

XII.  
**Berliner**  
**Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

---

**Sitzung vom 12. Januar 1885.**

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

Herr Dr. Babes und Dr. Nagel.

Der Gesammtvorstand und die Aufnahmecommission wird durch Acclamation wiedergewählt.

Herr v. Monakow (als Gast) hält den angekündigten Vortrag: Zur Anatomie der Pyramide und Schleife\*) mit Demonstration.

In welchen Regionen des Rückenmarksgraus die Pyramidenbahn endigt, ist eine Frage, die noch ihrer Erledigung harrt. Die in physiologischer Beziehung so verlockende Annahme, dass die Pyramide mit den grauen Vordersäulen in direkter Verbindung stehe, ist bis zur Stunde noch nicht bewiesen, die bisherigen pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen sprechen eher gegen solche Beziehungen, und die anatomischen Bilder der Rückenmarksquerschnitte lassen auch Deutungen in einem anderen Sinne zu.

Der Vortragende hat über diesen Gegenstand experimentelle Untersuchungen nach der v. Gudden'schen Methode (operative Eingriffe an neugeborenen Thieren) angestellt; als Versuchsthiere dienten ihm hauptsächlich Katzen. Ein durch Abtragung des rechten Parietalhirns, mitsamt den der Pyramide zugehörigen Stabkränzbündeln einseitig total pyramidenlos gemachtes Thier zeigte 6 Monate nach der Operation im Rückenmark folgende Befunde: Während die grauen Vordersäulen, wenigstens von der Pyramidenkreuzung an bis zum Cervicalmark, nirgends auch nur die geringsten nachweisbaren pathologischen Veränderungen verriethen und beiderseits gleich gut entwickelt waren, zeigte sich, dass die in den grauen Balken der Processus reticulares (also in dem Winkel zwischen dem Vorder- und Hinterhorn)

---

\*) Vergl. auch Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte 1884. No. 6 u. 7.

eingebetteten, oft gehäuft liegenden Ganglienzellen (an einzelnen Stellen als Kerne imponirend), auf dem Defect der gekreuzten Seite, und zwar in der Continuität des Faserschwundes der Pyramidenseitenstrangbahn, ganz besonders in den oberen Abschnitten des Rückenmarks, in ganz auffallender Weise degenerirt waren, und in Folge Schwundes auch der sie umgebenden grauen Grundsubstanz dichter lagen, als auf der gesunden Seite.

Aus diesem Operationserfolge zieht der Vortragende den Schluss, dass die Pyramidenbahn bei der Katze, wenn sie auch nicht im Sinne von Detters in der Gegend der Processus reticulares in toto durch einen Ganglienzellenhaufen unterbrochen würde, doch abwärts allmälig sich in der Weise erschöpfe, dass sie (wenigstens in den oberen Abschnitten des Rückenmarks) successive mit den Ganglienzellen in den Proc. retic. in directe Verbindung trete und in diesen ein vorläufiges Ende fände. Damit ist die Möglichkeit, dass die Pyramide indirect, d. h. durch Vermittelung jener Ganglienzellenhaufen, doch noch mit den grauen Vordersäulen in Beziehung stehe, nicht ausgeschlossen, ein directer Zusammenhang von Pyramidenfasern mit den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner besteht aber höchst wahrscheinlich nicht.

Auf demselben Wege gelang es dem Vortragenden über einen Theil der Faserquellen der Schleife (Rindenschleife) einige nicht unwesentliche Befunde zu machen. Nach Wegnahme des Parietalhirns zeigte sich nämlich in der Region der sogenannten Schleifenschicht ein vom Rindendefecte aus (durch Vermittelung der ebenfalls partiell atrophischen caudalen Partie des Thalam. opt?) zu verfolgender Faserausfall, der sich caudalwärts in der Richtung der Olivenzwischenschicht (Flechsig) und der circulären Fasern (obere Pyramidenkreuzung von Meynert) fortsetzte und schliesslich in dem gekreuzten Kern der zarten Stränge, der an der Atrophie Theil nahm, sein Ende fand. Es gelang also auf experimentellem Wege einen Zusammenhang zwischen Parietalhirn, Schleife (zarte medial und lateral gelegene Fasern), circulärer Fasern und dem gekreuzten Kern der zarten Stränge nachzuweisen. Die kürzlich von Spitzka\*) in New-York im Falle eines alten, auf das Areal der linken Schleifenschicht in der Brücke beschränkten hämorrhagischen Herdes beschriebenen absteigenden und aufsteigenden secundären Degenerationen bestätigen für den Menschen das Vorhandensein ähnlicher Beziehungen zwischen Schleife und dem gekreuzten Kern der zarten Stränge bis wohin in dem Spitzka'schen Falle die absteigende Degeneration ebenfalls vorgedrungen war. Entsprechend der Ausdehnung der Zerstörung über das ganze Feld der Schleifenschicht in der Brücke waren die secundären Veränderungen viel ausgedehnter, als bei der operirten Katze und hatten sich auch auf den Kern der Burdach'schen Stränge erstreckt, während eine Atrophie des letzteren bei dem Versuchsthiere des Vortragenden mit Sicherheit nicht nachgewiesen war.

Eine Discussion schloss sich diesem Vortrage nicht an.

---

\*) The Medical Record, Vol. 26, No. 15—18.

Hierauf hielt Herr Remak den angekündigten Vortrag: Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction.

Dieser Vortrag ist inzwischen in diesem Archiv Bd. XVI. Heft 1. S. 240 abgedruckt.

## Sitzung vom 9. März 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Hadlich hält den angekündigten Vortrag: Ein Fall von Kopftetanus.

Ein Knabe von 2 Jahren und 4 Monaten (F. Lehmann aus Lindenberg bei Berlin) zog sich am 28. Juni 1884 eine kleine Wunde mitten auf der rechten Wange zu. Am 10. Juni wurde eine rechtsseitige Facialisparesis bemerkt und am 14. Juni trat Trismus ein, am 20. Juni zum ersten Male tetanische Krämpfe. Bei der Untersuchung am 21. Juni fand der Vortragende eine mässige Verzierung des Gesichts nach links, welche bei mimischen Bewegungen viel stärker hervortrat, wobei die rechte Seite ganz glatt und unbeweglich blieb. Dabei war die rechte Augenlidspalte beständig enger als die linke, und der Mundwinkel stand nicht etwa rechts tiefer als links, sondern es nahm im Gegentheil dadurch, dass der Knabe für gewöhnlich nur die linke Mundhälfte etwas öffnete, während die rechte geschlossen gehalten wurde, die linke Hälfte der Unterlippe eine etwas tiefere Stellung ein. — Die Verengerung der rechten Lidspalte, die Geschlossenheit des rechten Mundwinkels, verbunden mit einer nüsternartigen Oeffnung der Nasenflügel, gaben dem Gesicht ein eigenthümlich gespanntes Ansehen. — Das Trinken vollzog der Knabe so, dass er die Tasse an den linken Mundwinkel setzte und von hier aus die Flüssigkeit zwischen den Zähnen hindurch einsog.

Die Besichtigung der Mundhöhle war bei dem heftigen Trismus unmöglich, ebenso die elektrische Prüfung wegen des Widerstrebs des Kindes. — Schluckkrämpfe bestanden niemals.

Es lag also hier ein Fall von Kopftetanus vor — rechtsseitige Wunde, rechtsseitige Facialislähmung, Trismus und Tetanus, bei welchem im Gebiete des gelähmten Facialis gleichzeitig spastische Erscheinungen aufraten: eine Contractur des rechten M. orbicularis oculi dextri und der rechten Hälfte des M. orbicularis oris, sowie beider Dilatatoren und Levatoren der Nasenflügel: Vorkommnisse, wie sie in ähnlicher Weise bereits von Prof. Bernhardt beschrieben und besprochen sind. Noch ist zu erwähnen, dass bei den häufigen tetanischen Anfällen auch Zuckungen im rechten Arm und Bein bemerkt wurden sind.

Der Fall verlief ganz allmälig in Heilung, die gegen Ende August eintrat.

Der Vortragende hebt die fast vollständige Uebereinstimmung seines Falles mit dem von Bond im British medical Journal, 1883, Nov., mitgetheilten hervor.

Von den 16 bisher bekannten Fällen von Kopftetanus sind 5 geheilt, 11 endigten mit dem Tode, und es ist auffallend, dass die geheilten Fälle alle die dem Lebensalter nach jüngsten sind ( $2\frac{1}{3}$  Jahr, 9, 18—23 Jahre), während alle Kranken, die älter waren (28—52 Jahre) starben.

In der diesem Vortrag sich anschliessenden Discussion theilt Herr Bernhardt einen bisher noch nicht bekannten, soeben von P. Wagner (Schmidt's Jahrb., 1885, Bd. 204, S. 135) publicirten, hierhergehörigen Fall mit. Ein 42jähriger Mann hatte sich durch einen Schuss vor die Stirn eine kreisrunde erbsengrosse Wunde nach links, dicht unterhalb der Glabella, beigebracht. 6 Tage später traten krampfartige Schmerzen in den Wangen auf und eine linksseitige Facialislähmung. Später fanden sich Kau- und Schlingmuskelkrämpfe, am 11. Tage respiratorische Krämpfe ein; der Tod erfolgte am 12. Tage. In der Gegend der Crista galli war der Schädel durchbohrt; zwischen Dura und Schädel fand sich ein kleiner Bluterguss. Rechts sah man an der Spitze der Grosshirnhemisphäre, da wo die 2. und 3. Stirnwinding von der medialen zur lateralen Fläche übergeht, eine haselnuss grosse, beide Substanzen betreffende Erweichung. Ausserdem bestand eiteriger Katairh der Stirn- und Nasenhöhlen; der N. fac. war ohne Abnormität.

Herr Remak fragt, wie man sich das Zustandekommen spastischer, krampfhafter Zustände in einem peripherisch gelähmten Gebiet, wie es bei derartigen Fällen das des N. facialis doch ist, zu denken habe. Dasselbe sei übrigens nicht constant, da in den von R. an Güterbock überwiesenen Fällen eine schlaffe complete Facialislähmung bestand. Mitbewegungen kämen bei peripherischen Lähmungen doch da nur immer zu Stande, wo die Willensleitung schon wieder hergestellt sei. Es sei bei der Intactheit anderer Nervenprovinzen schwer an eine Kernläsion des N. facialis zu denken.

Hierzu bemerkt Herr Bernhardt, dass er schon in seiner ersten Publication in der Zeitschrift für klinische Medicin (VII., Heft 4) einen Fall mitgetheilt habe, in dem krampfhaften Zustände sogar bei einer schweren Facialislähmung aufgetreten seien; die Lähmung des Facialis in den hier besprochenen Tetanusfällen sei von der Mehrzahl der Beobachter als eine im elektrodiagnostischen Sinne leichte aufgefasst worden. Uebrigens seien in der That auch andere Nervenprovinzen (neben dem N. facialis) als im Mitleidenschaft gezogen beschrieben, z. B. des Trigeminus, wie Andere und er selbst hervorgehoben haben. Immerhin sei zuzugeben, dass eine auf alle diese Fragen voll befriedigende Antwort noch nicht gegeben werden könne.

Herr Westphal betont das Zusammenvorkommen von Lähmung und spastischen Zuständen bei anderen Krankheiten, bei denen, wie z. B. bei der Hysterie, ebenfalls keine materiellen Läsionen nachzuweisen seien. Diese Analogie sei sehr zu berücksichtigen.

Den zweiten Vortrag des Abends hielt darauf Herr Uhthoff: Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose.

U. berichtet im Anschluss an die Gnauck'schen Mittheilungen aus dem vorigen Jahre über mehrere neue Fälle von multipler Sklerose, wo die ophthalmoskopischen Erscheinungen der Neuritis optica an den Papillen beob-

achtet wurden. Im Anschluss an diese Fälle geht U. sodann auf das Wesen der Sehstörung bei multipler Sklerose genauer ein und demonstriert zum Schluss die Präparate von den Sehnerven eines Falles von multipler Sklerose, der während des Lebens eine atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften zeigte. (Der Vortrag wird ausführlich in diesem Archiv veröffentlicht werden.)

Nach Herrn Hirschberg ist es selten, dass man bei multipler Sklerose oder chronischer Myelitis eine gut charakterisierte Neuritis optica beobachtet; meist sei nur eine leichte Verfärbung der Papille zu constatiren.

Herr Uhthoff meint zunächst, dass doch wohl Myelitis und fleckförmige Sklerose auseinandergehalten werden könnten, und wenn auch zuzugeben sei, dass eine partielle Sehnervenverfärbung der häufigere Befund sei, so seien doch gerade die von ihm hier besprochenen Fälle ausgesprochene Beispiele wahrer Neuritis optica gewesen.

## Sitzung vom II. Mai 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Westphal stellt zunächst einen Fall von amyotrophischer Lateral-sklerose mit Bulbärparalyse vor: Der 30jährige Patient, den ich mir erlaube, Ihnen hier zu demonstrieren, hat im Jahre 1882. angeblich nach Erkältungseinflüssen zuerst Schwäche in den Beinen verspürt; nach einigen Wochen wurden auch die Arme befallen, die Schwäche nahm allmälig zu und verband sich mit Steifigkeit in den Gelenken des Beines. Eingehendere anamnestische Daten sind vom Patienten nicht zu erheben; seine Schwester ist taubstumm, andere Anverwandte, die Auskunft geben könnten, besitzt er nicht.

Die Untersuchung des Kranken ergiebt Folgendes: Die unteren Extremitäten, namentlich Unterschenkel und Füsse fühlen sich kühl an und sind besonders in der Zehengegend und am äusseren Fussrand sowie über der Patella blaurot gefärbt. Die passiven Bewegungen werden in allen Gelenken durch erhebliche Muskelsteifigkeit behindert, namentlich tritt das bei schneller Ausführung der passiven Bewegungen hervor; die Kniephänomene sind stark gesteigert, Fusszittern ist hingegen nicht constant zu erzielen. Die Beine sind im Ganzen abgemagert, ohne dass eine partielle Atrophie bemerkbar wäre.

Die activen Bewegungen sind in ihrer Ausdehnung beschränkt, sie werden zittrig und mit geringer Kraft ausgeführt, die Streckung im Kniegelenk ist kräftiger als die Beugung.

Gehen kann Patient, wenn er sich mit den Händen am Bettrand festhält, nur ein paar Schritte, der Gang zeigt den ausgeprägten spastischen Charakter. Die Sensibilität, die Blasen- und Mastdarmfunction sind ungestört. An den oberen Extremitäten fällt vor Allem der Muskelschwund auf, der besonders am Schultergürtel und den kleinen Handmuskeln hervortritt. Die

Spatia interossea sind tief eingesunken, der Daumen- und Kleinfingerballen ganz flach. Eine wesentliche Steifigkeit findet sich nur in den Schultergelenken. Die Motilität der oberen Extremitäten ist im hohen Masse gestört, die Hände kann Patient so gut wie gar nicht gebrauchen, er muss gefüttert werden etc. Die Sensibilität ist auch an den oberen Extremitäten in allen Qualitäten unbeeinträchtigt.

Die Sprache des Patienten ist stark näseld und so schlecht articulirt, dass er kaum zu verstehen ist; auch tritt eine deutliche Verlangsamung der Sprache hervor. Der Patient klagt über Schlingbeschwerden; Flüssigkeit tritt zuweilen durch die Nase zurück, er geräth beim Schlucken in's Husten und kann Festes nur mit grosser Anstrengung hinunterbringen. Die Zunge bringt er nur wenig über den Zahnrand, bewegt sie träge und mangelhaft, das Facialisgebiet scheint nicht mitbetroffen zu sein, Patient kann alle Gesichtsbewegungen gut ausführen. Eigenthümlich ist an ihm, dass er das Gesicht bei der geringfügigsten Veranlassung zum Lachen verzieht; es ist nicht sicher, ob diese Erscheinung auf Rechnung der gegenwärtigen Erkrankung zu bringen ist oder durch den, wie es scheint, angeborenen Schwachsinn bedingt wird.

Die Augenmuskeln sind nicht gelähmt. — Die elektrische Prüfung lehrt, dass fast überall gute Zuckungen zu erzielen sind, nur in den ganz atrophischen Muskeln fehlt die Erregbarkeit. Entartungsreaction ist nirgends zu constatiren, nur überwiegt bei der directen galvanischen Reizung in einzelnen Muskeln die ASZ, ohne dass die Zuckung einen trüger Charakter hat.

Sie sehen, dass der geschilderte Fall in allen wesentlichen Punkten das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose repräsentirt, wie es von Charcot beschrieben ist; es fehlen dagegen ausgesprochene Erscheinungen von Muskelrigidität in den Armen. Dass das vorliegende Krankheitsbild sich wesentlich von dem der Duchenne-Aran'schen Muskelatrophie unterscheidet, unterliegt keinem Zweifel

Auf die Frage des Herrn Mendel, ob die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert seien, antwortet der Vortragende, dass dies in keinem erheblichen Grade der Fall sei. — In Bezug auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, nach welcher Herr Remak fragt, meint Herr Westphal, dass sie im Ganzen lediglich erhalten, dass keine EaR zu constatiren sei, und dass nur die ASZ etwas stärker an der Daumenmuskulatur ausgeprägt, als die KaSZ.

Die zweite Demonstration des Herrn Westphal betrifft eine durch einen Eisenbahnunfall bei einem Manne herbeigeführte Neurose.

Der Patient, den ich Ihnen vorstelle, war gesund bis zum 14. Januar d. J., an welchem Tage er einen Eisenbahnunfall erlitt. Er befand sich als Packmeister in dem Packwagen eines Güterzuges, verspürte plötzlich einen heftigen Stoss, dem bald ein zweiter folgte, Patient wurde emporgeschleudert und fiel bewusstlos zu Boden; der mit ihm im Wagen befindliche Zugführer wurde getötet. Patient kam nach 5—7 Minuten wieder zu sich, man befreite ihn aus den Trümmern des Wagens, er hatte keine äussere Verletzung davongetragen, war aber gleich sehr aufgeregt; der Schlaf war unruhig, durch

wilde Träume unterbrochen; in der Folgezeit hatte er ausserdem über Schmerzen im Kopf und Rücken zu klagen, über Parästhesien verschiedener Art, Taubheitsgefühl etc. Bei der Untersuchung treten in den Vordergrund die psychischen Anomalien und die Sensibilitätsstörungen.

Patient ist ängstlich, verstimmt, wird von hypochondrischen Vorstellungen geplagt; sein Schlaf ist schlecht, in den Träumen kehren die Bilder des Eisenbahnunglücks wieder; auch am Tage befällt ihn häufig eine lebhafte Angst, die entweder gar nicht motivirt ist oder dadurch hervorgerufen wird, dass er die Locomotive eines Zuges pfeifen hört. Zeitweise hat er Gestalten gesehen und ist dadurch beunruhigt worden. Die psychischen Anomalien hypochondrisch-melancholischer Art zeichnen sich durch ihre Constanz aus, wenigstens ist der Zustand in der ganzen Zeit der Beobachtung (vom 17. Februar bis heute) derselbe geblieben. Ganz eigenthümlicher Art sind nun die Anomalien der Sensibilität, die sich bei diesem Patienten ganz constant, ohne Wechsel an Intensität und Ausdehnung, nachweisen lassen. Es zeigt sich, dass das Gefühl nur an ganz circumscripten Stellen der Körperoberfläche erhalten ist, und zwar in der Umgebung der Nasenlöcher, an den Lippen, über der unteren Hälfte des Sternum, an zwei symmetrischen Stellen der Vorderfläche des Unterarms, an einer zur Linken des 7.—9. Brustwirbels gelegenen Hautpartie, an zwei symmetrischen Stellen an der Innenfläche der Oberschenkel über den Kniegelenken und endlich am Penis und Scrotum. Während an diesen kleinen Hautstellen die tactilen wie die schmerzhaften Reize gut wahrgenommen werden, ebenso das Temperaturgefühl erhalten ist, ist an der ganzen übrigen Körperoberfläche (incl. Schleimhäute) die Sensibilität für alle Reize völlig erloschen.

Auch das Muskelgefühl ist nicht intact; doch ist es bisher nicht gelungen, über diesen Punkt völlige Klarheit zu gewinnen.

An den Sensibilitätsstörungen betheiligen sich auch die Sinnesorgane: das Gesichtsfeld ist auf beiden Augen für Weiss und Farben merklich eingeschränkt, der Geruch und der Geschmack sind fast aufgehoben und die Hörschärfe beiderseits, rechts stärker wie links, herabgesetzt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes; Patient klagt über Lichtscheu und Flimmern vor den Augen.

Im Bereiche der Augenmuskelnerven ist keinerlei Lähmungserscheinung vorhanden.

Was die Motilität der Extremitäten angeht, so ist die von den Händen geleistete Kraft nur eine sehr geringe, die willkürlichen Bewegungen werden von Tremor begleitet, der oft auch in der Ruhe auftritt.

Patient geht vorsichtig, schwerfällig, ermüdet leicht. Untersucht man in der horizontalen Rückenlage, so kann man eine geringe Steifigkeit in den Gelenken constatiren, die Sehnenphänomene sind von gewöhnlicher Stärke, die activen Bewegungen werden mit geringer Kraft ausgeführt.

Es handelt sich in diesem Falle um eine Krankheitsform, welche nach Kopfverletzungen, allgemeinen Erschütterungen und in specie nach Eisenbahnunfällen nicht selten beobachtet wird und die, wie Ihnen bekannt ist, in

ihren Einzelheiten, namentlich in Betreff der Sensibilität und der Sinnesorgane, zuerst von den Collegen Thomsen und Oppenheim eingehender studirt worden ist. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass Charcot in einer der letzten Nummern des *Progrès médical* einen Angriff gegen die Ausführungen dieser Herren gerichtet hat. Es ist hier nicht der Ort, weiter darauf einzugehen; die Herren werden ja selbst Gelegenheit finden, den Angriff abzuwehren, nur das Eine möchte ich noch hervorheben, dass ich keinen Grund sehe, Fälle dieser Art unter die Rubrik Hysterie zu bringen. Der Mann, den ich Ihnen vorgeführt habe, ist nicht hysterisch. Man kann, wenn, wie in diesem Falle, keine schweren Symptome vorliegen, von einer Neurose reden, aber die Bezeichnung Hysterie ist nicht zutreffend.

**Neuralgie des Quintus mit trophischen Störungen.** Endlich stelle ich Ihnen noch einen Patienten vor, der seit mehreren Jahren an einer heftigen Neuralgie im Bereich des rechten Quintus (besonders der Kieferäste) leidet und bei welchem, wie Sie sehen, das Zahnfleisch und die Zähne des rechten Ober- und Unterkiefers von einer eigenthümlichen Ernährungsstörung befallen sind.

**Herr Oppenheim:** Charcot hat jüngst gelegentlich eines Vortrages über männliche Hysterie uns — Thomsen und mich — in einer Weise kritisirt, die zu lebhaftem Protest Veranlassung giebt. Er bezeichnet die psychischen und sensorisch-sensiblen Störungen bei Railway-spine (resp. nach Kopfverletzungen und allgemeinen Erschütterungen) ohne Weiteres als Hysterie — „rien que de l'hystérie“ — und bekämpft unsere gegen diese Bezeichnung vorgebrachten Gründe, indem er gerade das Wichtigste unserer Argumente: den Befund von Symptomen, die auf schwere und selbst irreparable Veränderungen im Nervenapparat hinweisen (Pupillenstarre, Opticusatrophie, epileptische Anfälle etc.) — einfach ignorirt. Bis jetzt hat wohl noch Niemand diese Befunde als zum Symptomenbilde der „Hysterie“ gehörig betrachtet. Wenn ferner Charcot das stabile psychische Verhalten, die hartnäckige „depression et tendance mélancolique“ in den Fällen der genannten Art ver einbar hält mit dem psychischen Zustand der Hysterie, weil bei der männlichen Hysterie die Psyche keineswegs jene launenhaften Wechsel der Erscheinungen zeige, wie er von den übrigen Autoren als charakteristisch für die Hysterie angesehen wird, so möchten wir doch das Bedenken äussern, dass das ohnehin so verschwommene Bild der Hysterie, wenn man derart das beste diagnostische Moment: das psychische hysterische Verhalten, beseitigt — völlig auseinander führt und dass damit die Frage: „Was ist denn Hysterie?“ völlig unbeantwortbar wird. Dass die Sensibilitätsstörungen als solche nicht für Hysterie charakteristisch sind, glauben wir sattsam nachgewiesen zu haben, und so dürfen wir wohl dieses ebenfalls von Charcot gegen uns angeführte Moment als nicht berechtigt hinstellen — beiläufig bemerkt, handelt es sich in unseren Fällen auch nicht, wie Charcot von derselben berichtet, um Hemianästhesien, sondern um bilaterale (über beide Körperhälfte verbreitete) Anästhesien.

Dass wir nicht glauben „quelque chose de particulier, je ne sais quel état pathologique non encore décrit“ gefunden und mitgetheilt zu haben, geht wohl für Jeden, der unsere Arbeit im Original nicht in einem vielleicht misszuverstehenden Referate gelesen hat, ohne Weiteres hervor.

Das eine wollen wir noch anführen, dass wir nach unseren inzwischen gesammelten neuen Erfahrungen allen Grund haben an unserer Anschauung festzuhalten, da wir wiederum Fälle von Kopfverletzung und Eisenbahnerschütterung beobachteten, in welchen neben den psychischen Störungen und Sensibilitätsanomalien Symptome hervortreten, die nimmermehr in den Rahmen der Hysterie gehören, wie reflectorische Pupillenstarre, ophthalmoskopisch nachweisbare Erkrankung des Sehnerven, epileptische Anfälle etc. etc.

Herr Hirschberg betont, dass die herumgereichten Gesichtsfeldzeichnungen nicht der wahre Ausdruck des Gesichtsfeldes des Kranken seien, der sich ja offenbar mit seinem Gesichtsfelde sehr gut orientire, sondern nur die Zeichnung desjenigen Theils, der noch mit relativ guter Sehschärfe versehen sei, wie er dies schon früher hervorgehoben habe.

Epileptische Zustände, nach denen Herr Sander fragt, sind, wie Herr Westphal betont, nach der Erkrankung nicht beobachtet worden. Ob hier eine organische Erkrankung vorliege, wie Herr Remak fragt, dafür fehle die Erfahrung; Hysterie sei dieser Zustand nicht zu nennen, eher noch als Neurose zu bezeichnen.

Den zweiten Vortrag des Abends hielt Herr Richter (Dalldorf): Ueber secundäre Degeneration der optischen Bahnen nach Hinterhauptlappendegeneration.

Dieser Vortrag wird in diesem Archiv ausführlich veröffentlicht werden.

Zum Schluss demonstriert Herr Bernhardt den neuerdings von Herrn Hecker beschriebenen Bandrheostaten, von dem sich, soweit eine kurze Gebrauchszeit ein Urtheil gestattet, sagen lässt, dass er mit den Angaben des Erfinders übereinstimmt und zweckentsprechend funktionirt.

## Sitzung vom 8. Juni 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung hält Herr Hirschberg mit diesbezüglicher Demonstration von Kranken einen Vortrag: Ueber den Zusammenhang von Epicanthus congenitus und Ophthalmoplegie. Der Vortrag ist inzwischen in No. 13 des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht worden.

Hierauf spricht Herr Westphal: Ueber einen merkwürdigen Fall periodischer Lähmung der vier Extremitäten. Der Vortrag wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.

In der Discussion fragt Herr Bernhardt, ob etwa Zeichen intermitti-

renden Fiebers (Milzschwellung etc.) vorhanden gewesen und ob Chinin therapeutisch versucht sei. Es sei vielleicht möglich, dass unter dem Einflusse eines fieberhaften Prozesses sich ein etwa wie Curare giftig wirkender, vielleicht den Ptomainen zugehöriger Stoff gebildet habe.

Uebrigens erinnere er sich einer hierhergehörigen Publication aus der Weber'schen Klinik in Halle\*).

Nach Remak sind mehrere derartig intermittirende spinale Paralysen in der Literatur, übrigens ohne jene elektrische Erregbarkeitsveränderungen, beschrieben. Auch er denkt an eine schnell vorübergehende Intoxication und erinnert an das von Emminghaus beschriebene Verhalten des bei CO-Vergiftung vorkommenden zeitweisen Schwindens der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven.

Herr Senator giebt an, dass bei perniciöser Malaria Aehnliches beobachtet sei: Fieber brauche in solchen Fällen nicht immer zu bestehen.

Bei der über einen Zeitraum von 5 Jahren ausgedehnten Krankheit seines Patienten kann man nach Herrn Westphal an Febris intermittens nicht denken. Uebrigens erinnere er an ähnliche bei der sclérose en plaques vorkommende und ebenfalls vorübergehende Erscheinungen.

Da auch die Sensibilität im vorgetragenen Falle intact war, so weist Herr Westphal die von Herrn W. Sander geäusserte Meinung zurück, dass es sich vielleicht nach Analogie der beim Stenson'schen Versuche beobachteten Erscheinungen auch hier um einen Krampf der Rückenmarksgefässen gehandelt habe; auch bei jenem Versuche erlösche, was so besonders hervorgehoben sei, die elektrische Erregbarkeit gleichzeitig mit dem Eintritt der Lähmung und stelle sich wieder her, wenn die Circulation im Rückenmark rechtzeitig wiederkehrt.

Hierauf stellte Herr Remak eine 30jährige Patientin vor, welche vor mehr als 2 Jahren im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus beider Fussgelenke subacut unter Schmerzen an unvollständiger Lähmung mit Sensibilitätsstörungen und theilweiser degenerativer Atrophie der Extremitätenmuskeln bei fehlenden Sehnenphänomenen erkrankt war, deren elektrische Erregbarkeit in allen der Untersuchung zugänglichen Nervengebieten, auch in den niemals gelähmten Nn. faciales, die allerschwersten Alterationen darbietet (aufgehobene Erregbarkeit für beide Stromesarten, schwere Form oder schwere Mittelform der Entartungsreaction). Bemerkenswerth sind noch Intentionszittern der Hände und unwillkürliche Zuckungen

---

\*) Nachträgliche Bemerkung zu dem Protokoll: Der nachträglich von Bernhardt aufgefundene Fall ist der von Hartwig, betitelt: Ueber einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis. Dissert. inaug. Hallensis. Er ist vom Schriftführer referirt im Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1875, No. 428. Auch in diesem Falle war während der Lähmungsdauer die elektromusculäre Reizbarkeit fast ganz aufgehoben. Nach einer brieflichen Mittheilung Prof. Weber's an Herrn Bernhardt war auch in diesem Falle Simulation oder unvollkommene elektrische Untersuchung ausgeschlossen.

der Finger- und Gesichtsmuskeln. Herr R. begründet die Diagnose einer generalisierten peripherischen Neuritis eigener Art mit theilweise nur schwer alterirter Aufnahmefähigkeit der Nerven für den elektrischen Reiz ohne Lähmung, welche Diagnose durch den ophthalmoskopischen Befund einer doppelseitigen Neuritis optica nachträglich erhärtet wurde. Bei der bestehenden Demenz, der leichten Sprachstörung, dem Intentionszittern u. s. w. bleibe es dahingestellt, ob nicht multiple centrale sklerotische Herde nebenher vorhanden wären. Der Vortrag ist als „Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales“ in No. 14 des Neurologischen Centralblattes, 1885, S. 313—320, ausführlich veröffentlicht worden.

In der Discussion verneint Herr Remak die von Herrn Oppenheim gestellte Frage, ob vielleicht Alkoholismus vorliege. Die Nerven sind, wie der Vortragende auf eine diesbezügliche Frage des Herrn Oppenheim antwortet, druckempfindlich; es fehlen ferner die normalen exzentrischen, durch die elektrische Reizung auszulösenden Empfindungen.

Kurz theilt endlich Herr Jastrowitz einen ähnlichen Fall mit, worauf Herr Remak noch einmal hervorhebt, dass sein Fall wesentlich durch die aufgehobene Erregbarkeit der niemals gelähmten Nn. faciales ausgezeichnet ist.

### Sitzung vom 13. Juli 1885.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Lilienfeld stellt in der Mittheilung der Krankengeschichte einen Fall von multipler Neuritis bei einem Alkoholisten vor, der durch eine auffallend hochgradige Coordinationsstörung in den unteren Extremitäten ausgezeichnet ist. Dieselbe war neben einem Delirium alcoholicum sowie einer doppelseitigen Abducenslähmung das erste in die Erscheinung tretende Krankheitssymptom, so dass im Beginn der Erkrankung eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen war. Erst späterhin kamen die übrigen Zeichen einer multiplen Neuritis — auch beiderseitige Neuritis optica — hinzu. — Zur Zeit befindet sich der Patient bereits in der Convalescenz, nur die Coordinationsstörung in den Beinen besteht — wenn auch nur in relativ geringem Masse — noch fort.

Der Vortrag ist in extenso in der Berliner klin. Wochenschrift, No. 45, mitgetheilt.

Herr Remak bemerkt nachträglich in Bezug auf seinen in der vorigen Sitzung vorgestellten Fall von generalisirter Neuritis, dass beiderseits bei demselben eine Neuritis optica ohne erhebliche Functionsstörungen vorhanden war. Aehnliches hätten Eichhorst, Strümpell und Löwenfeld beobachtet.

Hierauf hält Herr Moeli seinen angekündigten Vortrag: Bemerkungen über die Pupillenreaction. Bei 500 Paralytischen, die Vortragender

in den letzten 4 Jahren untersucht hat, fand sich in 47 pCt. Aufhebung der Lichtreaction, in 4 pCt. war dieselbe zweifelhaft, in 10 pCt. minimal. Die Lichtstarre ist häufiger bei den Patienten ohne KP. Die Convergenzverengung fehlt viel seltener, noch seltener ist Accommodationslähmung. Von den durch Jahre hindurch beobachteten, bei denen wegen der Lichtstarre bei zweifelhaften psychischen Zuständen an Paralyse gedacht wurde, kam es in fast der Hälfte der Fälle zu Tabes oder Paralyse. Abgesehen von den Patienten mit groben Hirnerkrankungen findet sich LSt. bei Syphilis in der verschiedensten zeitlichsten Combination mit anderen Lähmungen im Oculomotoriusgebiete oder ohne solche. Nicht vollständige oder vorübergehende Lichtstarre kommt ganz vereinzelt bei Alkoholismus vor. Die Lichtstarre bei Geisteskranken ohne Paralyse, Tabes oder Hirnleiden beträgt allerhöchstens 1,4 pCt. wahrscheinlich weniger. Obgleich Untersuchungen der Faserung in der Ventrikelwand zu zweifellosen Resultaten nicht führten, nimmt M. auf Grund der Beobachtung eines Tumors im dritten Ventrikel und mit Rücksicht auf die Experimente von Christiani, Bechterew und v. Gudden als wahrscheinlich an, dass die Lichtstarre mit Ventrikelveränderungen zusammenhänge.

In der Discussion berichtet zunächst Herr Thomsen über seine hierher gehörigen Untersuchungen an 1700 Geisteskranken. 366 von diesen waren Paralytiker: hier fand sich Lichtstarre bei 47 pCt. Von den übrigen, nicht paralytischen Geisteskranken war die Pupillereaction zunächst bei 189 Epileptikern immer vorhanden, nur bei einem bestand Lichtstarre vorübergehend für 30 Stunden.

Von 298 Paranoikranken fehlte die Lichtreaction bei 4 (1,5 pCt.), wovon aber einer der Tabes verdächtig war. Einer hatte früher Lues. Von 670 Alkoholisten zeigten 14 das Phänomen. Bei einem Alkoholisten sah Th. eine einseitige Pupillenstarre im Laufe eines Jahres sich allmälig entwickeln. — Das Endresultat ist: von 366 Paralytikern boten 47 pCt., von 1325 nicht Paralytikern nur 29 (2,2 pCt.) das Phänomen dar. (Näheres Charité-Annalen 1886.)

Herr Siemerling beobachtete unter 700 geisteskranken Frauen 81 Paralytiker und hier fehlte die Lichtreaction in 44 Fällen (54,3 pCt.).

Bei den übrigen Kranken fand sich Pupillenstarre 10 mal: 3 mit Dementia sen., 3 Tabeskranke, 2 Epileptiker, 1 mit Lues der Hirnbasis 1 Paranoische: bleiben also von den Nichtparalytikern eigentlich nur 6 Fälle oder 0,6 pCt. —

Herr Oppenheim fand das Symptom bei den Kranken der Nervenabtheilung vorwiegend bei Tabikern und solchen, welche ex lue hirnkrank waren: hier kann es das einzige Symptom des Leidens ausmachen. — Zweimal wurde es nach Kopfverletzungen und Erschütterungen gesehen. Ausserdem richtet Herr O. die Frage an den Vortragenden, ob er auch abnorm lebhafte Pupillenreaction beobachtet habe, wie es ihm bei einem an der Hornhaut verletzten aufgefallen sei, wo wahrscheinlich eine bedeutende Ueberempfindlichkeit der Netzhaut bestand.

Herr Uhthoff bemerkt zunächst, dass er nicht glaube, es gäbe ohne Linsenluxation eine traumatische Pupillenstarre: sie sei meist einseitig. — Unter 10,000 Augenkranken sah er das Phänomen zweimal bei rudimentärer Iris angeboren und einmal bei einem mit hereditärer Lues behafteten Kinde. Man habe übrigens die Pupillenstarre von der Accommodationslähmung zu trennen, da sie unabhängig von einander vorkommen oder fehlen können.

Reflectorische Starre findet sich vorwiegend bei Spinalkranken, fehlte auch die Accommodation, so handelte es sich meist um Syphilitische.

Herr Jastrowitz erinnert daran, dass ausser Alkohol noch andere Gifte schädlich auf die Pupillenreaction wirken, er erinnere nur an die Morphinisten.

Herr W. Sander erwähnt einer Beobachtung, in der eine im hinteren Abschnitt des III. Ventrikels entwickelte Geschwulst nur einseitig das Höhengrau zerstört hatte: hier fand sich Pupillenstarre intra vitam nur an dem der kranken Seite entsprechenden Auge. Ferner wünscht er vom Vortragenden zu wissen, ob immer beide Augen die Lichtstarre zeigten, und von welcher ursprünglichen Weite aus auf Lichtstarre geprüft worden sei: ferner, wie sich das Phänomen bei von Beginn an differenten Pupillen gestalte, und welches ches das Alter der untersuchten Personen gewesen.

Herr Moeli erwidert, dass er in 10 pCt. seiner Fälle Unterschiede auf beiden Seiten gefunden habe. Selten reagire eine Seite gut, wenn die andere nicht intact ist; meist reagirt die Pupille auf der einen Seite schlecht und träge auf der anderen. Nach Cocaineinträufelung blieb eine vorher schwache Reaction auch nachträglich so, trotz der Erweiterung; eine sehr myotische Pupille kann sich überhaupt nicht mehr gut contrahiren, aber sie sei nicht so gar häufig: Myosis nehme er an bei einem Pupillendurchmesser von 2 Mm. nach abwärts hin.

## Sitzung vom 9. November 1885.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

die Herren: Jensen, Langreuter, Marcus.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Uhthoff eine Patientin vor, welche nach einer Neuritis des rechten N. trigeminus (I. und II. Ast) mit Affection des N. lacrymalis ein einseitiges Aufhören jeglicher Thränensecretion zurück behalten hatte. Die Entzündung des N. trigeminus war in aufsteigender Richtung erfolgt und scheinbar von dem rechten oberen äusseren Schneidezahn ausgegangen, der extrahirt worden war. Unter heftigen Schmerzen im Ausbreitungsgebiete des I. und II. Astes des rechten N. trigeminus in der Wange, der Stirn und im Auge selbst, war dann ein ziemlich plötzliches Versiegen der Thränensecretion auf dem rechten Auge aufgetreten. Der N. infraorbitalis war an seiner Austrittsstelle eine Zeit lang auf Druck sehr empfindlich. Eine Störung der Sensibilität, welche anfangs auch im Gebiete des II. Astes des

rechten N. trigeminis bestand, ging später völlig zurück, während das Aufhören der Thränensecretion dauernd blieb.

In der Discussion erwähnt Herr Openheim einen von ihm beobachteten Fall, bei dem eine auf Lues zurückzuführende rechtsseitige Oculomotorius- und Trigeminuslähmung bestand und die Patientin nur mit dem linken Auge weinen konnte; dagegen war ausserhalb des Affectes das linke gesunde Auge stets trocken, während das rechte dauernd thränänenfeucht war.

Herr Remak erwähnt die einseitig vermehrte Thränensecretion bei Neuralgien des I. Trigeminusastes.

Hierauf hält Herr Krause den angekündigten Vortrag; Ueber Functionstörungen des Kehlkopfes bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

K. hat in der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité nahezu 200 Kranke mit den verschiedensten Centralaffectionen untersucht und beobachtet. Als wesentlich in Betracht kommende Befunde von Functionstörungen des Larynx sind notirt: solche bei Lues spinalis, Chorea, Tumor cerebri, Hemiplegie, Bleilähmung, Hystero-Epilepsie, Epilepsie, Aphasia, Railway-spine, Pseudobulbärparalyse, progressiver Paralyse, multipler Sklerose, Bulbärparalyse und Tabes.

Bei Chorea zeigte sich in den beobachteten Fällen fast regelmässig zitternde Action der schwach gespannten Stimmbänder und Parese der Adduktoren. Choreatische Bewegungen der Kehlkopfmuskeln wurden nicht beobachtet. In einem Falle von Lues spinalis war das linke Stimmband unbeweglich nahe der Mittellinie und wurde zugleich mit den linken Extremitäten nach einer Schmiercur wieder functionsfähig.

Bei Bleilähmung waren 6 Fälle ohne Befund. Ein Fall zeigte Paralyse des linken Stimmbandes, ein zweiter auffällig zitternde Bewegung der Stimmbänder und Adduktorenparese.

In einem Falle von Tumor cerebri (Gliosarcoma Corp. striat. et lobi temp. sin.) war die rechte Kehlkopfhälfte paralytisch. Der Fall ist zwar nicht verwerthbar für eine genaue Localisation, bestätigt aber ebenso wie ein später zu erwähnender von Pseudobulbärparalyse die Existenz eines cerebralen Centrums für die Larynxmuskulatur.

Bei Hysterie, Hystero-Epilepsie und Epilepsie fand sich (meist links wie auch am übrigen Körper) Hemianästhesie der Schleimhaut der Nase, des Velum palat., des Pharynx, Larynx und der Trachea, in einem Falle perverse Action der Stimmbänder (Zusammentreten bei der Inspiration, weitestes Klaffen der Glottis bei Exspiration und Phonation).

In zwei Fällen von Railways-spine, in denen weitverbreitete Anästhesie der Haut vorhanden war, fand sich dieselbe auch, mit Ausnahme weniger unregelmässiger Stellen, an den Schleimhäuten der oberen Luftwege.

Ein Fall von Pseudobulbärparalyse (Obduktionsbefund: mehrere zerstreute Herde in der Marksubstanz des Grosshirns) zeigte hochgradige Adduktorenparese des rechten und totale Paralyse des linken Stimmbandes (die linken Extremitäten sind gelähmt).

In vier Fällen von Aphasie zeigte der eine eine innerhalb der Beobachtungsdauer von 5 Wochen stetig zunehmende Verschlümmelung der Bewegungsstörungen am Larynx und zwar der Paresen der Stimmuskeln, so dass eine auffallend mühevoll Phonation sowie Vertiefung und Vergrößerung der Stimme eintrat.

In der progressiven Paralyse erschien die näselnde Sprache abhängig von Parese des Velum palat., die Vertiefung der Stimme von Schlaffheit und Atrophie der Stimmbänder, während die reflectorisch functionirenden Respirationsmuskeln ihre volle Functionsfähigkeit bewahren.

Ein ähnlicher Befund ergab sich bei der multiplen Sklerose.

Die progressive Bulbärparalyse hat häufig einseitige Paresen oder Totallähmungen des Gaumensegels, der Constrictores pharyng. und der Larynxmuskulatur, auch Sensibilitätsstörungen im Gefolge. Zuweilen aber kommt bei derselben ein- oder doppelseitig die dauernde Medianstellung der Stimmbänder vor, welche man bisher ausschliesslich mit dem Namen „Posticuslähmung“ belegt hat, und welche, wie der Vortragende experimentell nachgewiesen hat, in einer grossen Zahl von Fällen auch durch die spastische Contractur der Stimmbandadductoren hervorgerufen wird, eine Deutung, welcher neuerdings u. A. Köhler und besonders Gerhardt und Michael beigetreten sind. Zum Beweise, dass diese Pathogenese auch bei centralen Läsionen vorkommt, wird ein Fall angeführt, in welchem nach syphilitischer Infection im Verlaufe der Bulbärparalyse ganz urplötzlich ein Gefühl heftiger Zusammenschnürung im Halse und seitdem andauernde Dyspnoe auftrat. Die Stimmbänder standen dauernd unverrückbar fest und so stark gespannt in Medianstellung, dass der exspiratorische Phonationsstrom der Luft nicht diese, sondern die Taschenbänder vicariirend in Vibrationen versetzte. Die Section ergab u. A. eine derbe Verwachsung der Dura mater mit der Arachnoidea, dem unteren Theile des Bodens des IV. Ventrikels aufgelagert. Die Entscheidung könne hier nur schwanken zwischen spastischer und Reflexcontractur in Folge einer Läsion des Kernes des Laryngeus sup. Auch noch in einem zweiten Falle trat die Dyspnoe ganz plötzlich auf der Strasse ein und zeigte sich doppelseitige Adductorencontractur.

Bei der Tabes hat Vortragender in 33 Fällen gröbere Functionstörungen 13 Mal gefunden, und zwar Paresen und Paralysen aller Art, die zuweilen kommen und gehen und wiederkommen. Dabei finden sich häufig keine gröberen Stimmstörungen. K. führt das Beispiel eines tabischen Lehrers an, der trotz Paralyse eines Stimmbandes Gesangsunterricht ertheilte. Das Auffälligste sei das Vorkommen echter Ataxie an den Stimmbändern, ruckweise Bewegungen derselben und Stehenbleiben auf halbem Wege zur Adductions- oder Inspirationsstellung, ähnlich den ruckweisen Zuckungen der Bulbi, welche Friedreich als atactischen Nystagmus bezeichnet hat. — In drei Fällen von Larynxkrisen bei Tabes konnte Vortragender eigenthümliche Reizerscheinungen im Kehlkopfe und in jedem Falle doppelseitige Adductorencontractur der Stimmbänder nachweisen. Die Anfälle liessen au Zahl und Inten-

sität auffallend nach und hörten zeitweise ganz auf nach Einpinselung von Cocain (Fall aus der Gerhardt'schen Klinik). Auf Grund dieser Beobachtung von den den drei Fällen gemeinsamen eigenthümlichen Reizerscheinungen und Adductorencontracturen der Stimmbänder, sowie der Thatsache, dass elektrische Reizung des Laryng. sup. sowie mechanische oder chemische Reizung der in der Larynxschleimhaut vertheilten Endigungen dieses Nerven reflectorisch Glottisschluss hervorruft, sowie dass die laryngospastischen Anfälle sich auf Application von Cocain auf den Larynx vermindern und zeitweise ganz aufhören, betont Vortragender einen Zusammenhang zwischen diesen Reizerscheinungen und jenen Anfällen. Da hierzu noch der Befund von Degeneration im Vagus bei Larynxkrise komme, so schliesst K., dass in den angeführten Fällen den objectiven Befunden eine durch den Degenerationsreiz im Laryngeus sup. hervorgerufene Reflexcontractur der Stimmbandadductoren zu Grunde liege, welche gelegentlich durch peripherische oder centrale Reize zu völligem spastischen Glottisschlusse gesteigert werden könne.

In der Discussion bespricht zunächst Herr Thomsen einen vom Vortragenden erwähnten Fall allgemeiner progressiver Paralyse, bei dem schon vor dem Erscheinen psychischer Störungen Dyspnoeanfälle und Paresen der Kehlkopfmuskulatur vorhanden waren.

Herr Remak widerspricht der Ansicht des Vortragenden über einseitige Adductorenspannung bei centralen, mit Ausfallserscheinungen einhergehenden Processen: die Contractur sei dann eventuell eine secundäre, wie etwa solche bei paralytischem Klumpfuss, bei spinaler Kinderlähmung oder angeborenom Ausfall bestimmter Rückenmarkterritorien (an seinen Fall von Spina bifida bei einem Kinde erinnernd) sich fände.

Hiergegen meint Herr Krause, er leugne nicht das Vorkommen centraler oder peripherischer Posticuslähmung überhaupt. Doch vermag seiner Ansicht nach die partielle Lähmung des Vagus-Accessoriuskerns, wenn auch für einzelne Fälle zutreffend, weder die Plötzlichkeit des Auftretens der Adductorencontractur in gewissen Fällen, noch die Constanze der Erscheinungen in den bisher beschriebenen zu erklären. Die letztere würde besser durch eine alle Wurzelfasern in gleichem Masse treffende Läsion plausibel: die elektrische Reizung zeige, dass die Adductoren- als die kräftigere Muskelgruppe überwiege; ein in toto treffender Reizzustand könne dies bewirken.

Herr Remak betont dem gegenüber, dass seine Exemplificirung auf die spinale Kinderlähmung sich nur auf Kernlähmungen beziehe.

Hierauf hält Herr Oppenheim unter bezüglicher Demonstration von Präparaten seinen Vortrag: Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis“. Der Vortragende berichtet über einen Fall von atrophischer Lähmung der unteren Extremitäten mit tödtlichem Ausgang. Der 40jährige Mann war 5—6 Monate vor dem Tode an Schwäche der Beine mit reissenden Schmerzen und Parästhesien erkrankt. Die Untersuchung lehrte, dass ausser Lungentuberkulose atrophische Parese der unteren Extremitäten mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Fehlen der Kniephänomene und geringe Sensibilitätsstörungen bestanden bei intakter Function der Blase und des Mast-

darms. Als Grundlage der intra vitam beobachteten Krankheitserscheinungen wies die p. m. ausgeführte mikroskopische Untersuchung der nervösen Organe einerseits eine über viele Nerven der unteren Extremitäten verbreitete degenerative Neuritis mit Muskelatrophie, andererseits eine circumscripte Herderkrankung im rechten Vorderhorn des oberen Lendentheils nach.

Der Vortragende führt aus, dass die ausgedehnten Veränderungen in der Peripherie nicht von dem kleinen Herde in der Medulla abhängig gemacht werden können, sondern dass die Veränderungen in der Peripherie und im Centrum von einander unabhängig durch dieselbe Krankheitsnoxe hervorgerufen worden seien. (Fortsetzung folgt.)

### Sitzung vom 14. December 1885.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Guest anwesend:

Herr Sanitätsrath Dr. Müller (Blankenburg).

Als Nachtrag zu seinem in der vorigen Sitzung gehaltener Vortrage beziehungsweise als Einleitung in die auf der Tagesordnung stehende Discussion macht Herr Oppenheim Mittheilungen über mehrere Fälle von Alkohollähmung, die zum Theil gebessert, zum Theil geheilt wurden. Er bespricht die Symptomatologie dieser Krankheitsformen. Wenn auch die bisher vorliegenden Beobachtungen darauf hinweisen, dass eine Entzündung oder Degeneration der peripherischen Nerven die wesentliche anatomische Grundlage des Krankheitsbildes darstellt, so werden doch häufig auch Symptome beobachtet, die auf eine centrale Erkrankung hindeuten und sei es im einzelnen Fall schwierig, das gleichzeitige Bestehen einer centralen Erkrankung zu erkennen oder auszuschliessen.

(Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.)

Herr Siemerling theilt eine Beobachtung über eine 34jährige Säuferin mit, die delirirend, mit engen, träge reagirenden Pupillen und Parese der unteren Extremitäten zur Beobachtung kam. Sie konnte nur unterstützt und dann die Beine abnorm hebend und stampfend aufsetzend, geben. Es bestand grosse Empfindlichkeit bei Berührung der Haut und Muskeln. Bei der im Collaps zu Grunde gegangenen Patientin fanden sich die für chronischen Alkoholismus charakteristischen Veränderungen der Eingeweide: das Rückenmark, die vorderen und hinteren Nervenwurzeln waren intact. Dagegen fanden sich ausgesprochene Degenerationen am N. cruralis und ischiadicus und besonders deren Muskelästen; außerdem bestand deutlichste Kernvermehrung der Muskelfibrillen (untersucht wurden der Rect. femor. und Peronealmuskeln). Der Process scheint in den peripherischen Nervenästen zuerst zu beginnen.

Nach Herrn Bernhardt unterscheiden sich frische poliomyelitische Processe, wie sie freilich nur selten zur Beobachtung kommen und beschrieben sind, doch sehr deutlich als solche von älteren Herden. Auffallend sei in dem Oppenheim'schen Falle wieder das terminale Auftreten von Tuber-

culose, wie schon von verschiedenen Autoren und besonders von Joffroy betont sei. Vielleicht liesse sich im Hinblick auf die ähnliche Erkrankung der Kakke in Japan, bei der neuerdings Mikroorganismen nachgewiesen seien, Aehnliches bei einzelnen Fällen von Neuritis nachweisen. Die in einem Falle des Vortragenden beobachtete Pulsverlangsamung sei schliesslich nur schwierig auf eine Vaguserkrankung zu beziehen, und eher Pulsbeschleunigung zu erwarten gewesen.

Herr Remak glaubt, dass Tabes und Polyneuritis früher öfter verwechselt worden sei; er betont die differentialdiagnostische Wichtigkeit der elektrischen Prüfung und die Constatirung der bei Tabes nicht vorkommenden EaR, welche oft, namentlich bei den alkoholistischen Neuritiden sehr wenig ausgeprägt sein kann, lediglich als Trägheit der AnSZ, wie er sie in seiner Arbeit über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction beschrieben habe. In Bezug auf letzteres richtet er an Herrn Oppenheim die Frage, ob er die von ihm aufgestellten Gesetze bestätigen konnte.

Herr Moeli betont die Wichtigkeit der Jendrassik'schen Untersuchung des Kniephänomens als wichtig für die Unterscheidung zwischen Neuritis und Tabes. Während die Kniephänomene bei ersterem Leiden mit dem Jendrassik'schen Kunstgriff untersucht, wieder hervorgerufen werden könnten, sei dies bei Tabes nicht der Fall.

Auch Herr Remak betont die Bedeutung der Jendrassik'schen Methode bei der Untersuchung des Kniephänomens: er glaubt aber im Gegensatz zu Jendrassik, dass dabei unter Umständen eine Anspannung der Beinmuskulatur zu Stande kommt und eben dadurch die Hervorrufung des Kniephänomens leichter wird. Bei Tabes ist es ihm übrigens, ebenso wenig wie bei Neuritis im Cruralisgebiete, nicht gelungen, durch die J.'sche Methode die Kniephänomene wieder hervorzurufen.

Zum Schluss betont Herr Oppenheim, dass mehrere Monate alte poliomyelitische Herde gerade so aussehen, wie der in seinem Falle demonstrierte. Hinsichtlich des Pulses habe er die vorhanden gewesene Beschleunigung an einigen Fällen betont, übrigens könnten ja auch im Beginn der Neuritis Reizerscheinungen am Vagus und damit Pulsverlangsamung eintreten. Das Kniephänomen habe in seinen Fällen gefehlt, ohne dass sich im Bereich des Quadriceps wesentliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisen liessen. — Nie habe er das fehlende Kniephänomen bei längere Zeit bestehendem Alkoholismus durch Jendrassik's Verfahren wieder hervorrufen können.

Hierauf bespricht Herr Liman ausführlich den Fall Anna Rother (aus dem Process Graef) und beweist, dass dieselbe als an Epilepsie oder Hysteroepilepsie leidend, schwachsinnig und nicht im Stande gewesen sei, das Strafbare ihrer Handlung (des Meineids) einzusehen. Sie sei keine Simulantin gewesen, wie überhaupt Simulation nur sehr selten vorkomme. Nach französischen Beobachtungen hätten sich während eines über 50 Jahre erstreckenden Zeitraums unter 43,000 Gefangenen nur ein Simulant und 264 Geisteskranken befunden,

Auf den Einwand des Herrn Falk, dass manche der hier verlesenen Antworten A. Rother's den Eindruck einer Simulantin machen dürften, was selbstverständlich das gleichzeitige Vorhandensein eines krankhaften Schwachsinnss keineswegs ausschliesst. antwortet Herr Liman: die verkehrten, an Simulation erinnernden Antworten hätte die Angeschuldigte auch anderen Exploranten gerade so wie ihm selbst gegeben.

Schliesslich stellt Herr Thomsen einen 30jährigen Kranken vor, welcher eine dauernde complete Anästhesie des Kopfes. der Hände und Füsse bei Beteiligung der Sinnesorgane — anfangs und vorübergehend auch des Muskelsinns und der Farbenperception — darbietet.

Der Kranke kam wegen eines hallucinatorischen Verwirrtheitszustandes mit tobsüchtiger Erregung zur Anstalt, bald beruhigt, zeigte er später nur ein etwas scheues, leicht dementes Wesen.

Anamnese: Gesund bis 1881, damals schwere Kopfverletzung, seitdem psychisch und nervös reizbar und schwach. Potus:  $\frac{1}{2}$  — 1 Liter Nordhäuser täglich, etwas weniger schon vor der Kopfverletzung. Keine Krämpfe, aber Anfälle von Kopfschmerzen — Patient weiss schon lange, dass er am Kopfe nicht fühlt und den Geruch sowie den Geschmack verloren hat.

---