. zuerst eine klinische Trennung der „progressiven Muskelatrophie“ in zwei Formen versucht: eine spinale Form (Amyotrophia spin. progr.) und eine wahrscheinlich myopathische (die Dystrophia muscul. progr.). Zu dieser letzteren Form rechnete er die unter dem Namen der juvenilen Muskelatrophie (Erb), der Pseudohypertrophie der Kinder, oder der hereditären Muskelatrophie (Leyden) beschriebenen Erkrankungsgruppen. — E. hat leider damals versäumt, auch die infantile progressive Muskelatrophie Duchenne's (mit Gesichtsbeteiligung) in das Bereich seiner Betrachtungen zu ziehen; das Resultat würde jedenfalls gewesen sein, dass auch sie ohne Zweifel der Dystrophia muscul. progr. zuzurechnen ist. Diese Lücke ist durch Landouzy und Dejerine ausgefüllt worden; dabei haben diese Autoren gänzlich unberechtigte Prioritätsansprüche erhoben, auf die hier nicht einzugehen ist.

Fast alle folgenden Autoren haben sich der Ansicht des Redners angegeschlossen; wenige dissentiren noch. — Zahlreiche eigene und fremde Beob-

In den Mässigkeitsverein sind eingetreten:

Haben nur bei mir auf Ehrenwort Abstimmekarten unterschriften
(wegen Mangel an religiösem Glauben oder aus anderen Gründen):

Darunter nur drei Frauen: ö. e. und v.

achtungen der letzten Jahre scheinen dieselbe zu bestätigen. Immerhin sind noch nicht alle Fragen endgültig gelöst.

Zunächst ist zu erörtern, ob in der That die klinische Einheit der (vier) Formen aufrecht zu erhalten ist? — und wenn ja, ob denselben auch ein anatomisch einheitlicher Process zu Grunde liegt?

Allerlei Nebenfragen: welcher Art dieser anatomische Vorgang? ob myopathisch oder neuropathisch? ob Verwandtschaft zwischen beiden — also auch zwischen der spinalen Form und der Dystrophia bestehe? u. s. w. sind heute nicht zu erörtern. Das Folgende ist überhaupt nur als eine Art „vorläufiger Mittheilung“ anzusehen, da Genaueres viel zu weit führen würde.

I. Der Nachweis der klinischen Einheit der verschiedenen Formen ist jetzt bei dem vorliegenden reicherem Material, mit grösserer Sicherheit zu führen als vor fünf Jahren.

Es ist dabei auszugehen von der juvenilen Muskelatrophie Erb's, als der zuerst und am besten charakterisierten.

Eigene neuere Beobachtungen, sowie mehrfache Beobachtungen Anderer (Marie et Guinon, Landouzy, Dejerine, Hopmann, Frohmaier, Edgren u. A.) haben die vollständige Uebereinstimmung mit der vom Redner früher gegebenen Schilderung, sowie die volle Existenzberechtigung dieser Form ergeben.

Es handelt sich also darum, die Uebereinstimmung dieser Form mit den andern Formen in Bezug auf Localisation der Atrophie und Hypertrophie, Verhalten der Muskeln bei der Inspection, Palpation, elektrischen Untersuchung etc. nachzuweisen.

Diese Uebereinstimmung wurde dem Redner für die sogenannte Pseudohypertrophy infantum durch eine Reihe von eigenen Beobachtungen, ebenso wie durch mehrfache fremde Beobachtungen (Westphal, Hopmann, Singer, Buss u. A.) vollauf bekräftigt.

Für die sogenannte infantile Muskelatrophie Duchenne's liegt dasselbe durch eine Reihe fremder Beobachtungen (Landouzy et Dejerine — vier Fälle; Krecke, Westphal, Marie-Guinon, Buss, Duchenne 1872 etc.) vor.

Für die sogenannte hereditäre Muskelatrophie (deren Existenzberechtigung wohl kaum zugestanden werden kann, denn alle diese Formen sind gelegentlich „hereditär“) hat Redner einige eigene beweisende Beobachtungen anzuführen.

Bei allen diesen Formen findet sich immer und immer die gleiche Localisation des Processes, das gleiche Verhalten der Muskeln in Bezug auf fibrilläre Zuckung, Palpation, elektrische Erregbarkeit etc.; Differenzen nur in Bezug auf das Muskelvolum, auf die Zeit des Auftretens der Krankheit resp. auf das vorwiegende Befallensein der oberen oder unteren Körperhälfte.

Noch beweisender aber ist der Nachweis von Uebergangsformen zwischen den einzelnen Gruppen. So giebt es:

a) Fälle von juveniler Form mit Gesichtsbeteiligung; zwei Fälle eigener und zahlreiche fremder Beobachtung (Remak, Mossdorf,

Bernhardt, Singer, Marie et Guinon, Landouzy, Dejerine, Duchenne, Friedreich etc.

b) solche von Pseudohypertrophie mit Gesichtsbeteiligung: siehe die Beobachtungen von Westphal, Buss, Marie et Guinon.

c) Infantile Formen mit theils juvenilem, theils pseudohypertrophischem Typus — wie sie oben schon erwähnt wurden.

d) Pseudohypertrophien, die später ganz unter dem Bilde der juvenilen Form erscheinen (eigene Beobachtung, Fall von Nothnagel, von Buss, Marie et Guinon).

e) Juvenile Form, die ganz unter dem Bilde einer Pseudohypertrophie, aber bei einem erwachsenen älteren Individuum auftrat. (Eigene Beobachtung.)

f) Unbestimmte Formen — über deren Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Form Zweifel bestehen können; so ausser einigen eigenen Beobachtungen besonders die Fälle von Buss, der Fall Langlet bei Marie et Guinon etc.

g) Endlich gehört hierher auch noch das Vorkommen verschiedener Formen in der gleichen Familie, wie es in Beobachtung von Duchenne, von Landouzy-Dejerine, von Zimmerlin, von Schultze u. A. sichzeigt.

Die Schlüsse, welche aus diesen Beobachtungen gezogen werden dürfen, sind: Die Uebereinstimmung aller dieser Formen in den wesentlichen Punkten ist eine genügend grosse; es kommen alle möglichen Uebergänge zwischen ihnen vor; folglich ist es gerechtfertigt, sie als eine klinische Einheit aufzufassen. Dabei ist natürlich nicht ausgeschlossen, in dieser Hauptform noch allerlei Unterarten zu unterscheiden, über deren zweckmässigste Gruppierung Redner sich Genaueres vorbehält.

II. Aus vielen neueren Beobachtungen scheint auch ein anatomisch-einheitlicher Process hervorzugehen. Redner verfügt über genaue Untersuchungen an excidirten Muskelstückchen von 7 Einzelfällen; dieselben ergeben sehr übereinstimmende Resultate mit den Befunden, die von anderen Autoren theils an excidirten Muskelstückchen, theils bei Totalsectionen erhoben wurden.

Die eigenen Beobachtungen betreffen:

2 Fälle von infantiler Pseudohypertrophie;

1 Fall von juveniler Muskelerkrankung (bereits publicirt);

1 Fall von juveniler Form mit Gesichtsbeteiligung;

1 Fall von Pseudohypertrophie mit späterem juvenilen Typus;

1 Fall der sogenannten hereditären Form;

1 unbestimmte Form (ob Pseudohypertrophie oder juvenile Form?)

Es sind also Fälle von allen Arten von Uebergangsformen.

Die Befunde im Allgemeinen sind folgende: An den Muskelfasern selbst finden sich die erheblichsten Veränderungen vor; vor Allem eine vielfach ganz enorme Hypertrophie derselben (bis 170—225 μ) — daneben alle Uebergänge zur hochgradigen Atrophie derselben (20—10—5 μ) und darunter). —

Die Fasern sind alle mehr oder weniger abgerundet, oft geradezu kreisrund; sie zeigen überall erhebliche Kernvermehrung — auf Quer- und Längsschnitten (Kernzeilenbildung) sehr deutlich; auch viele central gelegene Kerne. — Ferner sehr häufig Spaltbildungen, Faserheilungen, in 2, 3, 5—6 Fasern, oft in sehr wunderbarer Weise; ist besonders auch auf Längsschnitten sehr schön zu sehen, manchmal wie plexusartige Verflechtung.

Endlich kommen auch noch vereinzelt Vacuolenbildungen vor, wie sie von Fr. Schultze u. A. bei der Dystrophie, von dem Redner bei der Thomsen'schen Krankheit beschrieben sind.

Daneben zeigt sich nun eine erhebliche Wucherung des Bindegewebes, überall verbreiterte, sehr kernreiche Züge desselben, mit verdickten kernreichen Gefässwandungen. — Und endlich mehr oder weniger reichliches Fettgewebe, bis zur ausgesprochenen Lipomatose.

Diese einzelnen Veränderungen zeigen sich in den verschiedenen Fällen in den einzelnen Muskeln in sehr verschiedener Intensität entwickelt: es gibt Muskeln, die noch fast ganz den Eindruck reinen Muskelgewebes machen (aber dann stets fast nur hypertrophische Fasern besitzen) — und wiederum solche, die den Eindruck reinen Bindegewebes machen (nur noch ganz vereinzelte Muskelfasern oder Fasergruppen enthalten); dazwischen giebt es alle nur denkbaren Abstufungen. Manchmal überwiegen die hypertrophen, manchmal die atrophen Fasern; Kernvermehrung und Abrundung der Fasern ist stets vorhanden; Spaltbildungen sind meist sehr zahlreich, in den Stadien mit fast ausschliesslicher Hypertrophie treten sie zurück. Vacuolenbildung findet sich stets nur vereinzelt.

Die Lipomatose erscheint in sehr wechselnder Intensität und Verbreitung.

Im Grossen und Ganzen aber scheint sich doch eine so vollständige Uebereinstimmung in den wesentlichen Veränderungen darzubieten, dass dem gegenüber die quantitativen Unterschiede zurücktreten. Aus einfachen logischen Gründen dürfte aber dabei doch wohl diejenige Veränderung als die frühere, als die primäre zu betrachten sein, welche sich in gewissen Muskeln allein oder doch fast allein und am entwickeltesten vorfindet: und das ist nicht die Bindegewebswucherung, nicht die Atrophie der Muskelfasern oder die Spaltbildung, noch weniger die Lipomatose, sondern vielmehr die Hypertrophie der Muskelfasern. Redner besitzt zahlreiche Präparate, welche fast nur diese zeigen (neben minimaler Bindegewebswucherung). Ähnliches hat ja auch Hitzig auf der vorjährigen Versammlung demonstriert.

Redner denkt sich zur Zeit (bessere Erkenntniß vorbehalten!) den Gang der Muskelveränderungen ungefähr so: Zuerst Hypertrophie der Fasern, Abrundung derselben, Spaltbildungen; geringe Kernwucherung im Bindegewebe; allmälig zunehmende Atrophie der Fasern und erhebliche Bindegewebshyperplasie; mit dem Fortschreiten aller dieser Prozesse gesellt sich zuletzt die Lipomatose hinzu. Und damit stimmt auch das klinische Verhalten überein: Die Präparate mit ausschliesslicher Hypertrophie der Fasern stammen sämmtlich von Muskeln, die noch wenig verändert, meist noch hyper-

trophisch sind und welche überhaupt erst spät von der Atrophie ergriffen werden.

Die geschilderten Befunde stimmen auch mit den von den meisten anderen Autoren publicirten in befriedigender Weise überein.

Und so erscheint sonach die Aufstellung einer — die 4 wiederholt genannten Formen umfassenden — *Dystrophia muscularis progressiva* hinreichend begründet.

Redner behält sich die Mittheilung aller Details und die Erörterung aller einschlägigen Fragen für eine grössere Arbeit vor.

VII. Prof. Bäumler (Freiburg) stellt einen ziemlich vorgeschrittenen, aber sehr ausgesprochenen Fall von *Dystrophia musc. progr. (juvenile Form)*, ausserdem einen Aphatischen (Broca-schen Form) vor, der eine Reihe psychischer Störungen, Tremor der rechten oberen Extremitäten zeigt, ohne dass man ihn für einen Paralytiker zu halten berechtigt ist, trotzdem sich die genannten Störungen theilweise entwickelt haben.

B. demonstriert einen 32 Jahre alten schon seit seinem 16. Lebensjahre an *Atrophia muscularum progressiva* leidenden Kranken. Die Krankheit begann mit einem gewissen Schwächegefühl im rechten Arm, welchem sich später auch ein solches im linken Arm zugesellte. Die Krankheit breitete sich sehr allmälig weiter aus. Vortragender hatte vor 6 Jahren zum ersten Male Gelegenheit den Kranken zu beobachten und kann heute im Vergleich zu dem damals aufgenommenen Status nur wenige Veränderungen constatiren.

Die Rumpfmuskeln sind in sehr verschiedenem Grade atrophisch: Der Latissimus dorsi ist ebenso wie der Serratus anticus fast ganz geschwunden, während die Muskeln, welche die Schulter umgeben, namentlich der Deltoides hypertrophisch sind, der Pectoralis major ist fast in seiner ganzen Ausdehnung atrophirt und zwar auf beiden Seiten; ebenso sind Biceps und Triceps brachii fast völlig geschwunden. Auch der Interosseus primus der linken Hand ist atrophisch, während die Muskeln der linken Hand keine Anomalien in ihrem Volumen darbieten. Die Bauchmuskeln besitzen noch ihre volle Mächtigkeit, auch die Extensoren der Wirbelsäule sind besser erhalten als in anderen derartigen Fällen. Die Waden sind gut entwickelt, dagegen sind die Muskeln des rechten Schenkels in beträchtlichem Grade von Atrophie ergriffen. Die Atrophie des Interosseus primus war vor 6 Jahren noch nicht zu constatiren. Die Atrophie der Muskeln des Oberarmes hat in dieser Zeit entschieden zugenommen. In Betreff der Veränderungen im Muskel befindet sich Vortragender in voller Uebereinstimmung mit Erb.

Beachtenswerth ist nach B. an diesem Falle der schleichende Anfang und das allmälig Umsichgreifen der Erkrankung.

Weiterhin stellte B. einen merkwürdigen Fall von Aphasie vor.

Ein 48jähriger Mann wurde, nachdem er schon öfters an Rheumatismus gelitten, vor 4 Jahren von Schwindelanfällen, verbunden mit Bewusstseins-einengungen befallen, ohne dass dabei Krämpfe auftraten. Vor 2 Jahren litt er an ähnlichen Zuständen, zugleich stellte sich noch eine 6 Wochen anhal-

tende Amblyopie ein. Seit 3 Jahren ist die Sprache undeutlich, doch ist der Kranke dabei wohl im Stande, Gedrucktes zu lesen. Es handelt sich um eine atactische Aphasie, verbunden mit einem leichten Grade von Amnesie nebst Abnahme der Intelligenz. Die bei dem Kranken beobachteten Sprachstörungen erinnern in gewisser Beziehung an diejenigen, welche bei progressiver Bulbärparalyse vorkommen.

VIII. Prof. Wiedersheim (Freiburg) demonstriert eine Gruppe von vorzüglichen Hirnmodellen aus der Reihe der Wirbelthiere, die von Ziegler (Freiburg) aus Wachsmasse gefertigt und für den academischen Unterricht sehr geeignet sind.

IX. Prof. Kirn (Freiburg): Ueber die Psychosen der Einzelhaft.

Man hat die Gefangenschaft beschuldigt, ungemein unheilvoll für die psychische Gesundheit zu sein. Die Erfahrung vieler Autoren und auch die des Vortragenden, welcher seit 10 Jahren Arzt des Zellengefängnisses in Freiburg ist, widerspricht dieser Anschauung. Erbliche Anlage, Kopfverletzungen, Epilepsie, verkehrte Erziehung etc. schaffen eine hochgradige Prädisposition; die Einsperrung wirkt nur als occasionelles Moment, um am Straferte die vorbereitete Psychose meist rasch zu zeitigen. Die Geistesstörungen in gemeinschaftlicher Haft erscheinen wesentlich verschieden von denen der Einzelhaft; in jener beobachtet man vornehmlich sich langsam entwickelnde chronische Störungen mit dem Charakter der Demenz oder der chronischen Verrücktheit, in der Einzelhaft überwiegen acute Psychosen.

Die letzteren sind zwar häufiger, aber auch leichter heilbar, als die aus gemeinsamer Haft entspringenden Störungen.

Die Einzelhaft-Psychosen zeichnen sich aus durch den acuten Verlauf und durch das Hervortreten von Sinnestäuschungen.

Unter 183 in Freiburg beobachteten Fällen war sehr häufig die acute hallucinatorische Melancholie; die Hallucinationen treten hierbei immer erst nach einer vorausgehenden Depression auf. Die Hallucinationen sind lebhafter und plastischer, am häufigsten sind die des Gehörs. Redner glaubt, dass die Hallucinationen entstehen durch den in der Einzelhaft bedingten Abschluss der normalen Sinnesreize, welche eine krankhafte Hyperästhesie der Sinneszentren setzt, die unter Mitbeteiligung der Vorstellungszentren zur Bildung von Delirien fortschreitet. Die Krankheit bleibt bei andauernder Depression mit schmerzlichen Empfindungszuständen und gleichartigen Delirien nur kurze Zeit auf der Höhe, um meist nach der Isolirung rasch abzufallen und in wenigen Wochen bis Monaten zur Genesung zu führen.

Die zweitwichtigste Einzelhaft-Psychose, der acute hallucinatorische Wahnsinn (16 Fälle), beginnt ohne Depression nach den verschiedensten somatischen Störungen direkt mit Sinnestäuschungen. Auch hier sind Gehörstäuschungen am häufigsten. Bald entwickeln sich im Anschluss an die Sinnestäuschungen Wahnvorstellungen der verschiedensten Art, allerdings nicht so ausgebildet als beim chronischen Wahnsinn. Ein kleiner Theil dieser Fälle endet nicht so günstig, wie die acute Melancholie, sondern schreitet zum unheilbaren chronischen Wahnsinn weiter.

Nur in 3 Fällen beobachtete K. die acute hallucinatorische Manie mit hochgradiger Aufregung, tief gestörtem Bewusstsein und blinder Herrschaft der Sinnesdelirien.

Nach diesem einleitenden Vortrag folgte unter K.'s Leitung eine Besichtigung des Zellengefängnisses zu Freiburg.

Die I. Sitzung fand um $6\frac{1}{2}$ Uhr ihr Ende; es schloss sich an dieselbe ein gemeinschaftliches Essen im Europäischen Hof.

II. Sitzung den 10. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Im Auditorium der psychiatr. Klinik zu Freiburg in B.

Auf Vorschlag des Prof. Erb (Heidelberg) übernimmt den Vorsitz Prof. Jolly (Strassburg).

Prof. Emminghaus schildert zunächst an der Hand von Plänen die Räumlichkeiten und Einrichtung der neuen, am 1. April 1887 bezogenen psychiatrischen Klinik. Darauf besichtigt die Versammlung unter seiner Leitung das Gebäude und seine Einrichtungen.

Zum Versammlungsort für das nächste Jahr wird Baden-Baden bestimmt.

Als Geschäftsführer werden ernannt Prof. Erb (Heidelberg) und Dr. Franz Fischer (Illenau).

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten folgen die Vorträge:

X. Docent Dr. Hoffmann (Heidelberg): Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie etc.

H. berichtet über einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Die Krankheit befiel ein Mädchen in frühester Kindheit; die Kranke selbst kam im 8. Jahre in Beobachtung. Die charakteristischen Symptome der Krankheit waren: wahrscheinlich familiäre Belastung, Beginn der Atrophie und der mit ihr gleichen Schritt haltenden Parese an den vom Rückenmark entferntesten Muskelgebieten (zuerst der unteren, mehrere Jahre später der oberen Extremitäten); progressiver Verlauf mit ascendirendem Charakter; schweren, sehr eigenthümlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sowohl der paretischen wie der nicht gelähmten (Gesichts- etc.) Muskeln und Nerven; Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe, verminderte, mechanische Muskelerregbarkeit, Unruhe der Muskeln, Klumpfuss etc.

H. glaubt, dass der Fall mit den von Eulenburg, Eichhorst, Ormerod, Schultze und Charcot-Marie publicirten zusammen eine besondere Form von progressiver Muskelatrophie bildet, die in der Mitte stehen zwischen der spinalen und der myopathischen progressiven Muskelatrophie.

Weiter führt er aus, dass sich anatomisch wahrscheinlich multiple Nervendegeneration finden werde, und man deshalb die Krankheit als neurotische progressive Muskelatrophie bezeichnen könne.

Trotz der Aehnlichkeit, welche die Affection mit peripheren Nervenerkrankungen hat, schliesst sich H. mehr der Ansicht von Charcot an, dass doch eine Myelopathie das Primäre des Leidens sei.

XI. Dr. Köppen: Ueber Albuminurie bei Geisteskranken.

Seit 2 Jahren wurden in der psychiatrischen Klinik zu Strassburg die Urine der Geisteskranken auf Eiweiss untersucht. Es stellte sich dabei heraus, dass sich in diesen Urinen viel häufiger Eiweiss auch in beträchtlicher Menge findet, als es bisher angenommen wurde, und dass der Befund von Eiweiss nicht ohne wichtige Beziehung zu dem psychischen Zustand steht. Diejenigen Krankheitsfälle, in denen Albuminurie als wesentliches Moment des Zustandes auftrat, lassen sich in 3 Gruppen bringen:

1. Psychosen, welche sich auf Grund einer Nephritis entwickelt haben.

Dass ein solcher Zusammenhang, den schon Hagen, Jolly, Wilks, Scholz und Hasland annahmen, vorkommt, beweisen sehr deutlich zwei Beobachtungen.

Insbesondere bei dem einen Krankheitsfalle hatte sich eine Psychose entwickelt, nachdem schon lange Zeit vorher eine Krankheit der Nieren constatirt war. Die Psychose äusserte sich in Verwirrtheit und Benommenheit mit Stadien der Erregung des Stupors. Es wurde beobachtet, dass mit Auftreten von Oedemen, Abnahme der Urinmenge, Zunahme des Eiweissausscheidens, die Benommenheit und Reactionslosigkeit der Patientin grösser wurde. Es ist möglich, dass diese Psychosen als urämische Intoxicationspsychosen aufzufassen sind.

2. Psychosen, welche sich auf Grund einer allgemeinen Arteriosklerose entwickelten. Es kamen Krankheitsfälle zur Beobachtung, bei denen die Section eine allgemeine Arteriosklerose, insbesondere auch der Gehirnarterien zeigte, und die Psychose sich offenbar im Anschluss daran ausgebildet hatte. In diesen Fällen fand sich auch Eiweiss im Urin. Dieser Befund ist also hier nur als symptomatisch aufzufassen für den körperlichen Zustand, der die Entwicklung einer Psychose begünstigt. Das Auftreten von Eiweiss ist hier abhängig entweder von der Beschaffenheit des Gefässsystems oder von einer Nierenerkrankung, hervorgerufen durch die Arteriosklerose.

Für die Psychose lassen sich noch keine charakteristischen Merkmale aufstellen, allein der übereinstimmende Sectionsbefund und die Art, wie sich die Krankheit entwickelt, berechtigen dazu, diese Fälle Arteriosklerose-irresein zu nennen und sie als besondere Gruppe mit einheitlich pathologisch-anatomischer Grundlage in das System der Psychosen einzuführen.

3. Fürstner fand beim Delirium tremens im Urin Eiweiss und constatirte, dass dasselbe namentlich bei psychischer Verwirrtheit und Benommenheit zunehme.

Dieser Satz lasse sich verallgemeinern. Man findet in den allermeisten Fällen, wo psychische Verwirrtheit und Benommenheit besteht, Eiweiss im Urin, und zwar zu- und abnehmend mit den psychischen Erscheinungen.

Vor allem findet sich Eiweiss oft in grosser Menge beim Delirium acutum. Weiterhin wurde es nachgewiesen in bestimmten Stadien der Manie, die ja häufig einen Deliriumcharakter annimmt. Besonders beim Beginn der Manie, wo sie häufig einem acuten Delirium am ähnlichsten sieht, fand sich Eiweiss. Deliriumartige Zustände kommen aber auch im Verlauf anderer Psychosen vor, und es wurde in der That bei solchen Zuständen meistens Eiweiss im Urin gefunden. Der Nachweis dieser eigenthümlichen Abhängigkeit der Albuminurie vom psychischen Zustande wurde besonders dadurch möglich, dass es gelang, nicht allein das gewöhnliche Eiweiss, sondern auch häufig Propepton im Urin zu constatiren.

Die Urine wurden durchgängig mit der Salpetersäureprobe untersucht, gelegenheitlich zum Vergleich mit zahlreichen anderen Proben. Es stellte sich heraus, dass in vielen Fällen der Urin nach Kochen und Zusatz von Salpetersäure klar blieb, beim Erkalten aber sich trübte und einen bemerkenswerthen Satz zeigte. Dieser Satz löste sich in heissem Wasser. In Fällen, wo der Satz stärker war und auch genügende Quantitäten von Urin zur Verfügung standen, wurde mit Essigsäure, Kochsalz resp. mit essigsaurem Amoniumsulfat aus grösserer Quantität ausgefällt,filtrirt und der Rückstand in Wasser gelöst. Mit dieser Lösung wurde dann die Biuretreaction im Kalten ange stellt. (Mit dem Urin selbst gelang nur bisweilen die Biuretreaction offenbar, wie man sich überzeugte, weil nur grossen Quantitäten Propepton auf diese Weise nachgewiesen werden können, und die Farbe des Urins die charakteristische Farbenerscheinung verdeckt.)

Es zeigt sich nun im Verlauf der Krankheit zuweilen nur Propepton, zuweilen anfangs Propepton, dann gewöhnliches Eiweiss und zum Schluss wieder Propepton, zuweilen endlich anfangs gewöhnliches Eiweiss und dann Propepton. Das Propepton ist in vielen Fällen als das erste Anzeichen eines Einflusses des Gehirns auf die Niere aufzufassen. Dass das Auftreten des Eiweißes in unseren Fällen durch Temperaturerhöhung, Muskelanstrengungen, Vaginalsecret, Spermatorhoe, Blasencatarrh, bedingt war, konnte ausgeschlossen werden. Die Urine hatten meistens hohes specifisches Gewicht, allein es wurden häufig Urine beobachtet mit hohem specifischen Gewicht ohne Eiweiss, und andererseits fanden sich auch Urine mit niedrigem specifischen Gewicht und Eiweiss.

Mikroskopisch fand sich selbst in Fällen mit sehr viel Eiweiss nichts als zuweilen spärliche hyaline Cylinder und einige Epithelien. Es ist also das Auftreten des Eiweißes in diesen Fällen allein auf den Zustand des Gehirns zurückzuführen, und man könnte in einem gewissen Sinne von einer centralen Albuminurie sprechen. Die Untersuchungen werden ausführlicher veröffentlicht.

XII. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber die Entwicklung des Hirnmantels in der Thierreihe.

E. theilt die Ergebnisse vergleichend anatomischer Untersuchungen über den Bau des Vorderhirns mit. Er hat versucht zu ermitteln, wie sich der Mantel, wie sich das Stammganglion bei den verschiedenen Thieren verhält,

wo zuerst die Hirnrinde und die sie begleitenden Formationen auftreten, und hat schliesslich eine Anzahl Faserzüge nachgewiesen, welche dem Vorderhirn aller Wirbeltiere gemeinsam sind. Die ausführliche Mittheilung ist in den Abhandlungen der Senkenbergischen naturforschenden Gesellschaft erschienen, auch separat in Diesterweg's Verlag, Frankfurt a. M. 1888.

Die Hauptmasse dessen, was man bei den Cyclostomen und den Teleostiern Vorderhirn nennt, besteht aus dem Stammganglion und den Ursprungsgebieten des Riechnerven. Der sich über das erstere hinziehende Mantel-Pallium ist nur eine dünne Lamelle, wie zuerst Rabl-Rückhard erkannt hat. Das Vorderhirn der Selachiern, welches in seiner äusseren Form bei den einzelnen Arten auffallend grosse Differenzen zeigt, ist nur zu verstehen, wenn man es entwicklungsgeschichtlich verfolgt. Es zeigt sich dann zunächst bei den Rochen, dass das primäre Vorderhirn nicht wie bei den anderen Wirbeltieren ein secundäres Vorderhirn vorn ausstülpt, sondern dass es sich nur in seiner vorderen und dorsalen Wand so enorm verdickt, dass ein massiges, fast ventrikelloses Gebilde entsteht, welches also mit den Vorderhirnen, die sonst in der Thierreihe vorhanden sind, gar nicht verglichen werden kann.

Erst bei den Haien erkennt man, dass aus der erwähnten dicken Masse sich vorn zwei kleine Halbkugeln ausstülpen, die ein wirkliches secundäres Vorderhirn sind.

Keine der genannten Thierarten besitzt irgend etwas, das als Rinde gedeutet werden könnte. Diese fehlt auch dem ausserordentlich einfach gebauten Vorderhirn der Amphibien, in dessen Wandung man zwei Schichten unterscheiden kann, deren innere wesentlich aus Zellen, deren äussere aus Fasern und Glia besteht. Da, wo bei den höheren Thieren die Ammonswindung auftritt, sind aber auch bei den Amphibien in der äusseren Schicht zwei distinote Zellgruppen wahrzunehmen. Vielleicht bilden die Dipnoer, in deren Gehirn neuerdings Fulliquet (*Protopterus*) etwas einer Rinde Aehnliches beschrieben hat, eine Uebergangsform zu dem höher differenzierten Hirnmantel, dem wir bei den Reptilien begegnen.

Erst bei den Reptilien tritt nämlich dasjenige Vorderhirn auf, welches alle Elemente enthält, welche das Gehirn der höheren Vertebraten charakterisiren. Das Stammganglion, in dem sich bereits eine weitere Differenzirung einleitet — *Nucleus sphaericus* — ist dort wohl ausgebildet, im Mantel ist es zu einer Rindenformation gekommen, über die der Vortragende näher berichtet, weil bei diesem ersten Auftreten einer Rinde in der Thierreihe manche Verhältnisse, wie die Bildung des Stabkranzes, die primäre Ammonsrinde, die Ausbildung eines Fornix u. A. wichtiger und klarer als sonst erscheinen.

Nach zwei Richtungen erfolgt von hier ab die Weiterausbildung des Gehirns in der Thierreihe.

Bei den Vögeln entwickelt sich das Stammganglion zu einer bei keiner anderen Klasse erreichten relativen Grösse, die Rindenformation des Mantels macht keinen wesentlichen Fortschritt. Bei den Säugern aber wird die bei den Reptilien noch so unvollständige Rindenlage des Mantels zu einem mächtigen, meist vielgefalteten Ueberzuge des ganzen Gehirns, aus dem dann eine

grosse Menge von Stabkranz- und Verbindungsfasern stammen. Diese alle zusammen bewirken, dass dort der Mantel die Hauptmasse des ganzen Vorderhirns ausmacht. Das embryonale Gehirn hat mit dem der Reptilien keine geringe Aehnlichkeit, erst relativ spät gewinnt der Mantel jene Ausdehnung, die das Sägergehirn charakterisiert. Eine Folge der massenhaft aus der Rinde herabströmenden Fasern ist es auch, dass das Stammganglion, welches bei Embryonen noch dem der übrigen Wirbeltiere sehr ähnlich ist, durchbrochen und in zwei Theile, den Nucleus caudatus und Putamen getheilt wird.

Es hat also der Hirnmantel nur sehr allmälig diejenige Vollkommenheit erreicht, in der wir ihn bei den Säugern kennen. Eine ununterbrochene Entwickelungsreihe von den niedersten Formen bis zu den höchststehenden ist nicht vorhanden. Wir kennen keine Uebergangsglieder zwischen dem rein epithelialen Mantel der Knochenfische und demjenigen der Amphibien, und es fehlt Vieles zwischen diesem und dem gleichen Hirntheil bei den Reptilien. Erst mit dem Auftreten einer echten Hirnrinde bei diesen tritt derjenige Hirnbau in Erscheinung, von dem das hochentwickelte Organ der Säuger sich ableiten lässt.

Während der Mantel alle diese Wandlungen durchmacht, bleibt im Grossen und Ganzen die Structur und die Lage des Stammganglions überall die gleiche. Bei den Knochenfischen bildet es die Hauptmasse des Vorderhirns, mit zunehmender Mächtigkeit des Mantels aber tritt es mehr und mehr in die Tiefe zurück und wird schliesslich bei den Säugern zu einem, im Vergleich mit dem übrigen Gehirn, kleinen Gebilde.

Der Vortragende schilderte noch eine Anzahl Faserzüge, welche, theils aus dem Mantel, theils aus dem Stammganglion entspringend, in der Thierreihe durchgehend vorhanden sind, wegen dieser muss auf die mit Tafeln versehene Originalabhandlung verwiesen werden.

XIII. Privatdocent Dr. Ziehen (Jena): Zur Physiologie der subcorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall.

Z. hat im Anschluss an frühere Versuche, welche bewiesen, dass der clonische Anteil des beim Hunde durch faradische Rindenreizung ausgelösten Krampfes corticalen Ursprungs ist, der tonische Anteil und die Laufbewegungen hingegen infracorticalen, und im Anschluss an die Versuche von Binswanger, welcher in der Med. oblongata und Pons Reflexzentren fand, die auf Reizung mit tonischem Krampf sowie Laufbewegungen antworteten, Reizungsversuche am Corp. striatum, Nucl. lentiformis, Thal. opticus und den Vierhügeln nach Abtragung der Grosshirnhemisphären angestellt. Als Versuchsthiere dienten zunächst Kaninchen. Als Reizungsmittel wurde Berührung und oberflächliche Verletzung mit stumpfer Nadel verwandt, nur selten der faradische Strom; außerdem wurden zahlreiche Durchschneidungsversuche angestellt. Es ergab sich:

1. Mechanische Reizung des Streifenhügels und Linsenkerns bleibt ohne Effect. Ein Nodulus cursorius für mechanischen Reiz existirt nicht. Durchschneidungen des Stammes im Gebiet des Streifenhügels führen

höchstens zu ganz momentanem Zusammenfahren. Faradische Reizung (15 Ctm. Rollenabstand) löst Mastication, Flimmern der Lippen, Drehung des Kopfes nach der gekreuzten Seite, tonische Contraction der gekreuzten und in schwächerem Grade auch der gleichseitigen Beine aus. Bei längerer Reizdauer entwickelt sich hieraus ein wohlcharakterisirter tonischer Krampfanfall. Diese Erscheinungen bei faradischer Reizung sind jedenfalls zum grössten Theil aus Stromschleifen auf die innere Kapsel zu erklären.

2. Oberflächliche mechanische Reizung des Thalamus opticus ist ohne Erfolg, desgleichen schwächste faradische Reizung. Stärkere faradische Reizung löst in Folge von Miterregung der inneren Kapsel tonische vorwiegend gekreuzt auftretende Contractionen aus, und zwar von vorn nach hinten in der Reihenfolge: Mundfacialis, motorischer Trigeminus, Augenfacialis, Vorderbeine, Hinterbeine. Durchschneidung des Thalamus opticus in vorderer Ebene löst nur momentanes Zusammenfahren aus, Durchschneidung in weiter hinten gelegener Ebene führt zu einem wilden Aufstürmen des Thieres und excessiven Laufbewegungen. Dieselben unterscheiden sich von den von Binswanger bei Reizung der Oblongata und des Pons beobachteten wesentlich dadurch, dass sie mit erheblicher Locomotion (Ortsveränderung) verknüpft sind.

An der Basis erscheinen die Schnitte in diesen Versuchen vor dem Pons; wie weit sie an der Basis vor demselben erscheinen, ist auf den Effect der Reizung ohne Einfluss. Zuweilen folgt den stürmischen Laufbewegungen nach kurzer Pause ein tonischer Krampf. Dieser letztere beruht wahrscheinlich auf einer secundären Erregung entfernterer Theile.

3. Mechanische und faradische Reizung sowie Durchschneidung im Gebiet der vorderen Vierhügel (sowie des Corp. genic. ext.) erzeugt dieselben krankhaften Laufbewegungen, jedoch in einem noch erheblich gesteigerten Masse. Oft sind dielben von Schreien begleitet. Sie überdauern die Reizung bis zu mehreren Minuten. Auch hier folgt oft ein tonischer Krampf nach. Die von Nothnagel angegebene Stelle in der Occipitalrinde, welche bei chemisch-mechanischer Reizung ähnliche Symptome auslösen soll, ist mechanisch unerregbar.

4. Mechanische und faradische Reizung sowie Durchschneidung im Gebiet der hinteren Vierhügel löst einen extremen, allgemein die Reizung lange überdauernden tetanischen Krampf aus, und zwar Durchschneidung auch dann, wenn der Schnitt so schräg geführt ist, dass er an der Basis vor dem Pons erscheint. Der tetanische Krampf beginnt gleichzeitig, in den Gliedern besteht er wesentlich in einem Strecktetanus, der Kopf wird nach hinten und nach derselben Seite gedreht. Selten treten vereinzelte Tret- und Laufbewegungen ganz ohne Locomotion auf.

Aus diesen Versuchen, deren genauere Darstellung und Erörterung an anderer Stelle erfolgt (sowie aus ergänzenden Controlversuchen) ergiebt sich, dass in der Gegend der Thalami optici und der vorderen Vierhügel motorische Centren für höher coordinirte Bewegungen gelegen sein müssen. In den obigen Versuchen sind dieselben wahrscheinlich nicht direct, sondern reflectorisch erregt worden; es dürfte hierbei der intracerebralen Bahu des N. opticus

eine bedeutsame Rolle zufallen. Auch der von den hinteren Vierhügeln ausgelöste tetanische Krampf ist wahrscheinlich reflectorischer Natur.

XIV. Prof. Thomas berichtet über eine autopathische Beobachtung, betreffend die Abhängigkeit einer leichten Strangurie von jeglicher mechanischen Reizung der Mundschleimhaut.

XV. Dr. A. Cramer (Freiburg): Ueber die Wirkung des Sulfonyls als bei Geisteskranken.

Vortragender berichtet zunächst über 407 mit dem Sulfonyl bei Geisteskranken angestellten Versuche und sodann im Anschluss daran über physiologisch-chemische Experimente, welche das Verhalten von Chloral, Paraldehyd, Amylhydrazin und Sulfonyl zur künstlichen Verdauung klar legen. Von den 407 klinischen Beobachtungen, welche zum Theil in der Freiburger psychiatrischen Klinik, zum Theil in der Marburger Irrenheilanstalt nach Abschluss der Rabbas'schen Verauche an 45 Personen gemacht wurden fielen 30 (7,4 pCt.) negativ aus — d. h. es wurde nicht ein mindestens fünfständiger Schlaf erzielt. 377 Mal (92,4 pCt.) führte das Mittel einen fünf- und mehrständigen Schlaf herbei. 24 der 45 Versuchspersonen litten an Melancholie, 9 an hysterischer Seelenstörung, 8 an Manie. 4 an Paralyse, 3 an Paranoia und eine an Hebephrenie. Alle Kranken schliefen in Freiburg sowohl als in Marburg auf einer Wachabtheilung. Der Schlaf trat meistens $\frac{1}{4}$ — 1 Stunde nach Einnahme des Mittels ein. Gegeben wurde das Sulfonyl in Oblaten, in den verschiedensten Speisen und Getränken, sogar in Omelette eingebacken. Die letztere Art der Darreichung war nur in Folge der Geruch- und Geschmackslosigkeit des Mittels möglich. Die Dosis schwankte zwischen 1 und 3 Gramm.

In Freiburg wie in Marburg wurde das Mittel angstvollen Melancholikern in refracta dosi (2—3 Grm. pro Tag) gereicht.

Die Angst wurde gewöhnlich am Nachmittage durch einen schlafirigen, somnolenten Zustand völlig in den Hintergrund gedrängt.

In der folgenden Nacht schließen die Patienten ununterbrochen bis zum nächsten Morgen. Bei einigen Fällen (namentlich von periodischer Manie) wurde in Freiburg sowohl als in Marburg die Beobachtung gemacht, dass schon nach wenigen Dosen eine auffallende Beruhigung eintrat. Zur Zeit kann bei den wenigen Beobachtungen (7) diese Beruhigung noch nicht bestimmt auf Sulfonylwirkung zurückgeführt werden. Unangenehme Nebenwirkungen, abgesehen von einer hin und wieder am nächsten Morgen auftretenden Schlafirigkeit, wurde in keinem Falle bemerkt.

Die physiologisch-chemischen Versuche bezogen sich auf das Verhalten genannter Schlafmittel: 1. zur diastatischen Wirkung gemischten Mundspeichels; zur fibrinverdauenden Wirkung künstlichen Magensaftes; 3. zur fibrinverdauenden Wirkung künstlichen Pancreassafates.

In den Versuchen mit gemischem Mundspeichel bestimmte C. die in derselben Zeit von gleichen Mengen Mundspeichel, aus der gleichen Menge verdünnten Stärkeklasters mit Zusatz von je 1 Grm. der genannten Schlafmittel und ohne Zusatz im Brötchen gebildete Zuckermenge.

In den Versuchen mit künstlichem Magen- und Pancreassaaft wurde die Zeit ermittelt, in welcher bei gleicher Temperatur dieselbe Menge desselben Magen- und Pancreassaaftes, je 1 Grm. Fibrin mit Zusatz von 1 Grm. der genannten Schlafmittel und ohne Zusatz verdünnt. Die Resultate sind folgende:

1. Paraldehyd, Amylenhydrat und Sulfonal (Chloral ist wegen seines Reductionsvermögens ausgeschlossen) äussern keinen wesentlichen Einfluss auf die diastatische Wirkung gemischten Mundspeichels.

2. Während Chloral, Paraldehyd, Amylenhydrat und Sulfonal in einer verdünnten Lösung (ca. 1 : 80) die fibrinverdauende Wirkung künstlichen Magensaftes nicht bemerkenswerther Weise beeinflussen, verzögern in concentrirter Lösung (1 : 20) die genannten Mittel mit Ausnahme des Sulfonal (welches sich allerdings nur zum Theil löst), die Verdauung recht wesentlich.

3. Chloral, Paraldehyd treten der fibrinverdauenden Wirkung künstlichen Magensaftes sowohl in concentrirter (1 : 20) als in verdünnter Lösung (1 : 80) sehr hindernd entgegen, weniger Amylenhydrat, während Sulfonal keinen nennenswerthen Einfluss zeigt.

Nach den exacten Untersuchungen von Kast, dem Ergebniss dieser Verdauungsversuche, sowie der klinischen Erfahrungen in Marburg und Freiburg glaubt C., dass in dem Sulfonal ein wichtiges Mittel für den psychiatrischen Arzneischatz gewonnen ist, für welches allerdings die klinischen Untersuchungen der Zukunft noch genauere Indicationen feststellen müssen.

Discussion. Prof. Kast betont unter dem Hinweis, dass sich die Dosisierung des Sulfonyls immer nach dem einzelnen Fall zu richten habe, die Wichtigkeit, das Sulfonal immer in grösseren Flüssigkeitsmengen wegen seiner schweren Löslichkeit halber zu reichen (z. B. Kaffee, Suppe etc.), da es auf diese Weise völlig in Lösung wahrscheinlich besser zur Resorption gelangt. Um sicher bei dem Zubettgehen sofort Schlaf zu erzielen, empfiehlt er das Mittel etwa zwei Stunden vor dem Schlafengehen, z. beim Abendessen zu nehmen.

Prof. Forel fragt, ob nicht etwa beim Sulfonal eine Angewöhnung beobachtet worden sei und ob nicht zu befürchten sei, dass sich analog dem Morphinismus, Cocainismus etc. auch ein Sulfonylismus entwickle.

Dr. Cramer giebt an, dass allerdings in einem einzigen Fall eine Steigerung der Dosis um $\frac{1}{2}$ Grm. nötig geworden sei, dass aber schädliche Abstinenzerscheinungen auch bei plötzlichem Aussetzen des Mittels nicht beobachtet worden seien.

C. berichtet über eine Frau, welche während mehrerer Jahre nur nach Morphium oder Paraldehyd Schlaf fand. Sulfonal 1,0—2,0 führte auch stets die gewünschte Nachtruhe herbei. Nach 4 wöchentlicher Darreichung wurde mit dem Mittel ausgesetzt, ohne dass sich bei der Patientin, welche sich nun eines ganz normalen Schlafs erfreute, Abstinenzerscheinungen irgend welcher Art auftraten.

Dr. Ziehen warnt vor der Anwendung von Sulfonal bei gleichzeitiger Darreichung von Opium. Er beobachtete in einem Falle am nächsten Tage schwere motorische Störungen und einen somnolenten Zustand.

Prof. Kast glaubt, dass die vom Vorredner erwähnten Störungen, sowie der somnolente Zustand, wohl hauptsächlich auf einer aus der schon anderweitig beobachteten Spätwirkung des Sulfonals resultirenden Schlaftrunkenheit beruhe, und dass der Kranke, wenn man ihn in's Bett gelegt hätte, wohl ruhig weiter geschlafen haben würde.

Dr. Ziehen betonte nochmals, dass die motorischen Störungen doch ernster als die taumelnden Bewegungen eines Schlaftrunkenen gewesen seien.

XVI. Prof. Kast: Ueber musikalische Störung bei Aphasie.

Anknüpfend an eine frühere Mittheilung über das Verhalten der musikalischen Fähigkeiten bei Aphasischen erinnert Vortragender zunächst an einige ältere, in dem Buch Kusmaul's hervorgehobene Beobachtungen, in welchen mit oder ohne Störungen des sprachlichen Ausdrucksvermögens, die Ausdrucksbewegungen auch für andere als „verbale“ Vorstellungen einen Ausfall erkennen liessen.

(Asemie im weiteren Sinne.) Hierher gehört u. A. der Verlust der Fähigkeit, den einfachsten bildlichen Vorstellungen durch Zeichen Ausdruck zu geben bei vorher in hohem Grade dazu Befähigten.

In dieselbe Categorie rechnet Vortragender die interessante Erscheinung, dass musikalisch Begabte und technisch gut gebildete Individuen mit dem Eintritt der Erkrankung die Fähigkeit, aus einem möglicherweise reichen Schatze musikalischer Vorstellungen oder richtig empfundener musikalischer Eindrücke zu reproduciren und dies ohne nachweisbare Beeinträchtigung der Qualität des musikalischen Hörens und ohne jede acute Behinderung im peripheren Bewegungsapparat.

In dem früher von Kast publicirten Falle hatte ein junger Landwirth nach einem Suicidaltrauma eine rechtsseitige Hemiplegie mit (Broca'scher) Aphasie erlitten und zeigte gleichzeitig das Unvermögen correct zu singen, und zwar selbst bei den einfachsten Melodien und Intervallen, während er vor der Erkrankung nach zuverlässigen Erkundigungen sogar ein besonders gut talentirtes und geschultes Mitglied seines ländlichen Gesangvereins gewesen war. Dabei vollkommenes Erhaltensein der musikalischen Fähigkeiten nach der perceptiven Seite und entsprechendes Bewusstsein der unvollkommenen musikalischen Leistungen. Gute Intelligenz, im Notenlesen und Notenschreiben von vornherein zu ungenügend ausgebildet, um nach dieser Richtung geprüft zu werden.

Die expressiven Störungen auf musikalischem Gebiete blieben noch bestehen, als das Sprachvermögen sich schon sehr erheblich gebessert hatte. Die neue Beobachtung des Vortragenden bietet deswegen mehr Interesse, weil sie an einem gebildeten, als Musikdilettant geschätzten Herrn gewonnen wurde.

Ct., 45 Jahre alter Kaufmann, vor 20 Jahren luetisch infict, erlitt im Frühjahr 1887 rasch hintereinander zwei apoplectische Anfälle, nach dem zweiten erhebliche Sprachstörungen — dem Broca'schen Typus entsprechend — mit ausgesprochener Störung des Schreibens. Sehr allmäßige Besserung des Sprachvermögens innerhalb der nächsten Wochen und Monate. Dagegen zeigte sich Patient unfähig, nicht nur einfache Weisen und Tonfolgen,

sondern selbst einzelne bestimmte musikalische Töne spontan, oder auch nach Vorsingen, Vorspielen auf dem Klavier und dergleichen zu reproduciren, und zwar weder gesanglich, noch auf der Geige, trotzdem er früher ein in weiteren Kreisen gern gehörter Solosänger und guter Violinspieler gewesen war.

Dabei erkannte er Töne und Intervalle vortrefflich und äusserte dementsprechend seinen Verdruss darüber, falsch zu singen resp. zu geigen, „trotzdem er seine Fehler ganz gut bemerke und Töne wie Melodie gut im Kopfe habe“. „Die Geige sei aber wie ein Stück Holz in seiner Hand“. Dabei wurde der Rhythmus stets auf's Präciseste eingehalten, Noten wurden gut gelesen, aber auch bei Vorsagen verschiedener immer die richtige bestätigt, die falsche zurückgewiesen. Im Notenschreiben war der Patient vor der Erkrankung zu wenig geübt, um jetzt eine Prüfung in dieser Richtung bestehen zu können.

Entsprechend der geringen Uebung dieser Functionen besteht noch jetzt nach mehr als einem Jahre die Störung des musikalischen Ausdrucks in einem gegenüber der mehr geübten Sprachthägigkeit unverhältnismässig hohem Grade fort. Am wenigsten beim Pfeifen und Singen, ausgesprochener beim Geigen. Die Beobachtungen bei dem Patienten werden in diesem Archiv ausführlich publicirt werden.

Schluss der Sitzung Mittags 12 Uhr.

Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.) Dr. A. Cramer (Freiburg i. B.)

Im August 1888.