

VII.
Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Januar 1891.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Neuwahl des Vorstandes werden Herr Prof. Jolly zum Vorsitzenden, Herr Prof. Mendel zum stellvertretenden Vorsitzenden und Herr Prof. Bernhardt zum Schriftführer gewählt.

Die Aufnahmegesellschaft wird durch Acclamation wiedergewählt.

Den Vorsitz übernimmt Herr Jolly.

Durch Beschluss der Gesellschaft wird bestimmt, das Stiftungsfest am 9. Februar durch ein gemeinsames Mittagmahl zu feiern.

Hierauf hält Herr Kronthal den angekündigten Vortrag: Ueber die Abhängigkeit der Degenerationen in peripherischen Nerven von der Degeneration ihrer Kernursprünge, mit Demonstration.

Der Vortrag ist inzwischen in No. 5 des Neurologischen Centralblattes ausführlich veröffentlicht worden.

Hierauf hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen.

Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in einer Sonderbrochüre (Hirschwald-Berlin) veröffentlicht worden.

In der Discussion verweist Herr Mendel auf die in seinem Centralblatt, 1890, Seite 511, gemachte Aeusserung: „die Oppenheim'schen Fälle seien ihm zum Theil bekannt“; von 68 Fällen habe er in 17 ebenso wie Oppenheim Gutachten abgegeben, es seien ihm aber noch viele bekannt, in denen entweder nur Oppenheim oder er selbst Gutachten abgegeben habe, und die dennoch von ihnen beiden gesehen worden wären.

Herr Oppenheim verweist dem gegenüber auf die in seinem Vortrage gegebenen genauen Daten.

Sitzung vom 9. März 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung demonstriert Herr Jolly eine Kranke, bei welcher Tabes mit Muskelatrophie combinirt vorhanden ist.

Bei der jetzt 52jährigen Schlächterfrau hat das Leiden vor 7 Jahren mit Doppelsehen und Schwindelanfällen begonnen. Seit 4 Jahren Schwäche der Beine und Gefühl, auf Filz zu gehen. Später Schwäche und Vertaubung in den Händen. Weiterhin deutliche Ataxie der Beine. Urinbeschwerden. Zur Zeit besteht statische und locomotorische Ataxie, Westphal'sches Zeichen, zugleich Schwäche und Atrophie einzelner Muskeln der Beine und Arme. Am linken Unterschenkel fehlende electricische Reaction im *Musculus peroneus longus*. Entartungsreaction im *Tibialis anticus*. Die letztere besteht auch beiderseits im *Opponens pollicis*, ferner in Mittelform in den Extensoren der Hand und Finger. Die Pupillen sind starr. Augenmuskellähmungen nicht vorhanden.

Der Vortragende spricht die Vermuthung aus, dass nicht Vorderhorn-erkrankung, sondern periphere Neuritis in Verbindung mit der Tabes sich entwickelt habe und den Atrophien einzelner Muskeln zu Grunde liege.

Herr Boedeker berichtet über einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung bei einem Tabes-Paralytiker (mit Sectionsbefund).

Die Gesamtdauer des Krankheitsverlaufes betrug mehr als 8 Jahre. Zu Beginn bestand lediglich eine doppelseitige Abducensparese. Bald darauf wurde Pupillenstarre constatirt. Erst nach mehreren Jahren traten die Symptome der Tabes und Paralyse (Herabsetzung des einen Kniephänomens, lancinirende Schmerzen, Andeutung vom Romberg'schen Zeichen, Schwindelanfälle, Sprachstörung, Intelligenzdefecte etc.) gleichzeitig hinzu. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab zunächst Ablassung der temporalen Papillenhälften, später der Papillen in toto, jedoch mit vorwiegender Betheiligung der äusseren Hälften. Ausserdem bestanden centrale Farbenscotome für roth und grün. Kurz vor dem Tode trat eine Beschränkung auch der übrigen Augenbewegungen zur Abducenslähmung hinzu. (Der Levator palpebr. blieb verschont.) Auch Convergenzreaction war zuletzt nicht mehr nachzuweisen.

Makroskopisch gewöhnlicher paralytischer Hirnbefund. Die mikroskopische Untersuchung, behufs welcher Medulla und Hirnstamm in Serienschnitte zerlegt wurden, ergab ausser Degeneration des Krause'schen Bündels, der entsprechenden, sich dem Vagus zugesellenden austretenden Fasern, eines Theiles der aufsteigenden Trigeminiwurzel, eine deutliche Entartung der Kerne und austretenden Fasern des Trochlearis sowie besonders des Abducens (entsprechend dem klinischen Verlauf). Intact waren das distale Ende des Oculomotoriuskerns, die Westphal'schen medialen und lateralen Zellgruppen

und die sogenannten vorderen medialen Kerne, während alle übrigen Gruppen der Oculomotoriuskerngegend (die dorsalen und ventralen, der Centralkern, die vorderen lateralen [Darkschewitsch'schen] Kerne) deutlich degenerirt waren.

In den peripheren Stämmen der Augenerven, besonders in dem des Abducens, liess sich ebenfalls deutliche Degeneration nachweisen. Dasselbe gilt von den Augenmuskeln.

Die Optici zeigten partielle Entartung auf Grund eines interstitiell-neuritischen Processes, welcher unmittelbar hinter der Papille vorwiegend in der äusseren Hälfte des Querschnittes localisirt war, jedoch auch auf die innere zum Theil übergreif; weiter nach hinten war der Degenerationsherd mehr central gelegen. Der Vergleich dieses anatomischen Befundes mit dem klinischen Bilde lässt auf eine der sogenannten Tabaks- bzw. Alkoholamblyopie analoge Erkrankung schliessen.

Im Rückenmark wurde Degeneration der Hinterstränge, besonders im Dorsal- und Lumbaltheil, vorgefunden.

Discussion.

Herr Siemerling erwähnt, dass die von Westphal zuerst als hinterer Trochleariskern beschriebene Zellengruppe nicht in Zusammenhang steht mit dem Trochlearis. Nach den von Schütz angestellten Untersuchungen, welche in mehreren Fällen Bestätigung gefunden haben, rechnet dieser Kern zu den Kernen des centralen Höhlengraus.

Beim Oculomotoriuskern ist am besten eine Trennung in einen hinteren und vorderen vorzunehmen. Als vorderer ist das proximale Ende des Kernes, in der Höhe des III. Ventrikels gelegen, zu bezeichnen. Der Zusammenhang des von Darkschewitsch beschriebenen sogenannten vorderen lateralen Oculomotoriuskernes, dessen Existenz keineswegs bezweifelt wird, mit dem Oculomotoriuskern ist noch nicht sicher erwiesen. Was das Verhältniss des Trochleariskernes zu dem Oculomotoriuskern anlangt, so ist zu beachten, dass letzterer nicht die Fortsetzung des ersteren ist, wenigstens nicht in der Weise aus ihm hervorgeht, wie es bisher fast allgemein angenommen wird. Der Oculomotoriuskern beginnt vielmehr schon in der Höhe des entwickelten Trochleariskernes mit einer im hinteren Längsbündel gelegenen Kerngruppe. Diese Zellengruppe scheint in Verbindung zum Levator palpebrae zu stehen. Je geringer ausgeprägt die Ptosis, desto besser waren die Zellen erhalten. Dieser Befund wäre event. geeignet, die Mendel'sche experimentelle Untersuchung über den Kernursprung des Augenfacialis zu stützen.

Sitzung vom 11. Mai 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Jolly sprach über Chorea hereditaria mit Demonstration einer Kranken. (Der Vortrag ist im Neurologischen Centralblatt vom 1. Juni zum Abdruck gebracht.)

Ueber denselben Gegenstand mit Demonstrationen von Kranken sprach Herr Remak.

Das typische Symptomenbild dieser Krankheit bietet der 54jährige Onkel der soben von Herrn Jolly vorgestellten Patientin. Das besondere Interesse dieses Falles liegt darin, dass der in der Mitte der vierziger Jahre aufgetretenen Chorea in einer früheren Lebensperiode vom 23. bis 31. Jahre eine schwere gradatim erloschene Epilepsie, zuerst mit gehäuften Anfällen, vorausgegangen ist.

Die Charaktere einer primitiven, jetzt doppelseitigen Athetosis der Unterextremitäten bietet ein 11 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe, bei welchem sich seit dem Alter von 8 Jahren zuerst im rechten Bein das Leiden schleichend ohne Lähmungserscheinungen entwickelt hat. Diesen Fall als atypische Chorea hereditaria aufzufassen, hält sich Vortragender berechtigt, weil die von ihm einmal untersuchte russische Mutter des Knaben an progressiv zunehmenden choreatischen Bewegungen des rechten Arms und choreatischen Spasmen der Nackenmuskeln leidet. (Der Vortrag ist im Neurologischen Centralblatt, 1891, No. 11 und 12, ausführlich veröffentlicht worden.)

Im Anschluss an diese Demonstrationen stellt Herr Mendel einen 47jährigen, an Huntington'scher Chorea leidenden Mann vor, dessen Krankengeschichte in einer April 1891 erschienenen Dissertation von Esser ausführlich beschrieben ist. Man habe, fügt er hinzu, bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung das Rückenmark nicht ausser Acht zu lassen, da physiologische Experimente und pathologisch-anatomische Befunde auf dessen Betheiligung bei Chorea hinwiesen.

Herr Moeli bemerkt, wie bedeutend oft der Einfluss willkürlicher auf die Minderung der choreatischen Bewegungen sei, wie er dies bei einem jahrelang beobachteten Fall gesehen habe.

Auf die Frage des Herrn Lewandowski, ob auch bei Chorea chronica hereditaria das Leiden zeitweilig wie bei der Chorea minor, einseitig aufträte, erwidert Herr Jolly, dass beide oft einseitig beginnen, um später doppelseitig zu werden.

Herr Senator: Ich möchte mir nur in Bezug auf den zweiten von Herrn Remak vorgestellten Fall einige Bemerkungen erlauben. Dass die Zugehörigkeit zur Huntington'schen Chorea sehr fraglich ist, hat ja Herr Remak selbst schon zugegeben, und in der That scheint mir die Aehnlichkeit des vorgeführten Falles sowohl mit dieser Form von Chorea, wie mit der gewöhnlichen Chorea minor sehr gering, während doch eine wesentliche Verschiedenheit von ihnen darin liegt, dass hier das spastische Element und die Contracturen in den Vordergrund treten, wovon bei jenen keine Rede ist.

Fälle dieser Art sind nicht so ausnehmend selten, wie es nach Herrn Remak scheinen könnte. Ich habe selbst im Jahre 1876 einen Fall, der dem vorgestellten vollkommen ähnlich war, vorgestellt. Er ist in den Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft kurz beschrieben (Sitzung vom 18. October 1876 in Berliner klinische Wochenschrift) und betrifft einen 8jährigen Knaben, auch aus neuropathischer Familie stammend. Westphal,

auf dessen Abtheilung ich ihn schickte, weil ihn der Fall sehr interessirte, hat dann eine ausführliche Beschreibung in den Charité-Annalen (Band IV., 1879) davon gegeben. Seitdem habe ich mehrere Fälle gesehen, welche sich in der Hauptsache diesen beiden anschliessen, wenn sie auch nicht bis in die feinsten Kleinigkeiten hinein gleichen. Bei allen diesen symptomatischen Krankheitsbildern sei es Huntington'sche oder die gewöhnliche Chorea, oder Friedreich'sche Ataxie, Myoclonie, Chorea electrica u. s. w., sind ja die Grenzen nicht ganz streng festzustellen. Dieser Fall, wie die von mir gemeinten, lassen sich in keine dieser Rubriken unterbringen, und deshalb scheint es mir zweckmässiger, sie, wie auch Westphal gethan hat, nach den auffallendsten und wesentlichsten Symptomen als spastisch-choreatische Paralyse zu bezeichnen, wodurch auch nichts präjudicirt wird.

Uebrigens finden sich solche Fälle, und zwar auch zum Theil auf hereditärer Basis beruhende, schon in der Literatur beschrieben, allerdings unter verschiedenen Benennungen. In dem Vortrage von Ruprecht z. B. über „angeborene spastische Gliederstarre“ (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge) dürfte sich einer oder der andere hierhergehörige Fall finden und noch mehr in der Abhandlung von J. Ross (spasmodic paralysis of infancy), der auch schon auf die Aehnlichkeit mit der sogenannten Athetosis hinweist, und noch in manchen anderen Abhandlungen.

Herr Oppenheim: Als ich den Patienten zuerst sah, war nur eine Contractur der rechten Wadenmuskulatur und dadurch bedingte Spitzfussstellung vorhanden. Da es sich um eine paralytische Contractur nicht handelte, war an die Möglichkeit eines hysterischen Zustandes zu denken, und wurde ich in dieser Annahme bestärkt durch den überraschenden Erfolg der Application des Magneten. Der kleine Patient konnte sofort beim Gehen den Fuss mit der ganzen Sohle aufsetzen. Trotzdem sprach ich mich dem Vater und den in der Poliklinik anwesenden Zuhörern gegenüber mit aller Reserve aus, es sei nichts irriger, als den Fall nun als einen geheilten zu betrachten, und empfahl dringend die Aufnahme in die Nervenklinik der Charité. Als Patient nach einigen Tagen wieder untersucht wurde, war die Contractur wieder ausgesprochen, und es wurden athetotische Bewegungen geringen Grades an den Zehen constatirt. Auf Grund einer Besprechung mit den Collegen der chirurgischen Abtheilung wurde der Versuch gemacht, durch Tenotomie der Achillessehne mit nachfolgendem Verband eine Besserung herbeizuführen —, doch war dieser Eingriff erfolglos. Ich stellte die Diagnose: Athetose (?), ohne zu einer klaren Anschauung über den Fall zu kommen.

Wenn ich nun auch nach dem gegenwärtigen Status eine bestimmte Diagnose nicht für möglich halte, so möchte ich doch auch, wie Herr Senator, auf die Beziehungen zu gewissen Formen der congenitalen oder im Kindesalter erworbenen spastischen Gliederstarre hinweisen. Es giebt unter diesen Fällen eine kleine Anzahl, in denen neben den spastisch-paretischen Erscheinungen choreatisch-athetotische bestehen; in einzelnen Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, lag es freilich so, dass die spastische Parese vorwiegend

die Beine betraf, während die athetotischen Bewegungen in den oberen Extremitäten hervortraten (einen solchen Fall habe ich auch in Gemeinschaft mit Herrn Senator beobachtet). Man braucht sich übrigens nur die cerebrale Kinderlähmung mit Athetose doppelseitig vorzustellen, um das Bild vor Augen zu haben (es sind diese Formen auch schon beschrieben worden).

Ich kann aber nur von einer gewissen Aehnlichkeit der vorgestellten Fälle mit dem eben berührten sprechen, er bleibt trotzdem ganz ungewöhnlich, und die Schwierigkeiten der Deutung sind nicht beseitigt.

Herr Senator: Der von Herrn Oppenheim erwähnte Fall aus meiner Beobachtung ist nicht identisch mit dem von mir früher vorgestellten, und ausser diesen habe ich noch einen oder zwei hierhergehörige Fälle beobachtet, über welche gelegentlich zu berichten ich mir vorbehalte.

Herr Remak, welcher athetotische Bewegungen als Complication spastischer Kinderlähmungen ebenfalls gesehen hat, weist darauf hin, dass in derartigen in der Literatur mitgetheilten Fällen es sich entweder um angeborene oder im frühesten Kindesalter acut meist unter Krämpfen aufgetretene organische Hirnaffectationen handelt, deren Symptome sich gewöhnlich bis zu einem gewissen Grade zurückbilden. Wenn auch nur oberflächliche Aehnlichkeit mit diesen choreatisch-spastischen Paralysen für den vorgestellten Fall zuzugeben sei, so unterscheide er sich von ihnen dadurch, dass Contracturen und Athetosis hier primär ohne jede Lähmung erst seit dem Alter von 8 Jahren sich allmählig entwickelt haben. Erst die Beobachtung der choreatischen Mutter habe den Fall einigermaßen aufgehehlt.

Schliesslich bemerkt Herr Gnauck, dass er einen ähnlichen Fall in Behandlung habe, den er in der nächsten Sitzung vorstellen wolle.

Sitzung vom 8. Juni 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Eintritt in die Tagesordnung spricht der Herr Vorsitzende Worte der Erinnerung an den heimgegangenen Collegen Dr. Raschkow.

Bei der Fortsetzung der Discussion über die Vorträge und Krankenvorstellungen der Herren Jolly und Remak „Ueber Chorea hereditaria“ bemerkt zunächst Herr Bernhardt, dass von 92 an Chorea leidenden Kranken seiner Beobachtung (vergl. die Dissertation Gallinek's aus dem Jahre 1889: Beiträge zur Pathologie der Chorea, Berlin) 10, also 10,8 pCt. mit Bestimmtheit eine nervöse Belastung zeigten, bei 7,6 pCt. davon bestanden in der Ascendenz Nervenkrankheiten (Epilepsie, allgemeine Nervosität und in einem Falle Morbus Basedowii). Eine directe Vererbung der Chorea von Eltern auf Kinder wurde nicht beobachtet.

Was nun die in Rede stehenden Fälle von Chorea chronica Erwachsener betrifft, so sah Redner folgenden hierhergehörigen Fall, eine 40jährige, unverheirathete Dame betreffend, welche etwa seit dem 27. Lebensjahre an Chorea litt. Die Patientin, sehr nervös, bleich, zeigte excessive

unwillkürliche, kaum zu mässige Bewegungen des Kopfes, der Extremitäten, des Rumpfes. Trotz bestehender depressirter Stimmung war die Psyche im Wesentlichen frei, die Sprache gut. Die sehr weiten, übrigens gleichen Pupillen reagiren prompt auf Lichtreiz, der Augenhintergrund war normal. Beide Augen, besonders das linke, wichen nach innen ab und konnten auch nicht gut nach aussen gebracht werden, ein Verhältniss, das schon sehr lange so bestanden haben soll. Die Kniephänomene waren vorhanden; Fussclonus bestand nicht; der Puls war auch in der Ruhe frequent, über 100 Schläge in der Minute.

Interessant sind nun die hereditären und familiären Verhältnisse der Kranken. Die Mutter war eine anämische, im 59. Lebensjahre in Folge einer Lungenentzündung verstorbene Frau. Der noch lebende Vater ist Epileptiker und ein ausgemachter Sonderling: epileptisch war auch des Vaters Vater (Grossvater väterlicherseits); ebenso leidet ein Vetter der Kranken (Sohn von der Schwester des Vaters) an Epilepsie; von ihren eigenen 4 Geschwistern (zwei Brüdern, zwei Schwestern) meint die Kranke, diese „zuckten“ alle einige mehr, einige weniger, oder sie „hätten alle mal gezuckt“.

Ich betone, dass auch in diesem Fall es namentlich die Epilepsie ist, welche als Nervenkrankheit bei den Mitgliedern der Familie, welcher ein an Chorea in späterem Alter leidendes Individuum angehört, hervortritt, wie dies Remak für seinen hier vorgestellten Fall und schon vor ihm besonders Hoffmann hervorgehoben haben.

Dass es eben gerade die Epilepsie ist, welche als prädisponirendes Moment, sei es in der Ascendenz oder bei den betreffenden Kranken selbst beobachtet wird, wenn diese an einer „motorischen“ Neurose leiden, wenn ich so sagen darf (Chorea, Tic convulsif, Maladie des Tics convulsifs etc.), geht z. B. evident auch aus der neuesten Mittheilung Unverricht's hervor (Die Myoclonie, Leipzig, Wien 1881), der bei fünf derselben Familie angehörigen, erblich nicht belasteten Kindern das Jahre hindurch vorhandene Bestehen nächtlicher epileptischer Anfälle beobachtete, ehe diese selben Kranken später die am Tage auftretenden clonischen Muskelzuckungen (Myoclonie) zeigten.

Herr Wollenberg bemerkt, dass die in einer früheren Sitzung der Gesellschaft von ihm besprochenen Befunde für Chorea nicht als charakteristisch gelten können, da sie sich auch bei Nichtchoreatischen gefunden hätten.

In Bezug auf die von Herrn Bernhardt aufgeworfene Frage über das Bestehen einer angeborenen Chorea, antwortet Herr Jolly, dass er persönlich darüber keine Erfahrungen habe, sich aber eines im vergangenen Jahre in der Münchener medicinischen Wochenschrift mitgetheilten Falles erinnere, dass eine choreatische Mutter ein choreatisches Kind geboren habe.

Herr M. Meyer wünscht entschieden, die Chorea der Kinder von der Erkrankung der Erwachsenen getrennt zu sehen. Nach Herrn Jolly dürften bei aller Anerkennung der Nothwendigkeit einer Trennung die Bezeichnung: „acut“, „chronisch“ hierzu genügen; — er kenne Fälle von chronischer Chorea, welche früh schon zwischen dem 6. und dem 10. Lebensjahre begonnen hätten.

Herr Senator betont noch einmal, dass sowohl der infantilen wie der Huntington'schen Chorea das „spastische“ Moment vollkommen abgehe. — In einem bei einem 7jährigen Knaben beobachteten Fall, der athetische und spastische Erscheinungen in allen Extremitäten darbot, fand Senator (die betreffenden Zeichnungen werden herumgereicht) im Rückenmark eine sklerotische Veränderung der Pyramidenseitenstrangbahnen bis zum Dorsaltheil und der Goll'schen Stränge im mittleren Dorsaltheil. Im Gehirn waren speciell die Centralwindungen atrophirt. Noch einmal wünscht er, die Chorea infantilis und die Huntington'sche Chorea von spastisch-choreatischen Zuständen streng gesondert zu sehen.

Herr Jolly, hiermit einverstanden, schlägt vor, statt von Huntington'scher eher von Chorea chronica progressiva zu sprechen. —

Hierauf hält Herr Lewin den angekündigten Vortrag: Ueber einen forensischen Fall von conträrer Sexualempfindung, der im Neurologischen Centralblatt ausführlich veröffentlicht werden wird.

Herr Mendel betont in der Discussion, dass mit der Aufstellung einer Psychopathia sexualis eigentlich ein Rückschritt gemacht sei, insofern man so leicht zur Lehre von den Monomanien zurückkäme. Die Hauptsache sei, ob die Menschen mit perverser Sexualtrieb geisteskrank seien oder nicht: es gäbe eine nicht geringe Menge von Menschen, die trotz abnormer Empfindungen und Neigungen hinsichtlich des Geschlechtstriebes sich vollkommen zu beherrschen verstehen und nie etwas Strafbares begehen. Andererseits giebt es psychisch gesunde, aber durch unsittlichen Lebenswandel heruntergekommene Menschen, deren abnorme, in Handlungen umgesetzte Geschlechtstriebe durchaus nicht straflos bleiben dürften. Ueber den von Herrn Lewin vorgetragenen Fall wage er ein entscheidendes Urtheil nicht abzugeben.

Herr Sander will die abnorme Sexualempfindung des Menschen, den Herr Lewin beschrieb, pervers, aber nicht conträr benannt wissen: die Zuneigung zum anderen Geschlecht sei ja nicht ausgeschlossen.

Auf die Frage des Herrn Senator, ob geschlechtlicher Verkehr zwischen Frauen gesetzlich verboten sei, erwidert Herr Lewin, dass zwar Sodomie und Päderastie verboten sei, nicht aber Lesbische Liebe.

Herr Jolly betont das Dunkle in der ganzen Anklage, da ja doch der Betreffende, der die Anweisungen gab, selbst, mit seinem Wissen und Willen, der Freiheit beraubt werden sollte.

Nach Herrn Moeli ist die perverse Sexualempfindung oft nur in Verbindung mit unliebsamen gemachten Erfahrungen, z. B. nach Infectionen, entstanden und wird aus Nützlichkeitsrücksichten gepflegt und unterhalten. Anders liegen die Dinge bei der conträren Sexualempfindung: die hieran Leidenden sind meist auch sonst nervös und neurasthenisch, obgleich auch das nicht bei allen gefunden wird.

Mit Herren Mendel und Moeli glaubt auch Herr Jolly, perverse Sexualempfindungen, wenn anderweitige nervöse oder geistige Störungen nicht bestehen, auch nicht als Geisteskrankheit auffassen zu sollen. Die Aufstellung einer besonderen Psychopathia sexualis sei nicht zutreffend. Die Betreffenden,

die sich natürlich sehr dafür interessiren, sind sich nach entsprechender Lectüre nicht mehr klar, ob, was sie erzählen, Selbsterlebtes oder durch die Lectüre Gefärbtes oder wohl ganz Erdichtetes ist. Die abnormen Triebe auf geschlechtlichem Gebiet können an und für sich als Geisteskrankheit nicht aufgefasst werden, wie dies auch wohl Westphal niedgedacht oder ausgesprochen hat.

Sitzung vom 13. Juli 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung spricht Herr Hirschberg: Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst mit Demonstrationen an Kranken.

Der Vortrag ist inzwischen im Neurol. Centralbl. 1891, No. 15 ausführlich veröffentlicht worden.

Sodann spricht Herr Brasch: Ueber Arterienerkrankung bei Hirnsyphilis mit Demonstration von Präparaten. Die ausführliche Mittheilung ist inzwischen im Neurol. Centralbl. 1891, No. 16—18 erschienen.

Hierauf berichtet Herr Bernhardt über die an Tabes leidende Patientin, welche er in der Sitzung vom 10. November 1890 der Gesellschaft vorgestellt, und über die er später im Neurol. Centralbl. 1890, No. 23, ausführlich berichtet hat. Die zum zweiten Mal schwanger gewordene Patientin ist am 11. Juni 1891 glücklich von einem kräftigen Knaben entbunden worden: weder die Schwangerschaft, noch die Entbindung selbst, wurde durch die vorhandene Erkrankung des Rückenmarks irgendwie in nachtheiliger Weise beeinflusst. Noch immer ist der Gang der Kranken ein sehr schwankender, im Finstern kann sie überhaupt nicht gehen, auch das Treppensteigen wird ihr nach wie vor sehr schwer. Die linke Pupille ist jetzt sehr erweitert, grösser als die rechte, und im Gegensatz zu ihr starr bei Licht und Convergencebewegung. Dagegen sollen die früher vorhanden gewesenen lancinirenden Schmerzen nachgelassen haben.

Die mitgetheilte Thatsache beweist, worauf Redner schon bei der Vorstellung hinwies, dass eine Schwangerschaft durch eine bestehende Tabes nicht beeinträchtigt zu werden braucht, und dass auch die Entbindung in normaler Weise von statten gehen kann, so dass also in ähnlichen Fällen die Einleitung einer künstlichen Frühgeburt nicht nöthig erscheint. Eine solche war, wie ebenfalls bei der ersten Vorstellung mitgetheilt worden, bei der ersten Schwangerschaft der in Rede stehenden Patientin eingeleitet worden.

Zum Schluss hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Zum Kapitel der Myelitis.

Dieser Vortrag ist inzwischen in der Berliner klin. Wochenschr. 1891, No. 31 veröffentlicht worden.

Sitzung vom 16. November 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Sperling einen Kranken mit doppelseitiger Serratuslähmung vor. — Der Vortrag wird ausführlich im Neurol. Centralbl. veröffentlicht werden.

In der Discussion bemerkt Herr Jolly, dass er bei dem in Rede stehenden Kranken nicht sowohl eine Subluxation der Halswirbelsäule, als eine Deviation derselben nach rechts hin annimmt. Redner demonstriert darauf Photographien eines Mädchens, das in Folge eines Stiches in die rechte Achselgegend eine reine Serratuslähmung darbot. Das Schulterblatt braucht nicht flügelartig abzustehen: der M. cucullaris kann vicariirend eintreten, mit seinem unteren Abschnitt das Schulterblatt feststellen und mit seinem oberen Theil zur Erhebung des Armes beitragen, so dass selbst Hebung des Armes bis zur Verticalen zu Stande kommen kann. Nach Herrn Remak sind in den meisten Fällen von Serratuslähmung auch die unteren Cucullarisabschnitte theilhaftig; er fragt daher den Vortragenden, ob er sich in diesem Falle von der Reaction dieses Muskels überzeugt habe, worauf Herr Sperling erwidert, dass eine vor drei Wochen angestellte elektrische Prüfung normale Ergebnisse geliefert habe.

Hierauf theilt Herr Bernhardt die Ergebnisse von Untersuchungen mit, welche er mit der Influenzmaschine und den durch sie erzeugten elektrischen Strömen über die Erregbarkeit von Nerven und Muskeln an gesunden und kranken Menschen angestellt hat.

Nach einer kurzen historischen Uebersicht über die in dieses Gebiet fallenden Arbeiten anderer Autoren, von denen namentlich Jallibert, Schwanda, Fieber, Ballet (Charcot), Jolly, Mund, Eulenburg, Dubois und Sperling hervorgehoben wurden, kommt Vortragender zu seinen eigenen Untersuchungen.

Die Reizungen der entweder isolirt oder nicht isolirt (in letzterem Falle fielen die Reactionen durchweg schwächer aus) dastehenden Versuchspersonen geschahen entweder durch Funkenentladung oder, bei dicht auf den entblößten Körper (i. e. Nerv oder Muskel) aufgelegter Kugelelektrode von etwa 2 Ctm. Durchmesser, bei sogenannter „dunkler Entladung“, d. h. bei Einschaltung von Franklin'schen Tafeln. Gereizt wurde stets monopolar. Bei Reizung mit Funkenströmen erwies sich die mit dem positiven Pol kräftiger, als mit dem negativen. Einem besonderen Studium wurden diejenigen Fälle unterzogen, welche bei der Untersuchung mit galvanischen und faradischen Strömen die Kennzeichen der vollkommenen Entartungsreaction oder der Mittelform derselben darboten. Es handelte sich dabei um Fälle schwererer peripherischer Lähmungen oder um sogenannte Bleilähmungen: unter den peripherischen Lähmungen befanden sich solche der Nerven der oberen und der unteren Extremitäten und des Facialis. Als Resultat ergab sich, dass in Fällen

schwerer peripherischer Lähmung (bei so gut wie erloschener faradischer Erregbarkeit, vorhandener träger und oft gesteigerter directer galvanischer Erregbarkeit) weder durch Funkenströme, noch bei Reizung durch dunkle Entladung eine Reaction erzielt werden konnte. Nur einmal, in diesem Falle aber absolut deutlich und unverkennbar (traumatische Lähmung des N. med. und ulnaris am Handgelenk) zeigte sich bei F. E. (Funkenentladung) eine bündelweise, träge Zuckung der Muskeln (Franklin'sche Entartungsreaction). In einigen anderen Fällen (einmal bei einer schweren traumatischen Radialislähmung, einmal bei einer Bleiextensorenlähmung) schien es, als ob eine derartige bündelweise träge Zuckung auftrat, doch hält Vortragender das Resultat nicht für sicher.

Interessant war es nun, die Reaction bei Funken- oder dunkler Entladung in solchen Fällen zu beobachten, welche sich als deutlich ausgesprochene „Mittelformen“ der Entartungsreaction darboten (i. e. erhaltene, wenngleich verminderte indirecte galvanische und faradische Erregbarkeit, erhaltene directe faradische Erregbarkeit mit prompter Zuckung und ausgesprochener Entartungsreaction [träge Zuckung, Umkehr der Formel] bei directer galvanischer Reizung). Hier sah B. bei der Reizung mit Spannungsströmen sowohl bei F. E. wie D. E. (Funken- oder dunkler Entladung) stets prompte, keine trägen Zuckungen. Resümirend möchte Vortragender also sagen, dass träge Zuckung entarteter Muskeln bei der Franklinisation, d. h. dass eine Franklin'sche Entartungsreaction wohl vorkommt, dass sie aber selten zu sein scheint oder schwer zu beobachten ist, auch dann, wenn die schwere Lähmung noch frischeren Datums ist (etwa 3—4 Wochen alt).

Kranke, welche das Phänomen der „faradischen“ Entartungsreaction darboten, habe ich leider bisher noch nicht durch Spannungsströme (Franklinisation) prüfen können; auch habe ich bisher, wie es Eulenburg in einem Falle gelungen ist, eine Franklin'sche Entartungsreaction eines Muskels bei Reizung vom Nerven aus nicht beobachten können.

In einem Falle von Dystrophia musc. progr. (mit Betheiligung der Gesichtsmuskulatur) sah ich sowohl normale, wie herabgesetzte oder ganz verschwundene Reaction bei Franklin'scher Reizung, je nach dem Verhalten der einzelnen Muskeln: das Resultat entsprach dem bei der faradischen oder galvanischen Prüfung gewonnenen; Entartungsreaction wurde nicht gefunden.

Von besonderem Interesse erwies sich die Untersuchung eines an „Thomson'scher Krankheit“ leidenden Patienten, desselben, welchen Vortragender in No. 6 des Erlenmeyer'schen Centralblatts vom Jahre 1885 beschrieben hat. — Hier erfolgten die durch einzelne Funken bewirkten Muskelcontractionen prompt, blitzartig, ohne Nachdauer, wie dies auch bei Einzelzuckungen der Fall war, die durch den Oeffnungsinductionsstrom ausgelöst wurden. Es galt dies für directe und indirecte Reizung und sowohl für Funken-, wie dunkle Entladung. Auch bei sehr schneller Rotation der Scheiben der Maschine und schnell hintereinander folgenden Contractionen konnte eine Nachdauer oder ein Wogen der Muskeln nicht constatirt werden.

Interessant ist schliesslich noch das Untersuchungsergebniss bei dem

Patienten, dessen Krankengeschichte vom Vortragenden im Supplementband zu Bd. XVII. der Zeitschrift für klin. Medicin (Jubelband für Leyden) beschrieben worden ist (1890) Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere, elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der Nn. faciales); während bei diesen Patienten noch jetzt (Herbst 1891) die stärksten faradischen und galvanischen Ströme speciell an den unteren Extremitäten keine Reaction ergaben (also kein Resultat bei O. R. A. eines leistungsfähigen Inductoriums, kein Resultat bei 20 M. A. und darüber) zeigten sich prompte, nicht träge Zuckungen der Muskeln bei dunkler Entladung (nicht bei Funkenreizung).

Weitere Auseinandersetzungen, speciell auch die Mittheilung der Versuche anderer und des Vortragenden, neben der Feststellung der qualitativen Wirkungen auch festere Normen für die (quantitative) Dosirung des Franklin'schen Stromes zu gewinnen, bleiben späterer ausführlicher Darstellung vorbehalten.

Die Discussion wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Hierauf hält Herr Siemerling unter Demonstration von Präparaten den angekündigten Vortrag: Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung.

Die ausführliche Publication wird demnächst im Archiv für Psychiatrie erfolgen. — Auch die Discussion über diesen Vortrag wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Sitzung vom 14. December 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung spricht der Herr Vorsitzende Worte der Erinnerung für die dahingeschiedenen Collegen und Mitglieder der Gesellschaft, Krakauer und Liman. Zur Vorbereitung der Feier des 25jährigen Stiftungsfestes der Gesellschaft wird eine Commission von sechs Herrn gewählt Fränkel, Leppmann, Moeli, Schäfer (Charlottenburg), Siemerling, Bernhardt).

Vor der Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Bernhardt über Franklin'sche oder Spannungsströme meint Herr Neisser, sich den Ausführungen des Vortragenden anschliessen zu können. Einen besonderen elektrodiagnostischen Werth kann er der statischen Elektrizität nicht zuerkennen. In einigen Fällen allmählig eintretender Entartungsreaction sah er erst die faradische, dann die statische Erregbarkeit erlöschen. Im Allgemeinen decken sich die elektrodiagnostischen Befunde mit mit denen, welche man durch den faradischen Strom erzielt.

Herr Jolly bezeichnet darauf von den beiden Berichten, welche über seinen 1883 gehaltenen Vortrag erschienen sind, den im Neurologischen Centralblatt als den authentischen, von ihm selbst herrührenden. Auch er stimmt im Wesentlichen mit dem Vortragenden überein. Wenn er aber der Frankli-

nisation einen besonderen elektrodiagnostischen Werth bei der Untersuchung entarteter Nerven und Muskeln nicht zuerkennt, so lobt er doch die therapeutischen Wirkungen bei Hysterie, die suggestiven Erfolge hierbei hervorhebend. In einzelnen Fälle schwerer Neuritis, wo die anderen Ströme nicht vortragen werden, kann man mittelst der Franklinisation (elektrischen Hauch etc.) palliative, schmerzstillende Wirkungen erzielen, wenn auch keine Heilungen.

Herr Bernhardt betont in seinem Schlusswort, dass schon der erste Untersucher Schwanda und später Eulenburg auf die gleichartige Wirkung faradischer und Franklin'sche Ströme auf Nerven und Muskeln hingewiesen hätten. Was exactere quantitative Bestimmungen der durch die Influenzmaschine zu erzielenden Wirkungen betrifft, hebt er nochmals die zur Nacheiferung anspornenden Versuche Mund's und Du Bois' (Bern) hervor, wie er dies anderen Ortes ausführlicher darzulegen gedenke.

Wegen Krankheit des Herrn Siemerling wird die Discussion über dessen Vortrag vertagt.

Herr Jolly berichtet über Versuche mit Thymacetin, einem neuen von dem Chemiker Louis Hofmann in Leipzig dargestellten, von Herrn Prof. Böhm zur Prüfung übergebenen Präparate. Dasselbe ist das dem Phenacetin analoge Derivat des Thymol und stellt ein weisses, crystallinisches, in Wasser nur schwer lösliches Pulver dar. Versuche an Hunden haben ergeben, dass das Mittel in der Dosis von 2 Grm. noch keinerlei giftige Wirkung hervorbringt. In der psychiatrischen und Nervenklinik wurden an einigen dreissig Patienten Versuche angestellt, um über die schmerzstillende und sedative Wirkung ein Urtheil zu erhalten, während auf etwaige antifebrile Wirkungen nicht geprüft wurde. Von 7 Fällen von Hemicranie zeigte nur einer Nachlass der Schmerzen, die betreffende Kranke klagte aber über gewisse noch zu erwähnende Nebenerscheinungen und wollte daher das Mittel nicht mehr nehmen. Besser war die Wirkung in einer Reihe von Fällen, in welchen theils habitueller Kopfschmerz, theils Anfälle von neuralgischen Kopfschmerzen oder von allgemeinem Kopfdruck bestanden. Hier war die Wirkung von ähnlicher Art wie die des Phenacetin, einigemal rasch und sicher eintretend, bei anderen Kranken nur vorübergehend vorhanden oder ganz fehlend. Bei Kopfschmerz durch organische Gehirnerkrankung war einmal keine, ein andermal wiederholt deutliche Linderung zu beobachten. Bei einer Tabischen mit schweren gastrischen Krisen, die nebenbei noch Morphium nahm, war beruhigende Wirkung vorübergehend eingetreten; das Morphium konnte aber nicht weggelassen werden. Bei Morphinisten mit Schmerzen in den Extremitäten während der Entziehungsperiode blieb das Mittel ohne Wirkung. Die Dosen betragen in allen diesen Fällen 0,2 bis 1,0 Thymacetin.

Ein Theil der Patienten klagte bald nach Einnahme des Mittels über Blutandrang nach dem Kopfe. In diesen Fällen war eine mässige Pulsbeschleunigung zu constatiren. Von einigen männlichen Kranken wurde auch über ein Gefühl von Druck und Ziehen in der Harnröhre geklagt, ohne dass im Urin etwas Abnormes gefunden wurde. Auffallend war die bei mehreren Kranken bald nach Einnahme von 0,5 Grm. eintretende Schlafsucht, die bei

einigen so unbezwinglich wurde, dass sie mehrere Stunden lang am Tage fest schliefen. Daraufhin wurden Versuche angestellt, das Thymacetin als Schlafmittel Abends zu geben in Dosen von 0,5 bis 1,0. 26 Kranke, theils unruhige Paralytiker, theils Deliranten, erhielten es zu diesem Zweck. In 10 Fällen fehlte die hypnotische Wirkung, in den übrigen 16 Fällen trat einigemale vollständiger, die ganze Nacht andauernder Schlaf ein, die Mehrzahl ergab leidlich gute, jedoch öfter unterbrochene Schlafwirkung. Dieselbe war weniger vollständig, als die nach 2 Grm. Chloralhydrat eintretende.

Als Resultat ergibt sich, dass die Wirkungen des Thymacetin im Ganzen ähnliche sind wie die des Phenacetin und ähnlicher Präparate, dass es vielleicht etwas öfter wie diese Schlaf hervorbringt, dass aber über die Häufigkeit dieser Wirkung wie auch der störenden Nebenerscheinungen erst längere Versuchsreihen entscheiden können.

Herr Placzek hält hierauf den angekündigten Vortrag: Ueber Combination von Paralysis agitans und Tabes dorsalis und demonstriert diese Leiden an einem 52jährigen, früher specifisch infectirt gewesenen Kaufmann. Es zeigten sich von tabischen Symptomen reflectorische Pupillenstarre, Ausfall der Zähne, geschwundene Potenz, lancinirende Schmerzen, starkes Romberg'sches Symptom, Incontinentia urinae, Westphal'sches Zeichen. Ataxie bestand nicht, ebensowenig eine Sensibilitätsstörung.

Das Bild der Paralysis agitans war ebenfalls typisch ausgeprägt.

Gesicht maskenhaft starr, charakteristische Körperhaltung, starke Oscillationen der Extremitäten, Schreibfederstellung der Hände, geringe Propulsion, stärkere Retropulsion.

Zuerst hatten die tabischen Symptome begonnen, drei Jahre später fing die Paralysis agitans an.

In der Literatur fand sich von dieser Combination nur ein zweifelhafter Fall in einer Dissertation von Heimann.

Vortragender kommt zu dem Resultat, dass, selbst wenn die Paralysis agitans im Centralnervensysteme des Patienten anatomische Schädigungen bedingt haben sollte, diese durch die Läsionen der Tabes nicht betroffen sein können. So nur werde das ungestörte Nebeneinanderbestehen beider Symptomencomplexe möglich.

In der Discussion erwähnt Herr Lilienfeld, dass Patient schon vor Jahren und wiederholt doppelt gesehen hätte, was wohl noch zur Erhärtung der Diagnose beizutragen vermöge.

Hierauf hält Herr Mendel den angekündigten Vortrag: Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii.

Im Jahre 1887 erkrankte ein 48jähriger Lehrer mit Schilddrüsenschwellung, Exophthalmus und Herzpalpitationen. Später trat Zittern, Polydipsie Neigung zu Schweissen auf. Der Zustand besserte sich erst, dann trat (1889/90 im Winter) eine Verschlimmerung ein. Wegen einer rechtsseitigen Pleuritis fand Patient in der Klinik Aufnahme: er starb hier am 9. October 1890. Makroskopisch fand sich im Nervensystem nichts Besonderes; auch die weitere Untersuchung erwies Grosshirn, Hirnganglien, Rückenmark, Sym-

pathicus und Vagus normal. Dagegen fand man 1. eine Atrophie des linken Corpus restiforme und 2. eine Atrophie des rechten solitären Bündels.

Der Vortragende weist auf die Experimente von Filehne, Durdafi und Bienfait hin, die durch Läsionen des Corpus restiforme bei Kaninchen und Hunden die Symptome der Basedow'schen Krankheit erzeugen konnten.

Dem Vortrage folgte eine Demonstration der mikroskopischen Präparate mit dem Projectionsapparat.

Die Discussion über den Vortrag wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Sitzung vom 11. Januar 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf Antrag des Vorstandes soll derselbe um einen dritten Vorsitzenden und einen stellvertretenden Schriftführer vermehrt werden. Die Gesellschaft stimmt dem bei sowie dem Vorschlage, dass die Namen neu aufzunehmender Mitglieder zuvor in den „Berliner Anzeigen“ bekannt gegeben werden.

Auf Vorschlag des Herrn Moritz Meyer bleibt unter Zustimmung der Gesellschaft der bisherige Vorstand im Amt; neugewählt wurden als dritter Vorsitzender Herr W. Sander, als stellvertretender Schriftführer Herr Moeli. Zur Aufnahme-Commission gehören die fünf Mitglieder des Vorstandes (Jolly, Mendel, Sander, Bernhardt, Moeli), sowie die Herren M. Meyer, Senator, Bär.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Siemerling berichtet derselbe über einige neuerdings von Rissler untersuchte Poliomyelitisfälle, bei denen aber auch Kerne der Nn. abducens, vagus, hypoglossus theilhaftig waren. Der Tod war bei diesen Fällen schon innerhalb der ersten Woche eingetreten, so dass die Krankheit auf ihrem Höhepunkt erforscht werden konnte. Die Fälle waren aber keine rein spinalen.

In der Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Mendel: Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii erwähnt Herr Siemerling des im December 1887 von Herrn Oppenheim vorgestellten, mit Addison'scher Krankheit complicirten Falles von Morbus Based. Redner fand bei der anatomischen Untersuchung desselben die Corp. restiformia intact, im Vagus- und Hypoglossuskern Blutungen und eine ausgeprägte Degeneration des sympathischen Nervensystems. In einem zweiten vom Redner noch nicht vollständig untersuchten Falle von Morbus Basedowii erschienen die Corp. restiformia makroskopisch normal.

Herr Koeppen fand in einem von ihm anatomisch untersuchten Fall von Morbus Basedowii ausser einer Röthung der grauen Substanz nichts Abnormes. Der Sympathicus ist bis jetzt noch nicht Object der Untersuchung gewesen.

Herr Goldscheider fand in einem Falle einen Farbenunterschied bei der Sympathici, sonst nichts; namentlich waren Vagi und Corp. restiformia

unversehrt. — In einem anderen Falle war frisch an der Leiche nichts Besonderes zu sehen; die genauere mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

Herr Oppenheim: Ich betone sogleich, dass sich meine Bemerkungen nicht gegen die von Herrn Mendel mitgetheilten Untersuchungsergebnisse richten. Vielmehr ist es die von ihm gewählte Methode der Demonstration mittelst des Projectionsapparates, die mir zu einigen Erörterungen Veranlassung gab. Ich habe mich hierbei nicht überzeugen können, dass die von ihm erwähnten Anomalien wirklich vorhanden sind. Es könnte das seinen Grund darin haben, dass die Veränderungen zu geringfügig sind, als dass sie auf diese Weise sicher erkannt werden könnten, oder vielleicht ist die Demonstrationsmethode selbst nur geeignet, über grobe Verhältnisse Aufschluss zu geben — endlich könnte der Grund liegen in einem subjectiven Mangel, d. h. vielleicht bin ich nicht im Stande, da ich mit diesem Apparat nicht arbeite, die durch ihn erzeugten Bilder beurtheilen zu können. Die Entscheidung lässt sich schnell treffen. Es waren gewiss viele Sachverständige bei dieser Demonstration zugegen; haben sich ihnen die fraglichen Veränderungen in überzeugender Weise dargestellt, so ist mein Widerspruch bedeutungslos. Ist das aber nicht der Fall, so würde es sich vielleicht empfehlen, künftig neben dieser Demonstration ein paar Mikroskope aufzustellen. Zur Sache selbst habe ich zu bemerken, dass ich einigemal eine Atrophie des Solitärbündels bei Tabes, einmal auch eine Atrophie des Corpus restiforme bei dieser Krankheit gefunden habe. Hier fehlten die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit oder es waren doch nur vorhanden: Tachycardie, Larynxrisen (krampfartige Hustenanfälle kommen auch bei Basedow'scher Krankheit vor) und in einem Falle Athemnoth. Indess würde das Fehlen der übrigen Erscheinungen des Morbus Basedowii kein sicherer Beweis gegen den Zusammenhang sein, da die der Tabes zu Grunde liegenden anderweitigen pathologisch-anatomischen Veränderungen das Zustandekommen der Glotzaugen-Krankheit verhindern könnten.

Herr Mendel hält, wenn es sich nicht um feinere histologische Verhältnisse handelt, Demonstrationen mit dem Projectionsapparat für nützlich und brauchbar. Zur Sache selbst bemerkt er, dass Befunde in einem Falle natürlich nichts entscheiden, und dass er andererseits in Bezug auf den Befund des Herrn Siemerling in einer Degeneration der Zellen im Gangl. supremum des Sympathicus etwas Pathologisches nicht finden könne.

Herr Oppenheim: In dem Umstande, dass für Nichteingeweihte die Atrophie deutlich zu demonstrieren war, würde ich noch keinen sicheren Beweis für die Aechtheit derselben erblicken, da ein Kleinersein des Solitärbündels auf einer Seite keine Atrophie beweist. Dieses Bündel besteht nämlich aus weisser und grauer Substanz, deren Beziehungen zu einander in quantitativer Hinsicht sehr wechselnde sind; ist auf der einen Seite die begleitende graue Substanz mächtiger entwickelt, so erscheint bei der Weigert'schen Hämatoxylinmethode das Bündel (die sich schwarz färbende Partie) kleiner als auf der anderen. Ich habe in meiner Sammlung eine Reihe normaler Präparate gefunden, in denen dieser Unterschied stark hervortritt.

Herr Mendel betont, dass natürlich die Schnitte so geführt seien, dass die beiden Seiten in gleicher Höhe getroffen wurden.

Herr Oppenheim: Ich habe mit keinem Worte erwähnt, dass uns Schiefschnitte vorgelegt worden sind, habe das auch nicht im entferntesten vermuthet, nein: meine Erwägungen beziehen sich auf Schnitte, die durchaus symmetrisch durch die Med. oblongata geführt sind.

Herr Jolly hält die Art der Demonstration mit dem Projectionsapparat für sehr geeignet, gröbere Verhältnisse einem grösseren Zuhörer- und Zuschauerkreise sichtbar zu machen.

Hierauf hält Herr Leyden den angekündigten Vortrag: Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Der Vortragende bemerkt einleitend, er habe zwei Veranlassungen zu diesem Vortrage. Einmal eine literarische Differenz mit Herrn Flechsig, welcher gegen die Bemerkungen des Vortragenden über Systemerkrankungen im Artikel „Tabes“ der Eulenburg'schen Realencyclopaedie polemisiert habe — und zweitens den Vortrag des Herrn Oppenheim (Zum Capitel der Myelitis), welcher damit schliesst, dass dies Capitel gegenüber der früher vom Vortragenden gegebenen Bearbeitung einer Revision bedürfe. Vortragender wünscht auseinanderzusetzen, in wie weit seiner eigenen Ansicht nach die Lehre von der chronischen Myelitis und den Systemerkrankungen eine Aenderung gegen seinen früheren Standpunkt erfahren müsse.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der chronischen Processe im Rückenmark hat L. früher eine Differenz aufzustellen gesucht zwischen Sklerose, grauer Degeneration und secundärem Fettkörnchengewebe. Allein er habe sich überzeugt, dass zwischen diesen drei Formen kein principieller histologischer Unterschied bestehe, und dass man berechtigt sei, sie alle mit dem Namen Sklerose zu bezeichnen. Der Schwund der markhaltigen Nerven Elemente sei in allen Fällen die Hauptsache; die Vermehrung des interstitiellen Fasergerüsts von secundärer Bedeutung, die Vermehrung der Deiters'schen Zellen, das Vorkommen von Corpp. amylacea und Fettkörnchenzellen, die Gefässdegeneration seien constant und von untergeordneter Bedeutung.

Gegenüber der histologischen Uebereinstimmung tritt aber eine principielle fundamentale Differenz in der Ausbreitung der Processe auf. Als etwas der Rückenmarkspathologie ganz Eigenthümliches sondere sich die strangförmige (funiculäre) Degeneration ab. Cruveilhier hat die beiden Hauptformen der Sklerose (die strangförmige und herdförmige) kennen gelehrt. Vortragender gehört zu den Ersten, welche die principielle Differenz auch des anatomischen Processes zwischen beiden betont und in vielen Discussionen aufrecht erhalten haben. Der anatomische Process der Tabes, sagte L. schon 1863, pflanzt sich nach der Function der Nervenfasern fort und hat nichts mit einem interstitiellen Entzündungsprocesse zu thun. Dieser Standpunkt ist von den französischen Autoren acceptirt und ausgebildet. Vulpian unterschied zweierlei Processe im Rückenmark, solche, welche sich nach dem Gewebe und solche, welche sich nach der physiologischen Function verbreiten: letztere

bezeichnet Vulpian als *Lésions systématiques*. Von hier ab datirt die Lehre von den Systemerkrankungen im Rückenmark, welche gesondert zu betrachten sind. Alle übrigen sklerotischen Processe im Rückenmark aber will Vortragender als chronische Myelitis aufgefasst wissen. Es lässt sich nachweisen, dass alle myelitischen Processe, auch wenn sie unter dem Bilde einer acuten Myelitis aufgetreten ist, nach mehrjährigem Bestehen das Bild sklerotischer Processe im Rückenmark hinterlassen. Auch hat L. durch Versuche an Hunden nachgewiesen, dass eine artificieller acute Myelitis nach zehnonatlicher Dauer als Sklerose erscheint.

Auch die klinische Beobachtung spricht für diese Auffassung: die chronische Myelitis ist ein hinreichend bestimmter und unentbehrlicher Begriff am Krankenbette; die Autopsie weist in solchen Fällen Sklerose nach. Auch sei noch daran zu erinnern, dass die Sklerose im Rückenmark dieselben Formen der Verbreitung erkennen lasse, wie die acute Myelitis, nämlich a) den sklerotischen Herd, b) die multiple oder disseminirte Form, c) die diffuse Form, welche wieder zu den Systemerkrankungen in Beziehung trete.

Die Systemerkrankungen betreffend, so hält sich Vortragender zu dem Vorwurf berechtigt, dass dieselbe dogmatisch aufgebaut, über die wissenschaftlich constatirten Thatsachen hinübergreife, und dass sie zu einem Schematismus im Gebiete der Rückenmarkskrankheiten geführt hat, sofern die klinische Seite der Frage gegenüber der anatomischen Analyse des Leichenbefundes zu sehr in den Hintergrund gedrängt und die chronische Myelitis fast ganz bei Seite geschoben sei.

Die kurze Geschichte der Lehre von den Systemerkrankungen beweist, dass sie in ihren principiellen Anschauungen sehr gewechselt und auch heute keine feste Gestalt angenommen hat. Nur die zuerst von Charcot ausgesprochene Idee, dass die Rückenmarkskrankheiten sich nach bestimmten Richtungen des Rückenmarks abgrenzen, sei festgehalten worden, nicht aber eine der fundamentalen Ideen Charcot's, dass jedes dieser spinalen Specialorgane mit einer Specialfunction ausgestattet sei, welche zur Diagnose der gleichnamigen Krankheit führe. Charcot's im grossen Stile aufgebautes Schema habe zuerst dadurch eine wesentliche Einschränkung erfahren, dass die symmetrische systematische Lateralsklerose in der vermutheten reinen Form nicht zur sicheren Beobachtung gekommen ist. Auch konnten die in der grauen Substanz etablirten Processe nicht als Systemerkrankungen markirt werden. Die Bestimmung der Fasersysteme, von Charcot zuerst nur topographisch gemacht, wurde von Pierret und namentlich von Flechsig in seinen bekannten und anerkannten Arbeiten präcisirt auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen. Flechsig stellt seine bekannten drei Systeme auf und sucht dieselben, indem er sich den Ideen Charcot's vollkommen anschliesst, auf die schon bekannten Erkrankungsformen zu übertragen. Diese Uebertragung hat er zuerst bezüglich der Erkrankung der Pyramidenbahnen durchgeführt und ist zu dem Resultat gekommen, dass sie sich mit einigen Einschränkungen dem von ihm verzeichneten Fasersysteme wohl anschliessen. Die eigenen Untersuchungen beziehen sich grösstentheils auf die von West-

phal zuerst geschilderte combinirte Degeneration der Rückenmarksbahnen bei Geisteskranken. Bezüglich der amyotrophischen Lateralsklerose der Bulbärparalyse ist es nicht ganz klar, wie Flechsig die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen und die Degeneration der peripheren Nerven in das Schema der Systemerkrankung einschaltet. Weiter hatte Flechsig die Sache nicht geführt, bis er — veranlasst durch die citirte Bemerkung des Vortragenden — im vorigen Jahre zwei Artikel im Neurologischen Centralblatt veröffentlichte: „Ist die Tabes eine Systemerkrankung?“ Das Resultat ist kein ganz bestimmtes. Flechsig weist nach, dass sich die ersten Anfänge des anatomischen Processes im Rückenmark an entwicklungsgeschichtliche Normen anschliessen, aber jedenfalls umfasst der Bereich des anatomischen Processes im Rückenmark mehrere seiner Fasersysteme (combinirte Systemerkrankungen).

Die jüngste Phase in der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks ist durch die combinirten Systemerkrankungen gekennzeichnet, worunter gleichzeitiges Erkranktsein zweier oder mehrerer Fasersysteme zu verstehen ist. Das Verdienst, eine solche Auffassung bestimmt begründet zu haben, gebührt den Herren Kahler und Pick, mit der Analyse einer Beobachtung, welche der Friedreich'schen Krankheit angehört. Weiterhin hat C. Westphal in einer grösseren Arbeit analoge Beobachtungen mitgetheilt, und sich der Lehre von den combinirten Systemerkrankungen zugeneigt, ohne sie ganz bestimmt zu acceptiren. Ausser französischen, englischen und auch deutschen Arbeitern ist besonders Strümpell zu nennen, welcher in mehreren bemerkenswerthen Arbeiten sowohl die einfachen wie die combinirten Systemerkrankungen vertritt und auch die Tabes dorsalis zu den combinirten Systemerkrankungen zählt.

Ogleich diese Lehre von den combinirten Systemerkrankungen im Allgemeinen mit Beifall aufgenommen ist, so fehlt es ihr doch nicht in Deutschland und im Auslande an Gegnern. Vortragender zählt sich zu den letzteren: er ist der Meinung, dass die Mehrzahl der hierzu gerechneten Beobachtungen der chronischen diffusen Myelitis angehört. Die anatomische Analyse der einzelnen Fälle hat im Wesentlichen nur ergeben, dass der hintere Abschnitt des Rückenmarks symmetrisch erkrankt ist, also der Bezirk, welcher die Hinterstränge, Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnsseitenstrangbahn vereinigt. Dagegen sei ein präciser Anschluss an die Verbreitung der Fasersysteme nicht erwiesen. Die eigenthümliche Begrenzung dieser pathologischen Processe sowie ihr symmetrisches Auftreten können aber nichts beweisen, da sich dasselbe bei acuter und chronischer Myelitis, ja selbst in traumatischen Fällen und bei den Rückenmarkserkrankungen durch schnell wirkenden Luftdruck (Caisson disease) ebenfalls erkennen lasse.

Die pathologisch-theoretische Begründung der jetzigen Lehre von den Systemerkrankungen sei von den Vertretern nur in zerstreuten Sätzen gegeben. Hier sei von den klinischen Gesichtspunkten Charcot's nicht mehr viel die Rede. Besondere specifische Symptome für jedes Fasersystem, welche der Diagnose dienen, seien nicht aufgestellt. Eine combinirte Systemerkrankung

müsste ebensoviel spezifische Symptome haben, als sie Fasersysteme umfasst. Diese Idee sei nirgends durchgeführt. Dagegen sei die Consequenz, dass schliesslich jede Systemerkrankung eine congenitale sei, nicht zu erweisen und dem Vortragenden nicht sympathisch. Auch die Voraussetzung, dass jedes Fasersystem verschiedene specische Affinitäten für toxische Schädlichkeiten habe, sei etwas künstlich aufgebaut.

Tritt man endlich der klinischen Betrachtung näher, welche nach der Meinung des Vortragenden nicht genügend gewürdigt ist, so soll eine theoretisch-pathologische Betrachtung den klinischen Zwecken der Diagnose, Prognose und Therapie förderlich sein. Sie soll vor allen Dingen erweisen, wie sich ein bestimmter Symptomencomplex auf den Process beziehen lässt, und wie die Diagnose wissenschaftlich ermöglicht wird. Diese Beweise sind bisher nicht geführt und es bleibt abzuwarten, ob es gelingen wird, die Lehre von den combinirten Systemerkrankungen durch den Nachweis einer sicheren Diagnose zu unterstützen.

Betrachtet man die Krankengeschichten der bisherigen Beobachtungen, so ergibt sich: 1. dass ein erheblicher Theil derselben unter dem Bilde einer acuten Myelitis begonnen habe, und dass die Aetiologie acuter Myelitis (Trauma, periphere Reize, Schreck und Erkältung) vorangegangen ist. Das langsame progressive Fortschreiten, wie z. B. bei Tabes wird vermisst. — 2. Dass sich aus den Krankengeschichten zwei Krankheitstypen herauslesen lassen. a) Tabesfälle von gewöhnlichem Symptomencomplex und Verlauf, bei welchen sich später am Rückenmark eine symmetrisch seitliche Randdegeneration vorfand. Vortragender bestreitet aber die Berechtigung, sie als eine besondere Systemerkrankung zu deuten, zumal kein neues Symptom hinzutritt, welches auf das Fasersystem zu beziehen wäre. — b) Die zweite Form der Erkrankung entspricht im Ganzen der von Erb geschilderten optischen spastischen Spinalparalyse (mit mancherlei Varietäten). Diese betrachtet Vortragender als das eigentliche Krankheitsbild der chronischen Myelitis und das pathologisch-anatomische Substrat derselben als Sklerose in den verschiedenen Formen der disseminirten und diffusen Sklerose. Es ist bekannt, dass Krankheitsfälle, welche dem Erb'schen Symptomenbilde entsprachen, statt der vermutheten Lateralsklerose mehrfach multiple Sklerose ergeben haben, ebenso dass mehrere Autoren in analogen Fällen, welche sie für multiple Sklerose hielten, eine combinirte Rückenmarksläsion gefunden haben. Wir werden das Resultat weiterer diagnostischer Kritik abzuwarten haben. Vortragender ist der Meinung, dass die fernerhin diagnosticirten combinirten Systemerkrankungen sehr verschiedene Rückenmarksbefunde liefern werden.

Nach diesen klinischen Auseinandersetzungen fasst der Vortragende seine Ansicht dahin zusammen, dass er nur zwei Krankheiten als systematische Rückenmarkskrankheiten bezeichnet: a) die Tabes, b) die spinale progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, beide in dem von ihm und Vulpian ursprünglich auseinandergesetzten Sitze der physiologischen Function. c) Dass die als combinirte Systemerkrankungen mitgetheilten Beobachtungen theils der Tabes dorsalis angehören, theils als diffuse chronische Myelitis zu

betrachten seien, welche dem Krankheitsbilde der spastischen Spinalparalyse entspreche. d) Von diesen Erörterungen soll die Friedreich'sche Krankheit ausgeschlossen sein, welche eine besondere Form von Rückenmarkskrankheit bildet. e) Als fünfte Form der chronischen Rückenmarkskrankheiten schliesst sich die Morvan'sche Krankheit an (Syngomyelie).

Am 8. Februar 1892

beging die Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten ihr 25jähriges Stiftungsfest durch ein Festessen im Kaiserhof, an welchem etwas über 100 Mitglieder und Gäste theilnahmen. In seiner Begrüßungsrede warf der Vorsitzende einen Rückblick auf die Entwicklung der Gesellschaft, welche, auf Anregung Griesinger's gegründet, am 29. Januar 1867 ihre erste Sitzung gehalten hat. Von den 24 damals beigetretenen Mitgliedern konnten sechs (die Herren Croner, Ehrenhaus, Jastrowitz, Lähr, Mendel, W. Sander) unter den beim Stiftungsfest Anwesenden begrüßt werden. Neun von den Gründungsmitgliedern (die Herren v. Chamisso, Eckard, Filter, Griesinger, Lewinstein, Liman, Lohde, Sponholz, C. Westphal) sind der Gesellschaft durch den Tod entrissen worden. Schon im zweiten Jahre ihres Bestehens hatte dieselbe einen schweren Verlust durch den Tod ihres Stifters und ersten Vorsitzenden zu beklagen. An dessen Stelle trat Westphal, welcher 21 Jahre lang bis zu seinem Lebensende die Verhandlungen der Gesellschaft leitete und wesentlich zu ihrer fortschreitenden Entwicklung beitrug. Nach Westphal's Tode wurde Sander zum Vorsitzenden der Gesellschaft gewählt, auf welchen im vergangenen Jahre der jetzige Vorsitzende folgte. Die Zunahme der Mitgliederzahl war eine stetige. Im Jahre 1872 war dieselbe bereits auf 48 angewachsen, im Jahre 1882 ist sie auf 80, im Jahre 1892 auf 120 gestiegen. Hierzu kommen ausser einer grösseren Zahl von auswärtigen noch zwei Ehrenmitglieder (die Herren Steinthal und Virchow). Bezüglich der inneren Geschichte der Gesellschaft wurde auf den bedeutungsvollen Umschwung hingewiesen, der sich in den Gegenständen der Vorträge und Verhandlungen schon nach den ersten Jahren vollzog. Nach der Idee des Stifters sollten zwar in erster Linie psychiatrische und neurologische Themata zur Besprechung kommen, dabei aber insbesondere auch die Beziehungen der Psychiatrie zur Rechtspflege und zur Psychologie im Auge behalten werden. Die Gesellschaft war daher zunächst als medicinisch-psychologische benannt worden und eine Anzahl hervorragender Juristen und Philosophen gehörten ihr in den ersten Jahren als Mitglieder an. Die in jener Zeit gehaltenen Vorträge waren denn auch überwiegend dem Gebiete der Psychiatrie bzw. der forensischen Medicin und der Psychologie entnommen, während neurologische Themata nur in geringer Zahl besprochen wurden. Aus einer von dem Vorsitzenden gegebenen Statistik geht hervor, dass in den ersten 2 Jahren auf das erstere Gebiet 21, auf das letztere 5 Vorträge entfielen; im dritten Jahre war das Verhältniss 13 zu 7,

im vierten und fünften 15 zu 4. Von 1872 an verschob sich dasselbe jedoch mehr und mehr zu Gunsten der Neurologie, so dass zunächst annähernd gleich viele Vorträge aus beiden Gebieten gehalten wurden. Im Jahre 1878/79 trat zum ersten Mal eine vollständige Umkehr ein, nämlich 2 psychiatrische auf 7 neurologische Vorträge und von da an blieb das Verhältniss annähernd constant in diesem letzteren Sinne erhalten. Es war die nothwendige Consequenz dieser Thatsache, dass die Gesellschaft im Jahre 1879 ihren ersten Namen ablegte und den der „Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ annahm.

Bestimmend für die Aenderung in den Zielen der Gesellschaft war wohl in erster Linie der allgemeine Entwicklungsgang der Psychiatrie, welcher gerade in jener Zeit durch den ausserordentlichen Aufschwung der anatomischen und physiologischen Forschung über das Gehirn, sowie durch die zahlreichen, zum erheblichen Theil gerade von Psychiatern herbeigeführten Fortschritte der Neuropathologie in neurologischem Sinne beeinflusst wurde. Besonders eingreifend machte sich dieser Impuls hier in Berlin geltend, wo die bahnbrechenden Arbeiten von Westphal die Richtung seiner Schule bestimmt hatten.

Wenn am Schlusse der ersten 25 Jahre der Gesellschaft eine Prognose für das nächste Vierteljahrhundert zu stellen versucht wird, so darf der Hoffnung Ausdruck gegeben werden, dass die Vereinigung der Psychiatrie mit der Neurologie eine gleich feste und unlösbare bleiben wird wie bisher. Zugleich wird aber voraussichtlich auch den psychiatrischen Fragen im engeren Sinne sich wieder ein regeres Interesse zuwenden. Sowohl auf dem Gebiete der Krankheitslehre wie auf dem der anthropologischen und criminalpsychologischen Forschung sind neue Probleme aufgetaucht, für deren Lösung eingehende Discussion und gemeinsame Arbeit besonders förderlich sein wird. Aber auch in der practischen Irrenfürsorge fehlt es nicht an neuen Aufgaben und zugleich ist es hier erforderlich, gegen gewisse feindselige und rückschrittliche Bestrebungen Stellung zu nehmen, die sich in neuerer Zeit als schwarze Wolken an dem psychiatrischen Firmament aufzuthürmen beginnen. Möge es unserer Gesellschaft beschieden sein, durch einmüthiges Zusammenstehen in diesen wie in den wissenschaftlichen Fragen der Wahrheit und der Aufklärung zum Siege zu verhelfen.

J.