

## XXV.

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

~~~~~  
**Sitzung vom 11. Januar 1886.**

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf Antrag des Herrn Mehlhausen wird der Vorstand für das Jahr 1886 durch Acclamation wieder- und Herr Bernhardt in die Aufnahme-commission neugewählt. Das Stiftungsfest der Gesellschaft wird durch ein Diner im Februar zu feiern beschlossen.

Hierauf hielt Herr Thomsen den angekündigten Vortrag: „Sensibilitätsstörungen bei Geisteskranken“. Der Vortrag wird anderen Orts ausführlich veröffentlicht werden.\*)

In der Discussion betont Herr Uhthoff die Seltenheit der Achromatopsie, was Herr Thomsen auch in dem Sinne zugiebt, als er meist Dyschromatopsien und diese nur in etwa 6 oder 7 Fällen gesehen habe; besonders schwer werde grün erkannt. Auf die Frage des Herrn Uhthoff, wie weit die mit stärkerer Gesichtsfeldbeschränkung behafteten Kranken in ihrem Orientungsvermögen gestört gewesen seien, antwortet Herr Thomsen, dass nur bei einem Kranken, der sich auch in der That nur sehr schlecht führen konnte, diese Einschränkung sehr hochgradig war, meist habe sie nur 15 bis 20° betragen.

Herr Westphal betont das Freibleiben der Geschlechtstheile von sensiblen Störungen auch bei auf nachweisbare spinale Erkrankungen zurückzuführenden Paraplegien. Da ein Transfert auch bei Herderkrankungen stattfinden könne, so sei dieses Symptom nicht als differentiell diagnostisches für blos functionelle Störungen zu verwerthen.

Hierauf hielt Herr Siemerling den angekündigten Vortrag: „Ueber englische und französische Irrenanstalten“. Reisebericht. — Auch dieser Vortrag wird anderweitig ausführlich veröffentlicht werden.\*\*)

---

\*) Dieses Archiv XVII., 2, 453.

\*\*) S. dieses Archiv XVII., 2, S. 577.

## Sitzung vom 8. März 1886.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung demonstriert Herr Remak behufs genauerer Dosirung der Dichte des galvanischen Stromes eine nach seiner Angabe von Hirschmann verfertigte Reihe nach Flächenmaassen im Decimalsystem abgestufter und mit den entsprechenden Flächeninhaltszahlen im Schafte bezeichneter kreisrunder Electrodenplatten. Neben der von Erb als „Normalelectrode“ zu Untersuchungszwecken vorgeschlagenen Electrode von 10 Quadratcentimetern Querschnitt, welche in kreisrunder Form einen Durchmesser von 3,5 cm haben muss, entsprechen den verschiedenen therapeutischen Bedürfnissen Platten von 15, 20, 30, 40, 50 qcm., deren Durchmesser nach gehöriger Abrundung der berechneten Zahlen 4,4, 5, 6, 7, 8 cm betragen muss.

Die von Erb für die Normalelectrode vorgeschlagene Berechnung der absoluten Stromdichte durch Division der am absoluten Galvanometer in Milliampère's abgelesenen Stromstärke mittelst des Electrodeninhaltes (10) ist bei diesen Electroden ebenso leicht thunlich. Beispielsweise giebt 1 Milliampère bei Verwendung der Normalelectrode 0,1, bei Benutzung der 50 qcm-Electrode 0,02 absolute Dichtigkeit. Zur Erzielung derselben Stromdichte ist für die grössere Electrode eine entsprechend vermehrte Stromstärke nöthig, also beispielsweise für die Electrode von 50 qcm eine 5mal grössere Anzahl von Milliampère's als für die Normalelectrode.

Jedenfalls sind hierdurch übersichtlichere und besser vergleichbare Befunde und Angaben möglich, als wie sie C. W. Müller durch einfachen Bericht gegeben hat, in welchem der Zähler durch die Anzahl der Milliampères, der Nenner durch den berechneten Inhalt der beliebig construirten Electrode abgegeben wird.

Hierauf macht Herr Bernhardt Mittheilungen über „eine isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis sinister“, ferner „über eine durch ihre Aetiologie bemerkenswerthe Parese fast sämmtlicher Muskeln der linken oberen Extremität“. drittens „über zwei gewisse Besonderheiten darbietende Fälle vor peripherischer Facialislähmung“.

Diese Mittheilungen sind inzwischen schon ausführlich publicirt worden im Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1886, No. 9 (1. Mai).

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Mendel, man habe auch bei centralen Facialislähmungen verschiedene Arten zu unterscheiden: die orbiculofrontalen und nasolabialen Aeste entsprängen aus getrennten Stellen und vereinigten sich erst später weiter hinten, wie pathologische Beobachtungen erwiesen. Herr Westphal betont, dass es eben bis jetzt noch pathologische Befunde seien, aus denen der von Mendel urgirte centrale Verlauf der einzelnen Facialisantheile erschlossen werde, nicht

aber schon festgestellte anatomische Thatsachen. Den Mendel'schen Einwürfen gegenüber betont ferner Herr Bernhardt, dass ja bei der progressiven Bulbärparalyse, welche doch den N. facialis an einer Stelle angreife, wo seine Ursprünge nicht mehr isolirt verlaufen, in der Mehrzahl aller Fälle die Nasolabialäste bei Weitem am meisten betroffen wurden. Ferner habe Samt in einem Falle ausgedehnter Blutung ins Stirnhirn trotz des angenommenen isolirten Wurzelverlaufes den ganzen Facialis betroffen gesehen, wozu Herr Mendel bemerkt, dass sein Einwand auch nur für relativ kleine Herdaffectionen Geltung habe; im Samt'schen Falle sei der Bluterguss ein sehr grosser gewesen.

Herr Remak hat eine Reihe partieller peripherischer Facialisparalysen u. A. auch nur der unteren Aeste bei Integrität der übrigen beobachtet, in diesen Fällen aber sämmtlich eine peripherische Ursache constatiren können, durch welche nach der Auflösung des Facialis in den Pes anserinus gerade nur diese Aeste desselben afficirt waren. Bei Facialiserkrankungen innerhalb des Canalis Fallopieae hat er zwar ebenfalls ungleich wichtige Betheiligung der einzelnen Aeste gesehen, jedoch niemals in der Weise, dass ein Abschnitt schwer erkrankte, ein anderer noch für die electriche Untersuchung ganz intact war.

Der Fall von isolirter Lähmung des N. suprascapularis sei insofern von Interesse, als in Ergänzung der Fälle Erb'scher Plexuslähmung mit und ohne Betheiligung dieses Nerven er zeigte, dass doch nicht ebenfalls im Plexus supraclavicularis dieser Nerv auch allein verletzt werden könne, nachdem er sich von den anderen in Betracht kommenden motorischen Nerven für den Deltoideus, Brachialis internus, Biceps, Supinator longus abgezweigt hat. Da Duchenne den Erb'schen Supraclavicularpunkt nicht kannte, so dürfte man nicht von einem Duchenne-Erb'schen Punkt reden. Die betreffende Plexuslähmung hat Duchenne zwar, wenn auch nicht in reiner Form, beschrieben, jedoch ihren Zusammenhang durchaus nicht erkannt.

Ogleich Herr R. ebenfalls die meisten Radialisparalysen auf Druck und gelegentlich Verschnürung zurückführen konnte, hat er neuerdings gefunden, dass lediglich durch Heben schwerer Lasten und sonstiger Ueberdehnung des Nerven Radialislähmung plötzlich eintreten kann. Ein Weichensteller fiel auf den Handrücken und spürte unmittelbar nachher eine ohne sonstige Verletzung bestehende Radialislähmung.

Auf die Bemerkungen des Herrn Remak erwidert zum Schluss Herr Bernhardt, dass er in seinem Vortrag von Stammlähmungen des N. facialis gesprochen habe, nicht von Lähmungen der an der Peripherie ausgebreiteten Aeste, welche natürlich jeder einzeln mal zufällig durch irgend eine Schädlichkeit betroffen werden könnte. — Ebenso wenig sei in seinem Falle isolirter Lähmung des N. suprascapularis von der Duchenne-Erb'schen Plexuslähmung die Rede: Die später von Erb zuerst in Deutschland beschriebene Lähmungsform des Plexus sei Duchenne durchaus als solche bekannt gewesen, der den electromotorischen Punkt am Halse für die gleichzeitige Erregung der an dieser Lähmung betheiligten Muskeln entdeckt und beschrieben

zu haben, Erb's Verdienst allein. In Bezug auf die Bemerkung über die Radialislähmungen, die Herr Remak beobachtet hat, bemerkt Herr Bernhardt zum Schluss, dass es sich in seinem Vortrag nicht um isolirte Radialislähmung, sondern eine Parese sämtlicher Armnerven mit Ausnahme des N. axillaris gehandelt habe.

Hierauf hielt Herr Westphal den angekündigten Vortrag: „Ueber zwei Fälle von Tabes dorsalis mit erhaltenem Kniephänomen. Autopsie“. Der Vortrag wird ausführlich anderen Orts veröffentlicht werden.

Die Discussion über den Vortrag wird vertagt.

## Sitzung vom 10. Mai 1886.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Discussion über den in der Sitzung vom 8. März gehaltenen Vortrag des Herrn Westphal: „Ueber zwei Fälle von Tabes dorsalis mit erhaltenem Kniephänomen“ bemerkt Herr Bernhardt, dass auch er wiederholt bei Tabes das Kniephänomen entweder einseitig oder beiderseits auf Monate und Jahre erhalten gefunden habe.

Dasselbe hat auch Herr Mendel beobachtet, ausserdem aber fand er das Westphal'sche Zeichen auch bei offenbaren cerebralen, speciell cerebellaren Erkrankungen, bei denen von Tabes keine Rede war. So war einmal bei einem durch die Section bestätigten Fall von Geschwulst im Oberwurm und in der rechten Kleinhirnhälfte das Westphal'sche Zeichen geschwunden gewesen (das Rückenmark war intact befunden worden) und ebenso auch in einem Falle von Apoplexie mit nachfolgender Parese aller Extremitäten, einseitiger Gesichtslähmung und Sprachstörung. Hier fehlte das Kniephänomen alsbald und auch noch weiter nach 2 Jahren, nachdem eine Ataxie der unteren Extremitäten sich herausgebildet hatte.

Das Fehlen des Kniephänomens bei einer offenbar cerebralen Erkrankung (metastatische multiple Geschwülste in der Schädelhöhle drei Jahre nach Exstirpation des linken Auges wegen melanotischen Sarkoms bei einem jugendlichen Manne aufgetreten) hat auch Herr Bernhardt zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Herr Thomsen theilt mit, dass er in 10 Fällen von Meningitis tuberculosa resp. cerebrospinalis sechsmal das Fehlen resp. allmälige Verschwinden der Kniephänomene beobachtete. In dem einen Falle, wo Heilung eintrat, fand sich auch das Kniephänomen wieder ein. Die Kranken waren keineswegs in einem Zustande von schwerer Benommenheit oder Bewusstlosigkeit. In den übrigen Fällen war das Kniephänomen erhalten resp. gesteigert. Die genaue Untersuchung des Rückenmarks und seiner Wurzeln ergab, abgesehen von der Infiltration der letzteren mit Kernen, nichts Pathologisches. Th. glaubt für das Verhalten des Kniephänomen möglicherweise die periphe-

rischen Nerven, die ja bei Tuberculösen degenerativen Processen unterliegen, verantwortlich machen zu müssen, hat aber bis jetzt noch bezügliche Untersuchungen nicht angestellt.

Herr Westphal betont, dass er nie behauptet habe, dass nur bei Tabes die Kniephänomene fehlten. Auch bei cerebralen Erkrankungen könnten sie fehlen, wenn der Muskeltonus abgeschwächt sei, wie er dies z. B. bei einem an Convulsionen mit Bewusstlosigkeit leidenden Kranken gesehen habe. Die unmittelbar nach dem Aufhören der Krämpfe fehlenden Kniephänomene kehrten mit dem ersten Beginn willkürlicher Bewegungen zurück. Auch die Jendrassik'sche Methode zur Sichtbarmachung schwacher Kniephänomene könne daraus erklärt werden, dass unwillkürlich viele andere Muskeln und unter ihnen die Unterschenkelstrecker mit gespannt oder je nach Umständen erschlaft würden.

Hierauf hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: „Beiträge zur Pathologie der Tabes“.

Der Vortrag wird ausführlich anderen Ortes veröffentlicht werden\*).

Auf die Frage des Herrn Lewinski, ob die Tastkörperchen in der Haut untersucht seien, erwidert Herr Oppenheim, dass dies einmal geschehen, aber nichts gefunden worden sei.

Herr Remak stellt einen Fall von saturniner Hemiatrophie der Zunge vor. Ein 42-jähriger Schlosser, welcher seit 2 $\frac{1}{2}$  Jahren mehrfach mit dem Giessen von Bleiformen und anderweitig mit Blei beschäftigt war und wiederholt an Verstopfung mit Leibschmerzen während einiger Tage seitdem gelitten hat, erkrankte im November v. J. allmählig an Strecklähmung der Finger rechts und Heiserkeit. Neben einer schon in der Besserung befindlichen Lähmung der rechten Hand, welche alle Charaktere der Bleilähmung darbietet, ist doppelseitige Stimmbandlähmung (Posticuslähmung und Internusparese) vorhanden. Ausserdem bestehen, vollständig symptomlos entstanden, Parese der rechten Gaumensegelhälfte und rechtsseitige Zungenhemiatrophie mit dem electrischen Befunde der partiellen Entartungsreaction; ferner sind ganz leichte Ptosis links, nystagmusartige Zuckungen der Bulbi bei der Blickrichtung nach rechts (in der Endstellung) und reflectorische Pupillenstarre nachweisbar.

Da Tabes und progressive Paralyse auszuschliessen sind und der vorhandene Alcoholismus diese Erscheinungen nicht erklären würde, glaubt der Vortragende alle Lähmungserscheinungen, auch die Hemiatrophie der Zunge, dem Saturnismus zur Last legen zu müssen. Die ausnahmsweise Betheiligung der Zunge sei vielleicht durch Ueberanstrengung dieses Organs zu erklären, indem Patient als Ausgeber der Werkzeuge in einer grossen Fabrik den ganzen Tag sprechen muss. (Der Vortrag ist unter dem Titel: „Ueber saturnine Hemiatrophie der Zunge“ in der Berliner klin. Wochenschrift in extenso erschienen.)

Auf die Frage des Herrn Mendel, ob der Kranke gepriemt habe, giebt

---

\*) Dieses Archiv Bd. XVIII. 1. S. 98.

dieser zu, dasselbe vorzugsweise in der rechten Mundhälfte gethan zu haben. Möglicherweise ist nach Herrn Mendel die stärkere Betheiligung der rechten Zungenhälfte für deren Erkrankung ein bestimmendes ätiologisches Moment gewesen.

### Sitzung vom 7. Juni 1886.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Thomsen hält den angekündigten Vortrag: Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben (mit Sectionsbefund). Der Vortrag ist in diesem Archiv veröffentlicht worden.

Den zweiten Vortrag hielt als Gast Herr Martius: Experimentelle Untersuchungen zur Elektrodiagnostik.

Die ausführliche Publication ist in diesem Archiv Bd. XVII. 3. S. 864 abgedruckt worden.

### Sitzung vom 12. Juli 1886.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Mendel einen 18jährigen, an den Folgen einer Schwefelkohlenstoffvergiftung leidenden Arbeiter aus einer Gummifabrik vor. Im Ganzen drei Jahre dort beschäftigt, hatte er seit  $\frac{3}{4}$  Jahren die Aufgabe, mit der linken Hand Gummi in die vulkanisirende Flüssigkeit zu tauchen. Es trat alsbald neben einem Gefühl von Taubheit und Ameisenlaufen eine Steifigkeit der linken Hand ein und schliesslich stellten sich die Finger in Streckstellung. Aehnliche Erscheinungen traten später auch in der linken unteren Extremität auf. Später verlor sich die Steifheit, an deren Stelle der ganze linke Arm bei activen Bewegungen und bei stärkeren psychischen Eindrücken in heftige Zitter- und Schüttelbewegungen gerieth. Weniger ausgeprägt zeigen sich diese Erscheinungen an der linken unteren Extremität. Die linken Extremitäten sind im Vergleich zu den rechten paretisch. Hirnnerven frei, Sensibilität intact, Reflexe erhalten, electriche Erregbarkeit normal.

In der Discussion betont Herr Uhthoff die Aehnlichkeit der etwa bei Schwefelkohlenstoffvergiftungen vorkommenden Sehstörungen (Neuritis optica, centrale Scotome) mit solchen, welche bei Bleiintoxicationen sich finden.

Nach Herrn Mendel findet Blei bei den Handtirungen der Schwefelkohlenstoffarbeiter keine Verwendung.

Herrn Bernhardt gegenüber, welcher in einem vor Jahren beobachteten und beschriebenen Falle von Schwefelkohlenstoffvergiftung (Berl. klin. Wochenschr. 1871, No. 2) hochgradige Ataxie, erhebliche Sensibilitätsstörungen und dabei einen Zustand von Demenz gefunden hat, betont Herr Mendel,

dass in seinem Falle keine psychische Störung besteht und dass die Seite am meisten afficirt sei, welche bei der Arbeit vorwiegend gebraucht worden war.

Hierauf hielt Herr Falk seinen angekündigten Vortrag: Folgen eines Eisenbahnunfalles. Er berichtet über einen forensischen Fall von Railway-Spine. Ein Locomotivführer F. war am 18. März 1885 bei einem Zug-Zusammenstoss mit der rechten Hälfte seines Hinterkopfes an die Bedachung der Locomotive gefallen; er wurde dadurch stark erschreckt, trug aber keine äussere Verletzung davon, verlor auch nicht vorübergehend das Bewusstsein. Er fühlte sich unpässlich und erschien alsbald seiner Umgebung in seinem Wesen verändert, ängstlich, zerstreut, aufwallend. Aerztlicher Rath wurde aber nicht nachgesucht. Nachdem aber F. durch Nichtbeachten eines Bahnhof-Einfahrtssignals beinahe einen, nur durch die Aufmerksamkeit der Bahnwärter verhüteten Zug-Zusammenstoss am 4. December 1885 verursacht hatte, meldete er sich 8 Tage hernach beim Bahnarzt, der nun die Vermuthung aussprach, dass eine organische Gehirnkrankheit in den Entwicklungs-Stadien vorläge. Im Verlaufe der trotzdem gegen den Locomotivführer auf Grund des § 316 des Strafgesetzbuches eingeleiteten strafgerichtlichen Untersuchung kam zur Sprache, ob der Beamte nicht schon am 4. December 1885 unter dem Einflusse eines abnormen Geistes-Zustandes gestanden habe. Die gerichtsärztliche Expertise bejahte dies und leitete den Krankheitszustand von dem Zug-Zusammenstoss vom 18. März 1885 ab. Der Symptomen-Complex bestand darin, dass in physischer Beziehung sich vor Allem Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel-Neigung subjectiv bemerkbar machten bei gleichzeitiger mässiger Steigerung der Reflex-Erregbarkeit und sexueller Impotenz. Daneben bestanden geistige Arbeits-Unfähigkeit, Vergesslichkeit, Gemüths-Depression, leicht mit Aufregung abwechselnd.

Das Straf-Verfahren wurde vorläufig eingestellt.

### Sitzung vom 8. November 1886.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung wird von Herrn Mendel ein eben erst in Behandlung gekommener 40jähriger Mann vorgestellt, bei dem sich folgende verschiedenen Sehnenphänomene gleichzeitig vorfanden: 1. Verlust der Kniephänomene; 2. Fussklonus beiderseits, neben 3. paradoxer Contraction am linken Fuss. Der nicht syphilitische Patient erkrankte Ausgangs des Jahres 1877 mit Schmerzen in der linken Hüfte, die weiterhin in ihrer Intensität wechselten und zuletzt auch rechts im Bein und seit Kurzem auch in der rechten Schulter auftraten. Die Beine wurden allmählig motorisch schwächer, die Arme blieben im Ganzen intact. An den unteren Extremitäten bestehen erhebliche Sensibilitätsstörungen, auch das Muskelgefühl ist beeinträchtigt. Die Muskeln des linken Beines sind an Oberschenkel und Wade atrophisch; rechts ist dies weniger deutlich ausgeprägt. Eine electriche Exploration konnte noch nicht ausgeführt werden. Die linke Pupille ist weiter als die

rechte, die linke Gesichtshälfte schwächer innervirt, als die rechte. Der Vorstellende glaubt, dass es sich in diesem Falle um eine multiple Sclerose handele: ein Herd läge in der im Cruralis verlaufenden Reflexbahn des M. quadriceps, ein anderer, tiefer gelegen, in den Seitensträngen in der Ischiadicusbahn: der eine habe das Zustandekommen der Kniephänomene unmöglich gemacht, der andere den durch Dehnung der Achillessehne bedingten Fussklonus gesteigert.

Bei der Nachprüfung der von Herrn Mendel demonstirten Sehnenphänomene findet Herr Bernhardt das Kniephänomen rechts noch in schwacher Weise vorhanden.

Herr Remak hat denselben Kranken vor einiger Zeit untersucht und eine sehr herabgesetzte electricische Erregbarkeit des linken N. cruralis, Andeutungen von EaR im M. extensor quadriceps und bei Reizung des linken N. peroneus ein Ausbleiben der Reaction des M. tib. ant. gefunden. Er nahm eine quere circumscripte Myelitis im oberen Theile der Lendenanschwellung an, welche links die Kernregion ergriffen und so die auch schon früher von ihm beobachtete Combination der Lähmung des Cruralisgebiets mit isolirter Betheiligung des M. tibial. ant. zu Stande gebracht habe.

Auf den Einwand des Herrn Bernhardt, dass doch beim Zustandekommen der paradoxen Reaction sich der M. tib. ant. contrahire, erwidert Herr Remak, dass dieser Muskel sich im vorliegenden Falle in der That nicht contrahire und hier die paradoxe Contraction durch die anderen Dorsalflectionen des Fusses bedingt würde.

Herr Mendel bleibt bei seiner Auffassung und weist auf die nachgewiesenen Sensibilitätsstörungen, sowie die Betheiligung verschiedener Hirnnerven hin.

Herr Oppenheim hat öfter Fälle von Dorsalklonus des Fusses neben bestehendem Westphal'schen Phänomen zu sehen Gelegenheit gehabt, so in einem Falle von spastischer Spinalparalyse und bei einem Fall von Wirbelverletzung. Fussklonus und paradoxe Contraction finden sich ferner bei Hysterischen.

Herr Mendel betont noch einmal das Vorkommen aller drei Phänomene bei einem Patienten. — Hierauf hielt

Herr Siemerling den angekündigten Vortrag: Ueber ein gesetzmässiges Verhalten der Wurzeln in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes. Bei einer zusammen mit Oppenheim angestellten Untersuchung über das Verhalten peripherischer Nerven, über die Degenerationsvorgänge in denselben bei Tabes und unter anderweitigen pathologischen Bedingungen, welche schädigend auf das Nervensystem einwirken, machte die Beurtheilung gewisser Veränderungen in den Nerven, die leichten Grade von Degeneration betreffend, Schwierigkeiten, und es liess sich nur durch Hinzuziehung normaler Vergleichspräparate ein sicheres Urtheil in manchen Fällen abgeben. Wie bei den peripherischen Nerven, so bot sich diese Schwierigkeit auch bei der Beurtheilung etwaiger Degenerationsvorgänge in den vorderen und hinteren Wurzeln aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes.



Auf Anregung seines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimrath Westphal, hat Vortragender es unternommen, eine systematische Untersuchung der Wurzeln des Rückenmarkes anzustellen. Von jeder einzelnen Wurzel des Rückenmarkes eines 35jährigen Mannes wurden Querschnitte angefertigt. Die Wurzeln wurden bald nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark in einer Entfernung von ca. 2—3 mm von demselben abgetrennt und in ihrem Verlaufe bis zur Bildung der Spinalganglien in Querschnitte zerlegt.

Die sich ergebenden Resultate sind folgende:

1. Die vorderen Wurzeln des Hals- und Lendentheils sind ausgezeichnet durch einen beständig vorwiegenden Reichthum an grossen, breiten Nervenfasern.

Die Breite der Fasern beträgt hier 0,018—0,02 mm. Einzelne Fasern messen auch 0,013 und sehr vereinzelt kommen auch die ganz feinen von 0,004 mm vor.

Durch dieses Ueberwiegen an breiten Fasern lassen sich die vorderen Wurzeln des Hals- und Lendentheils von allen übrigen Wurzeln sondern.

2. In den hinteren Wurzeln des Hals- und Lendentheils ist eine grössere Anzahl feiner Nervenröhren vorhanden, welche einzeln oder in kleinen Gruppen zusammenliegen.

3. In den Wurzeln des Dorsalmarkes sind die kleinen Fasern in sehr grosser Anzahl vorhanden, in grössere Bündel gelagert treten sie zwischen den breiten Fasern auf.

Die Sacralwurzeln verhalten sich von der ersten an gerechnet, wie die Wurzeln aus dem Lendentheil. Weiter unten, von der 3. Sacralwurzel an ungefähr, nähern sie sich in ihrem Bau den Dorsalwurzeln.

Durch diese Regelmässigkeit der Vertheilung der feineren und breiteren Fasern ist man in den Stand gesetzt, an guten Querschnitten mit voller Sicherheit zu entscheiden, welcher Wurzelregion derselbe angehört.

Zur Controle hat S. seine Untersuchungen noch auf weitere drei Rückenmarke von normalen Menschen im Alter von 38, 44 und 60 Jahren ausgedehnt und die gleichen Resultate erhalten. Die einzelnen Wurzelgebiete lassen sich demnach sehr scharf von einander sondern. Aufmerksamkeit bei der Bestimmung einer etwaigen Degeneration erfordert das Dorsalmark, wo die feinen Fasern beträchtlich vorhanden sind. Der Hals- und Lendentheil lässt, wenn man die von S. gekennzeichnete Structur im Auge hat, einen Irrthum nach dieser Richtung hin nicht aufkommen.

Am Schlusse erwähnt der Vortragende, dass er die Präparate angesehen, über welche sich eine kleine Meinungsdivergenz zwischen Schultze und Oppenheim entwickelt hat. Oppenheim hatte in seinem Falle von Bleilähmung trotz hochgradigen Ganglienzellschwundes im Hals- und Lendentheil eine wesentliche Atrophie der Wurzeln nicht auffinden können. Schultze, welchem Rückenmarksquerschnitte zugesandt worden waren, glaubte die intramedullären Wurzelzüge atrophisch zu finden und hielt die Atrophie der vorderen Wurzeln in diesem Falle für ein nach dem Waller'schen Gesetz nothwendiges Postulat.

Nach S.' Untersuchung der Wurzeln aus dem Dorsal- und Lendentheil müssen diese als normal bezeichnet werden.

### Sitzung vom 13. December 1886.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung bemerkt Herr Moeli mit Bezug auf das Protokoll der Sitzung vom 14. December 1885 und die darin erwähnte Möglichkeit, dass das Jendrassik'sche Verfahren möglicherweise differentiell-diagnostisch verwertbet werden kann, dass er damals einen definitiven Ausspruch in so positiver Weise, wie er dort angegeben, nicht habe thun wollen. Er findet nach fortlaufender Anwendung des Verfahrens bei 25 Kranken, dass bei Alkoholisten mit Westphal'schem Zeichen zuweilen, und zwar stets bei erheblicher motorischer Schwäche oder merklicher Atrophie auch die Jendrassik'sche Methode kein Kniephänomen erzielen lässt, während bei Anderen ein solches öfter dadurch zu Stande kommt. Unter 15 längere Zeit hindurch geprüften progressiven Paralysen mit Westphal'schem Zeichen ist in 10 Fällen der Effect des Kniephänomens nicht erreicht worden. Die 5 anderen sind keineswegs die frischeren Fälle, auch besteht die Möglichkeit, durch J.'s Verfahren das Kniephänomen zu erzielen, bei einem Patienten nun schon über ein Jahr, bei Anderen ebenfalls seit sehr langer Zeit.

Bei Tabes ist M. nur einmal bei seit längerer Zeit constatirtem Westphal'schen Zeichen der J.'sche Versuch gelungen. Zwei Fälle zweifelloser Hirnerkrankung, in denen über die Bethheiligung des Rückenmarks und der Nerven eine sichere Anschauung bisher nicht gewonnen ist, gaben wieder positives Resultat. Demnach kann ein durchgreifender Unterschied gegenüber verschiedenen angenommenen Ursachen für das Westphal'sche Zeichen nicht constatirt werden. Höchstens scheint es, als ob das Jendrassik'sche Verfahren bei Paralytischen für längere Zeit sich wirksamer zeigt als bei Tabischen.

Hierauf hält Herr Bernhardt den angekündigten Vortrag: „Beitrag zur Pathologie der Bleilähmung.“

In einer im Centralblatt für Nervenheilkunde etc. (1886, No. 1) erschienenen Arbeit, betitelt: „Ueber einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung“, betont Möbius auf Grund seiner Erfahrungen, dass bei Feilenhauern vorwiegend oder ausschliesslich die Muskeln des linken Daumens erkranken. Dadurch treten diese Feilenhauerlähmungen in Gegensatz zu der gewöhnlichen Form der Bleilähmungen, denn wenn auch bei schweren Fällen der letzteren Lähmungen der kurzen Daumenmuskeln und der Interossei gar nicht selten vorkommen, so geschieht dies doch nur, nachdem die langen Strecker der Finger und die der Hand erkrankt sind. Das primäre Erkranken der Daumenmuskeln bei Feilenhauern lässt sich nur auf die in ganz ungewöhnlicher Weise stattfindende einseitige Ueberanstrengung dieser Muskeln beziehen, wie dies auch Remak gethan hat. Möbius stützt seine Behauptungen auf im Ganzen 3 Fälle, von denen der dritte nur anamnestisch erhoben wurde und, wie wir

sehen werden, der am wenigsten beweiskräftige ist. Ausserdem führt der Verfasser noch einen von Remak vor Jahren publicirten Fall an.

In der ersten Möbius'schen Beobachtung fanden sich der linke *Musc. adductor pollicis* und die Daumenballenmuskeln selbst (diese in verschieden schwerer Weise) erkrankt, die übrigen Muskeln der linken Hand waren gesund. Rechts bestand leichte Schwäche der rechten Hand.

Im zweiten Falle bestand eine an Lähmung grenzende Schwäche des *Adductor pollicis* und des *Interosseus I* links, sowie Parese der Daumenopponenten.

Rechts bestand mässige Schwäche im *Deltoides*, den Vorderarmbeugern, den kleinen Handmuskeln, aber auch rechts (wo die Hand und Fingerstrecker nicht afficirt waren) war die *Contraction* (bei directer galvanischer Reizung) des *Abductor pollicis brevis* langsam und ASZ = KaSZ, während die *Deltoides*, die Oberarm- und Vorderarmmuskeln beiderseits sämmtlich normal reagirten. Also bestand auch rechts in einem der Daumenballenmuskeln (bei sonst freien Armmuskeln) die EaR mindestens angedeutet.

Im dritten Falle war die *Bleiaffection* 12 Jahre vor der Untersuchung des zur Zeit in Bezug auf seine Hand- und Armmuskeln gesunden Kranken aufgetreten. Es bestand damals Lähmung beider Hände; letztere wird charakteristisch als *Extensorenlähmung* geschildert; auch der linke Daumen sei erkrankt gewesen; Patient habe den Meissel zwischen Daumen und Zeigefinger „nicht recht gefühlt“ und habe ihn nach wenigen *Hammer schlägen* loslassen müssen. Die Muskeln an der Streckseite der Vorderarme (also nach links, vergl. oben) und am linken Daumen seien geschwunden gewesen.

Um sich weitere Klarheit zu verschaffen, hat Möbius die Fabrik, in der seine Kranken gearbeitet hatten, besucht. Diese besteht seit 15 Jahren und beschäftigt immer 10 bis 15 Arbeiter. Während dieser Zeit sind nur die 3 erwähnten Fälle von Lähmung vorgekommen. Die gegenwärtigen Arbeiter sind zum Theil Leute, welche 20, 30 und mehr Jahre in ihrem Gewerbe thätig sind. Sie geben an, dass, wenn überhaupt, *Kolik* und Lähmung verhältnissmässig frühzeitig in den zwanziger Jahren auftreten, und dass die vorwiegende Erkrankung des linken Daumens eine allen alten Feilenhauern bekannte Thatsache sei.

Im Falle Remak's endlich, dem vierten der von Möbius angezogenen (Dieses Archiv IX., S. 586, Fall VIII.), bestand rechts eine veraltete *Bleilähmung* in den *Extensoren* der *Basalphalangen* und des *Handgelenks*, ferner im *Abductor pollicis brevis* und dem *M. interosseus primus*. Links besteht Lähmung und *Atrophie* nur in sämmtlichen Daumenballenmuskeln und im *M. interosseus primus* in Folge besonderer Anstrengung dieser Muskeln. Aber Remak selbst fügt dem hinzu: „Links besteht keine *Extensorenlähmung*, sondern nur eine gewisse Schwäche derselben, nur die Streckung des dritten Fingers ist angeblich erst seit 8 Tagen keine vollkommene“. Ferner war auch links schwache qualitative *Entartungsreaction* in den *Extensorenmuskeln*

angedeutet, obgleich die faradische Erregbarkeit hier in allen vom Radialis versorgten Muskeln erhalten ist, und zwar bei auffallend geringer Stromstärke in der Sehne des Ext. digit. medii (Erhöhung der Nervenirregbarkeit bei frischer Parese). Immerhin war also auch hier das Extensorengebiet nicht frei, wenngleich wahrscheinlich erst neuerdings befallen.

B. beobachtete im Laufe der Jahre folgende Bleiaffectionen bei 6 Feilenhauern.

1. Feilenhauer L., schon 20 Jahre beim Gewerk, zeigt zur Zeit der Beobachtung (October 1874) nach vorausgegangener (erstmaliger) Kolik, Parese der rechten Hand- und Fingerstrecker und exquisiten Bleirand, charakteristische elektrische Erregbarkeitsveränderungen. Linke obere Extremität, speciell Hand, ganz frei.

2. Feilenhauer C. (43 Jahre alt), 29 Jahre beim Gewerk, hatte noch nie Kolik oder Lähmung. Klagt zur Zeit (Februar 1875) über Schmerzen in den Muskeln der Oberarme und Schultern. Lähmung nirgends nachweisbar.

3. Feilenhauer R. (36 Jahre alt), seit 20 Jahren beim Gewerk, litt wiederholt an Kolik und lähmungsartigen Zuständen an den Händen. Neuerdings (1875) seit etwa 4 Wochen leidend. Allgemeine Schwäche, Mattigkeit, Zittern der oberen Extremitäten (Tremor saturninus), Bleirand. Nirgends ausgesprochene Lähmung oder Atrophie.

In einer Feilenhauerwerkstatt Berlins (Albrecht, Wilhelmstrasse) fand B. Januar 1886 3 Gesellen und 1 Lehrling. Zwei der Gesellen waren kräftige starke Leute, der eine ist seit 15, der andere seit 11 Jahren beim Gewerk, beide waren noch nie bleikrank. Handmuskeln speciell gesund und sehr kräftig.

Der dritte Geselle hatte zwei Mal Koliken und lähmungsartige Zustände gehabt. Zur Zeit war er vollkommen gesund. Die Daumenballenmuskeln und der M. interosseus primus links waren eher hypertrophisch. Der Lehrling war gesund.

Im October 1886 fand B. in der Werkstatt der Feilenhauer-Actien-Gesellschaft (Berlin, Chausseestrasse) mehr als 50 Arbeiter, keiner der Anwesenden, von denen viele schon Jahre lang beim Gewerk waren, hatte zur Zeit Lähmung der Extensoren oder der Daumenballenmuskeln. Diese waren meistens links (nebst dem I. M. interosseus) kräftig entwickelt.

Einer der Gesellen hatte vor noch nicht langer Zeit nach Koliken an allgemeiner Schwäche gelitten, ohne irgendwo (speciell nicht an den Daumen) ausgesprochene Lähmungszustände zu haben.

Ein zweiter hatte öfter Kolikanfälle durchgemacht; die sehr kräftigen Vorderarm- und Handmuskeln beiderseits gesund.

Ein dritter, noch jetzt einen Bleirand zeigend, hatte Koliken gehabt und auch über Schwäche der linken Daumenmuskeln geklagt; zur Zeit arbeitet er, ohne von Lähmung oder Atrophie speciell links am Daumen etwas aufzuweisen.

Ein vierter endlich hatte vor Kurzem wegen Bleilähmung die Arbeit ein-

stellen müssen (zur Zeit meines Besuches arbeitete er wieder); hier war es der rechte M. deltoideus, der afficirt gewesen war, der Mann hatte den rechten Arm in der Schulter nicht heben können. Jetzt war er wieder wohl; von Lähmung oder Atrophie war zur Zeit nichts aufzufinden, speciell nicht an der linken Hand und dem linken Daumen.

Fast alle Arbeiter zeigten links hypertrophische Thenarmuskeln und gut ausgebildete Mm. interossei.

Diesen Fällen gegenüber, die nichts Krankhaftes an den Daumenballen boten, sah Bernhardt:

4. 1875 einen Feilenhauer K., der, seit 15 Jahren beim Gewerbe, seit den letzten 6 Jahren Kolikanfälle und Lähmungszustände durchgemacht hatte. Ende November 1875 bestand seit 14 Tagen Lähmung der rechten Streckseitenmuskulatur am Vorderarm, während links nur der Daumen nicht bewegt werden konnte. Leider habe ich darüber keine Notizen mehr, ob die dem Radiatisgebiet angehörigen Daumenmuskeln afficirt waren, oder die eigentlichen Thenarmuskeln.

Ich hatte aber Gelegenheit, denselben Mann Anfang 1886 (er arbeitete schon wieder 9 Jahre als Feilenhauer) wiederzusehen; er ist vollkommen wohl; an seinen Händen (speciell der linken) ist von Lähmung oder Atrophie nirgends etwas zu sehen, keiner aus der Werkstatt ist, soviel er weiss, leidend.

5. Der Feilenhauer Schr. (1879 32 Jahre alt), seit dem 14. Jahre beim Gewerbe, hatte öfter schon Bleikoliken und Lähmungen gehabt. Seit Anfang 1879 Lähmung der Strecker und Parese der Beuger, der rechten Finger, des Abductor poll. longus, Atrophie und Lähmung der rechten Thenarmuskeln und des I. M. interosseus.

Links Parese des Extensor digitorum comm., wenigstens der Abschnitte für den III. und IV. Finger und Parese auch der Daumenstrecker.

Thenarmuskeln intact.

6. Feilenhauer K., 34 Jahre alt, seit 21 Jahren beim Gewerbe, hatte vielfache Kolik- und Lähmungsanfälle durchgemacht.

Links besteht (Februar 1886) Lähmung des Extensor poll. brevis und Abd. poll. brevis, die übrigen Strecker der Hand und Finger frei.

Rechts Fingerstrecker afficirt, die eigentlichen Handstrecker frei. Der Abduct. poll. longus und der Extensor poll. longus und brevis sind paretisch, desgleichen die eigentlichen Daumenballenmuskeln.

Aus dem bisher Mitgetheilten geht nun also hervor, dass zunächst in den durch Möbius selbst bekannt gegebenen Fällen nur der erste in Bezug auf das, was er beweisen soll, ganz einwandfrei ist.

Aus B.'s eigenen Beobachtungen ergibt sich, dass die urgirte Erkrankung (Atrophie und Lähmung der linken Daumenballenmuskulatur und des ersten M. interosseus) bei Feilenhauern in der That sich findet (Fall 4, zweifelhaft, jedenfalls kam es hier zur Heilung, wenn die besagte Affection überhaupt bestand und Fall 6); in Fall 5 und Fall 6 bestand aber die Daumenballenaffection in der häufiger bei Bleikranken sich findenden Weise auch rechts, und zwar in Fall 5 nur dort.

Dass aber bei Feilenhauern vorwiegend oder gar ausschliesslich, wie Möbius meint, die Muskeln des linken Daumens erkranken, geht aus dem von mir angeführten nicht oder doch wenigstens keineswegs sicher hervor.

Dass auch bei anderen Bleigelähmten, welche den verschiedensten Berufsarten angehören können, neben der gesammten typischen Extensorenlähmung eine Betheiligung der Daumenballenmuskeln und des I. (event. mehrerer) M. interosseus vorkommt, ist eine bekannte Thatsache.

Dies beschrieb schon Duchenne bei 6 Malern (in der Ausgabe seines Werkes von 1877, S. 675) für den rechten Daumenballen, nachdem er von seiner früheren, in der ersten Auflage seines Werkes geäusserten Meinung über die Aetiologie (Druck des Stiels des Malerpinsels auf die Daumenmuskeln) zurückgekommen war. In der 1885 bekannt gegebenen Arbeit von Remak (Zur Pathogenese der Bleilähmungen, Berlin 1875) hat dieser Autor in fünf Fällen (1 Schriftgiesser, 1 Glaseur, 1 Klempner, 2 mal Intoxication durch Schminke) die hier in Rede stehenden Muskelgruppen (neben den bekannten anderen), und zwar 4 mal beiderseitig, 1 mal rechtsseitig afficirt gefunden. In einem Falle Schultze's (bei einem Glasinstillateur, in diesem Archiv XVI. S. 755) waren beiderseits die Daumenballenmuskeln und rechts auch noch der Interosseus ext. prim., in einem Falle Oppenheim's bei einem Schriftgiesser (Dieses Archiv, XVI. S. 476) das Spat. interosseum primum, Thenar und Hypothenar abgeflacht (beiderseits?).

Ich selbst habe seit Jahren hierhergehörige Fälle gesehen; von 9 derartigen Patienten waren 4 Maler und je einer Schlosser, Emailmaler, Anstreicher, Lackirer und Klempner. Bei diesen Kranken fand sich die Daumenballen- (bezw. Interosseus primus) Betheiligung an der Bleiastrophie und Lähmung nur rechts 7 mal, rechts und links 2 mal. Von einer besonderen Anstrengung der Thenar- und Zwischenknochenmuskeln war bei den so Erkrankten ebenso wenig die Rede, wie bei der grossen Anzahl anderer Bleigelähmter, welche denselben Beruf ausübten, die fragliche Daumenmuskellähmung aber nicht hatten. Dabei fanden sich unter den von mir beobachteten Kranken z. B. einer (Klempner), dessen Supinatoren, Handstrecker, Strecker des kleinen Fingers, Abductor und Strecker des Daumens rechts intact und nur der M. extensor digit. comm., sowie die Daumenballenmuskeln und der Adductor pollicis afficirt waren; links waren die Daumenballenmuskeln afficirt, die Extensoren aber fast ganz frei, kaum paretisch. Bei einem anderen Kranken waren rechts neben einzelnen Daumenballenmuskeln und dem Interosseus primus nur die eigentlichen Fingerstrecker afficirt; die Handstrecker aber und die langen Daumenmuskeln frei. Die linke obere Extremität war intact.

Soviel scheint also aus dem Mitgetheilten hervorzugehen, dass die von Möbius angeregte Frage zur Zeit noch nicht spruchreif ist; es wird noch weiterer Beobachtungen bedürfen, ehe es gestattet ist, ein endgültiges Urtheil abzugeben (ausführliche Krankengeschichten, sowie Beiträge zu der Frage von der vorzugsweisen Betheiligung einseitig angestrenzter Muskeln an der Blei-

lähmung werden in der oben erwähnten, wahrscheinlich im Laufe des Jahres 1887 erscheinenden Dissertation mitgetheilt werden).

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Remak: Die spätere Betheiligung der Daumenballenmuskeln hat R. in vorgeschrittenen Fällen typischer saturniner Extensorenlähmung der verschiedensten professionellen Aetiologie so häufig beobachtet, dass er sich wundert, dass Herr B. nur 9 Fälle dieser Art gesehen hat. Das Interesse zweier von ihm 1879 veröffentlichten Fälle anomaler Bleilähmung und der Möbius'schen Fälle liegt aber nicht darin, dass die Daumenballenmuskeln überhaupt, sondern dass sie allein oder zuerst erkranken und so der sonst äusserst reguläre Typus in seltenen Fällen durchbrochen wird, anscheinend in Folge einseitiger Anstrengung einzelner Muskeln. Dass dies an der linken Hand der Feilenhauer in der That vorkomme, sei durch seine eigenen und Möbius Beobachtungen unzweifelhaft festgestellt.

Da der Bleilähmung immerhin doch nur einzelne Feilenhauer anheimfallen und unter diesen doch wohl nur ein Theil mit anormalen Formen, so ist es verständlich, dass die Inspection der Feilenhauer einer Fabrik ein negatives Resultat ergeben konnte. Auffällig erscheint, dass Herr Bernhardt die Daumenballenmuskeln eher hypertrophisch fand. Vielleicht, dass diese Ueberanstrengungshypertrophie bei fortgesetzter Bleieinwirkung in degenerative Atrophie übergehen könnte.

Hiergegen bemerkt Herr Bernhardt, dass er dabei bleiben müsse, dass der von Möbius aufgestellte Satz: bei Feilenhauern erkrankten vorwiegend oder ausschliesslich die Muskeln des linken Daumens, durch diesen selbst nicht hinreichend begründet sei, wie er sich dies nachzuweisen bemüht habe. Es bedürfe eben noch weiterer Beobachtungen zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage; als solcher Beitrag seien seine Mittheilungen aufzufassen.

Schliesslich hält Herr Thomsen den angekündigten Vortrag: Beitrag zur „multiplen Alkoholneuritis“.

Vortragender beobachtete 6 Fälle von sogenannter „Alkoholneuritis“, von denen drei zur Autopsie gelangten.

Einer war wegen seiner Reinheit und seines raschen tödtlichen Verlaufes besonders bemerkenswerth.

24 jähriger Schlächter, sehr kräftig, weder syphilitisch, noch tuberculös, starker Potator. Weihnachten 1885 gehfaul, still. Ende Januar 1886 Erkältung, gleich darauf Schwäche, Steifigkeit der Unterextremitäten, keine Schmerzen, Diplopie. 23. Februar bettlägerig, Parese der Beine, die Hände hängen herab, Delirium. 26. Februar, Charité: verwirrter Delirant.

Status: Organe gesund, Puls dauernd beschleunigt (120—140), kein Fieber, Nystagmus, doppelseitige Abducensparese, Ptosis, Pupillenreaction gut, leichte Neuritis optica, Paralyse der unteren, Parese der oberen Extremitäten, besonders der Strecker, keine Ataxie, automatische Bewegungen, Anaesthesiae gemischt mit Hyperalgesie, verlangsamter Leitung, Paraesthesien,

starke Störung des Lagegefühls. Reflexe fehlen, sowohl von der Haut wie von den Sehnen.

Mechanische Erregbarkeit in den Fingerstreckern und den Vastis erloschen.

Elektrisch: an den Oberextremitäten im Radialisgebiet EaR, an den Unterextremitäten in den Vastis schwache, in den Unterschenkelstreckern ausgesprochene EaR. Facialis functionell und elektrisch gut. Leichte Oedeme, progressiver Knöcheldecubitus, zunehmende Schwäche, Pulsbeschleunigung, Dyspnoe. Tod an Pneumonie am 26. März. Die Section ergab makroskopisch nichts Besonderes, aber mikroskopisch hochgradige Degeneration der Nerven, in absteigender Intensität im Saphenus und Peroneus und Tibialis posticus, Cruralis, Ischiadicus und Radialis, Medianus und Ulnaris.

Beide Vagi gesund. Die kleinen Muskeläste besonders stark degenerirt.

Immerhin handelte es sich um parenchymatöse degenerative Atrophie der Nerven, Kerne meist überall vermehrt, vereinzelte Neubildung von Gefässen, Auflockerung des Perineuriums, Blutung im Nerven. Der Oculomotoriusstamm gesund, im Abducens circumscribed Degenerationsherde ohne Kernvermehrung. Muskeln degenerirt, besonders die Vasti und Zehenstrecker, aber im Verhältniss zu den Nerven relativ gut\*).

Redner glaubt auf die Degeneration in den Augennerven die klinischen Symptome (Nystagmus, Abducensparese und Ptosis) zurückführen zu dürfen; in einem zweiten Falle, wo nur Nystagmus bestand, fand er gleiche degenerirte Plaques im Oculomotorius.

Da die Stämme der Vagi gesund waren, so muss für die Pulsbeschleunigung und Dyspnoe vielleicht eine Degeneration der Aeste supponirt werden.

Vortragender betont den eigenthümlichen psychischen Zustand, den er bei allen seinen Kranken beobachtet, und dessen relativ gute Prognose sowie das häufige Vorkommen von Störungen der Augennerven. Er selbst beobachtete 4 Mal Abducenslähmung, 2 Mal Ptosis, 5 Mal Nystagmus. Die Pupillenreaction war je 2 Mal gut, träge und minimal. Ophthalmoskopisch fand sich je 2 Mal Ablassung der temporalen Papillenhälfte und Neuritis optica.

Schliesslich erhebt sich die Frage, ob das Verschwinden der Kniephänomene bei Alkoholisten ohne weitere Symptome der Neuritis doch auf eine Nervendegeneration zurückzuführen ist, oder ob das Westphal'sche Zeichen in diesem Falle spinalen Ursprungs ist. Die seltene Pupillenstarre kann mit der peripherischen Läsion jedenfalls nicht in Verbindung gebracht werden, sondern wohl nur cerebralen Ursprungs sein.

---

\*) Cfr. Thomsen's Berichtigung bezügl. dieser Herde in der Sitzung vom Juni 1887.



## Sitzung vom 10. Januar 1887.

Vorsitzender: Herr Westphal,  
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Wiederwahl des Vorstandes und der Aufnahmegcommission für das Jahr 1887 durch Acclamation. Hierauf hält Herr Westphal den angekündigten Vortrag: „Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen“. Der Vortragende fasst die früher über die Localisation des Kniephänomens von ihm gefundenen und beschriebenen Thatsachen kurz zusammen und berichtet über einen Fall, in welchem ein einseitiges Verschwinden des Kniephänomens bei einem paralytischen Geisteskranken gefunden wurde. Derselbe, im Juli 1886 aufgenommen, blind und geistig gestört seit etwa einem Jahre, soll an Kopfschmerzen und Reissen in den Beinen nicht gelitten haben; drei Wochen vor der Aufnahme ein „Schlaganfall“. Sprache stark paralytisch, die linke Papilla N. opt. atrophisch, die rechte konnte nicht untersucht werden. Am rechten Bein war das Kniephänomen gut erhalten, am linken fehlte es.

Nach Erhärtung des Rückenmarks ergab die Untersuchung, dass an der von dem Vortragenden bezeichneten Partie der Hinterstränge, deren Erkrankung das Verschwinden des Kniephänomens bedingt (Uebergang vom Dorsaltheil zum Lendentheil), eine Degeneration der Hinterstränge links die „Wurzeleintrittszone“ stark mitbetroffen hatte, während rechts diese Zone nur so eben von der Degeneration erreicht wurde. Es bestätigt und ergänzt dieser Fall also die früher vom Vortragenden gefundenen Thatsachen über die Localisation des Kniephänomens.

Herr Westphal demonstriert sodann ein interessantes Präparat einer einseitigen Atrophie des Hypoglossuskerns und seiner Wurzeln. Im linken Hypoglossuskern fanden sich gar keine oder fast gar keine Ganglienzellen, das Grundgewebe erschien durchscheinend, die unmittelbare Umgebung des Kerns war ärmer an markhaltigen Fasern, die Wurzeln des Kerns waren in dünne Fäden umgewandelt. Die Atrophie erstreckte sich vom unteren Ende des Kerns etwa bis zur Grenze des unteren und mittleren Drittels desselben; weiter nach oben verhielten sich dann beide Kerne gleich. Bei Lebzeiten war, dem Befunde am linken Kerne und seinen Wurzeln entsprechend, eine Atrophie des vorderen seitlichen Theils der linken Zungenhälfte beobachtet worden; der anatomische Befund war zur Zeit unabhängig von der Kenntniss der Zungenatrophie erhoben worden.

Der betreffende Patient litt ausserdem an einer progressiven Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) und grauer Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes.

Auf die Frage des Herrn Remak, wie das Verhalten des Gaumensegels und des Kehlkopfes intra vitam gewesen sei, erwidert Herr Westphal, dass darüber in diesem Falle nichts Näheres bekannt geworden sei. Weiter er-

innert Herr Remak an einen ähnlichen vor Jahren von den Herren Raymond und Artaud beschriebenen Fall, in dem bei Hemiatrophie der Zunge (bei Tabes) neben partieller neuritischer Hypoglossusdegeneration einseitige Atrophie des entsprechenden Kernes und geringere des Accessorius- und Trigeminuskernes gefunden sei.

Hierauf hielt Herr Koenig den angekündigten Vortrag: „Zwei Fälle von Erkrankung der motorischen Zone des Grosshirns“. Bei der Bearbeitung der beiden vorliegenden Fälle hatte K. drei Fragen ins Auge gefasst, betreffs deren die Meinungen auseinandergehen und sich die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, inwieweit auf Grund der klinischen und anatomischen Untersuchung etwas Klarheit in dieselben zu bringen sein könnte:

Ist bei Erkrankung der motorischen Zone

1. das Ergriffensein der grauen Substanz ohne Betheiligung der weissen allein im Stande, motorische Störungen zu veranlassen?
2. eine Sensibilitätsstörung nachweisbar?
3. secundäre Degeneration die Regel?

Beide Fälle waren auf der Abtheilung des Herrn Med.-Rath Dr. Sander in Dalldorf beobachtet worden.

Der erste Fall betraf einen 34jährigen dementen Menschen, der von Hause aus geistig und körperlich normal sich verhalten hatte, im 12. Lebensjahre von einem Wagen auf die linke Seite des Kopfes stürzte, wobei er sich nur leicht verletzte, aber das Bewusstsein verlor. Seit dieser Zeit wurde er dement.

Als ihn Vortragender zum ersten Male sah, zeigte Patient ausser einer ziemlich grossen Demenz eine rechtsseitige Hemiparese des Facialis, Hypoglossus und der Extremitäten, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit dieser Seite und motorische Aphasie; die untere Extremität war ausserdem leicht atrophisch. Leider war nicht zu eruiern, wann diese Lähmungserscheinungen aufgetreten waren. Die Demenz, sowie die paretischen Erscheinungen nahmen allmählig zu. Patient verblödete vollständig. Tod an Pneumonie.

Die Section ergab ein altes doppelseitiges Hämatom, eine allgemeine Atrophie des Gehirns, trübe Hirnhäute, sehr erweiterte Ventrikel und eine Sclerose der beiden linken Centralwindungen in ihrer ganzen Ausdehnung, des zu ihnen gehörenden Theiles des Klappeckels und des hinteren Abschnittes der unteren Stirnwindung. Die rechte Hemisphäre wog 550 g, die linke 460 g.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in den sclerosirten Theilen der Rinde die nervösen Elemente in den obersten Schichten ganz fehlten, in den unteren nur in geringer Anzahl vorhanden und sehr verändert waren. In den übrigen Windungen zeigte die Rinde überall eine hochgradige Gefässvermehrung mit krankhafter Veränderung der Ganglienzellen, Kernvermehrung, Spinnzellen. Die Marksubstanz überall ganz intact. Keine secundäre Degeneration.

In dem zweiten Falle handelte es sich um Rindenepilepsie. Patient, nicht belastet, stets gesund, nie luetisch, mässiger Potator, stürzte im Juli 1877 ins

Wasser, Kopfverletzung dabei in Abrede gestellt; im August traten die ersten epileptischen Anfälle auf, die den gewöhnlichen Charakter hatten. Seit März 1882 Auftreten einer Aura in Gestalt von Ziehen im linken Fuss und Bein; seitdem auch partielle Zuckungen dieser Extremitäten. Die Anfälle gehen stets vom linken Fuss oder der linken Hand aus; Bewusstsein erhalten; nur einmal wurde ein solcher Anfall mit Verlust des Bewusstseins beobachtet. Ausserdem hatte Patient Schwindelanfälle, ferner Abortivanfälle, wo er nur ein Ziehen im Fuss und in der Hand verspürte, Finger gerathen in Hyperextension resp. in Flexion. Die partiellen Convulsionen griffen zuweilen auf die andere Seite über, dabei Verlust des Bewusstseins. Am stärksten afficirt war stets das Bein, welches auch zuerst paretisch und etwas atrophisch wurde; erst später auch Schwäche, dann Parese des linken Armes; Facialis intact. In der letzten Zeit Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der linken Extremitäten. Die übrigen Gefühlsqualitäten normal. Oft klagte Patient über ein intensives Kältegefühl der kranken Seite. Keine Stauungspapille, nur leichte Erweiterung der Venen der rechten Papille. Kein Erbrechen. Oft Kopfschmerzen, erst diffus, später in der rechten Stirnhälfte localisirt. Beklopfen dieser Stelle sehr empfindlich. 13. Mai 1886 plötzlicher Exitus.

Section ergibt einen Tumor von Hühnereigrösse, der die oberen  $\frac{2}{3}$  der linken vorderen Centralwindung einnimmt und diese auf das Dreifache ihrer ursprünglichen Breite ausgedehnt hat; nach vorne geht die Geschwulst auf den hintersten Abschnitt des Fusses der Stirnwindungen über, nach hinten überbrückt er die Centralfurche in ihrer Mitte in einer Ausdehnung von  $6\frac{1}{3}$  cm. Die hintere Centralwindung ist durch Druck auf den 3. Theil ihrer ursprünglichen Breite reducirt. Auf der medialen Seite der Hemisphäre erscheint der ganze Lob. paracentralis ergriffen; derselbe ist vorgewölbt. Beim Einschneiden zeigt die Geschwulst eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle. Der grösste Tiefendurchmesser beträgt 3 cm. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein sehr gefässreiches Gliom handelte. Ferner secundäre Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn. Vorderstränge und Ganglien der Vorderhörner intact.

K. betont, dass, während in dem ersten Falle die Sensibilitätsstörung nicht gut auf etwas anderes als die Läsion der Centralwindungen bezogen werden könne, es sich hier, in Anbetracht einer so gefässreichen Geschwulst, auch um Fernwirkung handeln könne, ebenso sei auch die vasomotorische Störung in dem zweiten Falle zu erklären. Die Atrophie des Beines sei in beiden Fällen als Inactivitätsatrophie aufzufassen.

Das Ergebniss obiger Untersuchungen berechtigt zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Erkrankung der motorischen Zone genügt das Ergriffensein der grauen Substanz, um motorische Störungen hervorzubringen.

2. Die Schmerzempfindlichkeit kann herabgesetzt sein.

3. Es tritt secundäre Degeneration auf. Findet man eine solche nicht, trotzdem die Zeit, welche seit Entstehung des Herdes verflossen ist, eine genügend lange war, um eine solche zu veranlassen, so kann man auf Grund der zahlreichen positiven Resultate des physiologischen Experimentes, der

pathologischen Anatomiebefunde, sowie aus der Untersuchung der Leitungsbahnen an Föten vermuthen, dass die Veränderungen zu geringfügige sind, um sie mit Hülfe unserer heutigen Tinctiionsmethoden zur Anschauung bringen zu können.

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Oppenheim, er könne sich mit dem Vortragenden in mehreren Punkten nicht einverstanden erklären. Beide Fälle scheinen ihm nicht recht geeignet, um Gesetze für die Localisation aus denselben herzuleiten. Im ersten handele es sich um diffuse Processe (ausgedehntes Hämatom der Dura mater, ausgebreitete Rindenerkrankung etc.), im zweiten um eine Neubildung, die auf dem Wege der Fernwirkung Krankheitserscheinungen hervorbringt, welche nicht in Beziehung gebracht werden dürfen zu den durch den Tumor direct lädirten Hirnpartien. — Die Annahme des Vortragenden, dass eine secundäre Degeneration sich dem Nachweis auch bei mikroskopischer Untersuchung entziehen möge, sei wohl nicht zutreffend. Im Hirnschenkel, Pons und Rückenmark sei sie stets mit Leichtigkeit nachzuweisen. Von Interesse ist das Fehlen einer Opticuserkrankung im zweiten Falle. Es stimmt das ganz überein mit O.'s Erfahrungen, der eine grosse Anzahl von Kranken, die an den typischen Erscheinungen der corticalen Epilepsie litten, untersucht und ophthalmoskopische Veränderungen stets vermisst hat.

Einer dieser Fälle ist besonders lehrreich, er betrifft einen 40jährigen Mann, der im Jahre 1884 mit Zuckungen im rechten Bein erkrankte. Später verbreiteten sich die den Anfall begleitenden Parästhesien, manchmal auch die Convulsionen in aufsteigender Richtung auf die gesammte rechte Körperhälfte (inclus. Facialis). Von vornherein entwickelte sich eine Schwäche im rechten Bein, und zwar zunächst im Peroneusgebiet, im weiteren Verlaufe — und zwar zunächst im Anschluss an Anfälle — bildete sich eine rechtsseitige Hemiplegie aus. Vorübergehend bestand auch Aphasie, bei den Anfällen war das Bewusstsein bald erhalten, bald erloschen. Im October 1886 starb der Kranke nach zweijähriger Beobachtung. Es fand sich eine von den Hirnhäuten über der linken Hemisphäre ausgehende gummöse Neubildung, die im Wesentlichen das Paracentralläppchen, die oberen Partien der Centralwindungen und die erste Stirnwindung betraf, aber auch einen Theil des Scheitellappens in Mitleidenschaft zog. In dem geschilderten Bezirk waren die Hirnhäute mit der Rinde verwachsen und von gummösen Producten durchsetzt. Auch in diesem Falle hatte bis zum Lebensende jede Veränderung am Augenhintergrunde gefehlt. Schliesslich richtet O. noch an den Vortragenden die Frage, ob er das Muskelgefühl geprüft habe.

Auch Herr Westphal betont, dass er Geschwülste des Hirns für die Lehre von den Localisationen im Hirn nicht für geeignet halte, ferner dass nach seiner Ansicht da, wo man bei mikroskopischer Untersuchung keine secundäre Degeneration finde, auch keine vorhanden sei.

Den Einwand des Herrn Koenig, dass in ähnlichen Fällen auch Binswanger bei Hunden die Dinge ebenso erklärt habe, weist Herr Moeli mit

der Bemerkung zurück, dass Binswanger diese Behauptung später zurückgenommen habe.

Hierauf demonstriert schliesslich Herr Otto eine Reihe von seltenen Präparaten. In drei Fällen handelt es sich um Heterotopie grauer Substanz, in einem weiteren Falle um Hyperplasie der Hirnrinde. Bezüglich der erstgenannten Fälle bemerkt Vortragender, dass graue Substanz bekanntlich an Orten im Centralnervensystem zuweilen angetroffen wird, an denen dieselbe normaler Weise sonst nicht vorzukommen pflegt. Diese Heterotopie grauer Substanz wird am häufigsten in der Wand der Seitenventrikel neben dem Schwanzkern gefunden, weiter im Mark des Kleinhirns, seltener in den weissen Strängen des Rückenmarkes. Vortragender führt zwei Fälle von Heterotopie grauer Substanz in der Wandung des Seitenventrikels und einen bis jetzt noch nicht beobachteten Fall von Heterotopie grauer Substanz im Pons Varoli vor. Im ersten Fall handelt es sich um eine 38 Jahre alte Frau mit *Dementia paralytica*; keine Heredität, Tod im paralytischen Anfall. Neben Meningo-Encephalitis chronica und Hydrocephalus internus fanden sich im Boden des rechten Seitenventrikels neben dem Schwanz des Schwanzkerns zwei etwa bohngrosse graue Knötchen, von einander und vom Schwanzkern durch weisse Substanz getrennt und, vom Ependym bedeckt, wenig in den Ventrikel hervorragend. Der zweite Fall betrifft eine 61jähr. Frau, welche seit vielen Jahren an Epilepsie und Demenz litt. Heredität nicht bekannt. Tod an Nierenkrebs. Es fand sich neben starker Verdickung des Schädeldaches, Trübung der Pia mater und geringem Hydrocephalus internus eine ganze Reihe von grösseren und kleineren grauen Knötchen im Boden beider Seitenventrikel, und zwar links den ganzen Schwanzkern entlang, rechts nur in seiner hinteren Hälfte. Die meisten Knötchen ragten zur Hälfte in den Ventrikel vor, einzelne lagen tief darunter in der Markmasse. Alle Knötchen waren von einander und vom Schwanzkern durch weisse Substanz geschieden. Mikroskopisch bestanden sie, wie auch im ersten Falle, aus einem Netze feinsten Nervenfasern und zum Theil pigmentirter Ganglienzellen. Im dritten Falle handelt es sich um eine 72 Jahre alte Frau, deren hereditäre Verhältnisse nicht bekannt sind. Vor 20 Jahren im Klimakterium, war sie vorübergehend geistesgestört. Zuletzt bot sie die Erscheinungen seniler Demenz. Tod an acuter Enteritis. Es bestand senile Hirnatrophie, Arteriosclerose. An der ventralen Seite der Brücke, rechterseits, lag offen zwischen den oberflächlichsten transversalen Fasern ein linsengrosses graues Knötchen, mikroskopisch aus einem Netz feinsten Nervenfasern und kleiner Ganglienzellen bestehend.

Der Fall von Hyperplasie der Hirnrinde betrifft eine Frau von 64 Jahren mit seniler Demenz. Heredität nicht bekannt. Tod an Lungeninfarkten (*Vitium cordis*, chronische Nephritis). Es fand sich Hydrocephalus ex- und internus, Oedema cerebri. An der Oberfläche der Hirnrinde — aber nur im Gebiet des rechten Stirnlappens und an der vorderen linken Centralwindung — sind kleine, etwa halblinsengrosse graue Hervorragungen, welche mikroskopisch aus denselben Elementen wie die übrige Rinde bestehen.

jedoch numerische Verschiedenheiten und eine etwas veränderte Anordnung zeigen. Es sind an der Stelle der Hervorragungen die kleinen Ganglienzellen der äusseren Hirnrindenschicht in grösserer Zahl und etwas unregelmässig gestellt vorhanden, und es ziehen dementsprechend von diesem Bezirke mehr Nervenfasern, enger aneinanderliegend als anderswo in der Rinde, zu dem weissen Mark hin. Hierdurch entsteht ein oft schon auf Durchschnitten makroskopisch sichtbarer weisser Streifen in der grauen Rinde im Gebiete der Hervorragungen und giebt dem Ganzen ein charakteristisches Gepräge. Das Vorkommen der eigenthümlichen Knötchen beschränkte sich auf die vorderen Hirntheile, gerade so wie in den von Simon mitgetheilten Fällen.

Diese, sowie die vorher betrachteten Abweichungen im anatomischen Bau des Gehirns sind nur an der Hand der Entwicklungsgeschichte zu erklären.

Die Frage nach dem Zusammenhang von Geistesstörung oder Nervenkrankheit mit derartigen Entwicklungsstörungen ist noch eine offene.

### Sitzung vom 14. März 1887.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

die Herren Dr. Orchansky und Dr. Goldscheider.

An erster Stelle hält Herr Westphal den angekündigten Vortrag: „Ueber Ganglienzellengruppen im Niveau des Oculomotoriuskernes“.

Der Vortrag wird ausführlich in diesem Archiv veröffentlicht werden\*).

Wie Herr Hirschberg in der Discussion hervorhebt, verlegen auch Hensen und Völckers das Centrum für die Accommodation in den oberen Theil des Oculomotoriuskernes. Da kaum ein anderer Muskel so viel zu leisten hätte, als der Accommodationsmuskel, so liesse sich die relative Mächtigkeit des Kernes für einen verhältnissmässig so kleinen Muskel verstehen.

Hierauf berichtet Herr Joseph über seine Untersuchungen „zur Physiologie der Spinalganglien“, Es wurde zu diesem Zwecke der zweite Halsnerv bei der Katze theils central zwischen Rückenmark und Spinalganglion, theils peripher von dem letzteren durchschnitten; nach 6—8 Wochen wurden die Thiere getödtet und die Nerven untersucht. Die Resultate waren folgende: Nach Durchschneidung der motorischen Wurzel degenerirte nur das periphere Stück, während das centrale normal blieb. Nach Unterbrechung der Continuität des zweiten Halsnerven peripher von seinem Ganglion degenerirte der periphere Nerv vollkommen, während sich in dem Spinalganglion und der hinteren Wurzel nur partielle Degeneration einstellte. Die gleiche Degeneration wurde in dem peripheren Nerven und dem Ganglion nach Durchschneidung der hinteren Wurzel beobachtet, während in diesem Falle das centrale dem Rückenmarke noch adhärende Stück eine hochgradige Degeneration zeigte.

\*) S. Bd. XVIII. Heft 3. S. 846.

Die Schlussfolgerungen, zu welchen Vortragender auf Grund seiner Versuche gelangt, sind folgende: 1. Für die motorischen Fasern befindet sich im Rückenmarke ein trophisches Centrum. 2. Eine Anzahl directer Nervenfasern, welche durch das Ganglion hindurchgehen, ohne mit den Zellen desselben in Verbindung zu treten, und sich dann der Peripherie zuwenden, hat ebenfalls sein trophisches Centrum im Rückenmarke. Hierdurch ist die partielle Degeneration in dem Ganglion und dem peripheren Nerven nach centraler und in der hinteren Wurzel nebst dem Ganglion nach peripherer Nervendurchschneidung erklärt. 3. In dem Spinalganglion befindet sich ein selbstständiges trophisches Centrum für die sensiblen Nervenfasern, dagegen steht die Annahme, dass in diesen Gebilden ein Centrum für die peripheren Organe sei, ohne Stütze da. 4. Jede Ganglienzelle steht sowohl mit dem Centrum wie mit der Peripherie in Verbindung.

Es folgt der Vortrag des Herrn Siemerling: „Casuistischer Beitrag zur Localisation im Gehirn“. Eine 64jährige, bis dahin gesunde Frau erlitt in Folge eines apoplektiformen Insults eine rechtsseitige Lähmung (obere und untere Extremität, erstere stärker befallen); zugleich stellte sich eine aphasische Sprachstörung gemischter Natur ein. Lähmung und Aphasie blieben mehrere Monate mit leichten Remissionen bestehen. Am Ende der Krankheit gesellte sich noch eine rechtsseitige Facialisparesie hinzu. Wiederholt traten bei der Patientin schwere epileptiforme Anfälle auf mit getrübttem Bewusstsein, welche sich durch klonische Zuckungen auf der gelähmten rechten Körperseite charakterisirten. Vom rechten Facialisgebiet strahlten die Zuckungen auf den linken Facialis aus, beschränkten sich im Uebrigen auf die rechte Körperseite. Ausserdem wurden Tage lang clonische rhythmische Zuckungen zuerst in der rechten oberen Extremität, dann in der rechtsseitigen Bauchmuskulatur beobachtet.

In einem epileptiformen Anfälle ging die Kranke zu Grunde.

Die Section ergab ein atrophisches Herz, keine Nierenerkrankung.

Im Gehirn fand sich ausser Atheromatose der Gefässe an der Basis und einem linsengrossen alten Erweichungsherd am Kopf des linken Streifenhügels ein frischer, gelber Erweichungsherd im linken Occipitallappen, Rinde und Mark dieser Gegend bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels durchsetzend; makroskopisch waren sonst keine Veränderungen nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung an Frontalschnitten des gehärteten Hirnes ergab an zahlreichen Stellen der linken Hemisphäre in der Rinde und im Marklager Körnchenzellenherde von verschiedener Grösse. Solche Degenerationsherde fanden sich im Schläfenlappen, in der vorderen Centralwindung und in der 3. Stirnwindung.

Wenngleich es nicht möglich erscheint, durch den Nachweis dieser Herde eine genaue Localisation der dadurch gesetzten Störungen vorzunehmen, so lassen sich doch die klinischen Symptome durch das Vorhandensein dieser degenerirten Stellen erklären.

Mit Rücksicht auf die rhythmischen Zuckungen fragt Herr Remak, wie sich der hintere Theil der inneren Kapsel und der Thal. opt. verhalten habe.

Diese Stellen waren nach Herrn Siemerling frei, vielleicht seien die Herde im Marklager und der Rinde dafür verantwortlich zu machen.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt, ob die beschriebenen und willkürlichen Bewegungen etwa choreaartig waren, wie er derartiges selbst früher in einem Falle von Chorea posthemiplegica beschrieben (vergl. klin. Wochenschrift 1875, No. 36), erwidert Herr Siemerling, dass die beschriebenen Bewegungen in clonischen Zuckungen bestanden.

Herr Westphal bemerkt schliesslich, dass sich vielleicht viele Widersprüche in der Localisationslehre durch die nur makroskopisch und nicht auch mikroskopisch vorgenommenen Untersuchungen erklären lassen.

Den letzten Vortrag hielt Herr Oppenheim: Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Ein 29jähriges Mädchen erkrankt mit Schwäche der Extremitäten und bulbärer Sprachstörung, Kau- und Schlingbeschwerden; die Lähmungserscheinungen steigern sich allmähig, ohne dass es zu Atrophien kommt. Die Psyche bleibt dauernd intact, ebenso die Sensibilität, die Blasen- und Mastdarmfunction.

Nach mehr als zweijähriger Dauer des Leidens entwickelt sich unter Zunahme aller Beschwerden Schluckpneumonie und der Tod erfolgt.

Die genaueste Untersuchung der nervösen Organe (Pons und Medulla oblongata auf Serienschnitten, Rückenmark, Hirnnerven, einzelner Muskeln mit Nervenästen) ergibt nichts Pathologisches. Eigenthümliche Herde in der Facialiswurzel dürfen nach eingehender vergleichender Prüfung nicht als pathologisch betrachtet werden.

Es handelt sich demnach um eine Neurose mit vorwiegend bulbären Symptomen.

(Eine ausführliche Publication wird anderweitig erfolgen.)

In der Discussion bemerkt Herr Oppenheim: Mit der Pseudobulbärparalyse hatte der Fall in symptomatologischer Hinsicht nichts gemein, auch betraf er ein jugendliches Individuum ohne Herz- und Gefässerkrankung. Auch bei der Autopsie erwiesen sich die Hirnarterien durchaus gesund; es lag somit ein Grund zur mikroskopischen Untersuchung des Gehirns nicht vor.

Weiter bemerkt Herr Bernhardt, dass von den Herren Siemerling und Oppenheim bei der sogenannten Pseudobulbärparalyse Veränderungen in der Med. obl. nachgewiesen seien und fragt den Vortragenden, ob in diesem Falle vielleicht Krankheitsherde vorhanden waren, wie sie eben ausserhalb der Med. obl. sonst das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse hervorbringen?

Diese Frage wird von Herrn Oppenheim verneint, es hätten sowohl die Symptome wie die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Krankheitsbildes der Pseudobulbärparalyse in seinem Falle gefehlt. Ausser im Abducens und Oculomotorius hat Herr Thomsen die von Herrn Oppenheim erwähnten Herde auf Querschnitten anderer Hirnnerven besonders häufig im N. facialis, und zwar in der Nähe der Med. obl. gefunden, nicht weiter peripherwärts. Es seien diese Dinge sicher keine Zeichen einer pathologischen Veränderung.



## Sitzung vom 9. Mai 1887.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak stellt einen 39jährigen Patienten mit ausgesprochener Tabes vor, bei welchem sich innerhalb einiger Wochen vor der Aufnahme Lähmung und Muskelatrophie des rechten Daumenballens allmählig entwickelt hatten. Ihre strenge Begrenzung auf die Handverbreitung des Medianus auch in Betreff der elektrischen Alterationen (schwere EaR) und der Sensibilitätsstörung beweist eine peripherische degenerative Neuritis des N. medianus. Da Patient als Cigarrenarbeiter anhaltend mit dem Drehen der Spitzen zwischen Daumen und Zeigefinger beschäftigt war, dürfte dies Ueberanstrengungsmoment die Gelegenheitsursache abgegeben haben, dass die bei Tabes neuerdings von Oppenheim und Siemerling auch in den Oberextremitäten nachgewiesenen peripherischen Nervenalterationen in einem Nervengebiete zu einer klinisch neuritischen Muskelatrophie gesteigert worden sind. (Der Vortrag ist unter dem Titel „Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis“ in der Berliner klinischen Wochenschrift 1887 in extenso veröffentlicht.)

In der Discussion erwähnt Herr Bernhardt, dass er bei verschiedenen Berufsarten, speciell auch bei Cigarrenarbeitern, eine im Medianus- und Ulnarisgebiet besonders ausgeprägte Neurose beobachtet habe, wie er dies in einer Arbeit: Ueber eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen (Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, No. 2) ausgesprochen. Dort sei auch die Arbeit Cöster's erwähnt, der, was Bernhardt selbst nicht gesehen habe, auch atrophische Zustände in den Mm. interossei, Daumen- und Kleinfingerballen beobachtete. Atrophische Zustände an der Daumenballenmuskulatur und den Mm. interossei habe er auch besonders häufig bei Plätterinnen gesehen.

Gegenüber Herrn Bernhardt betont Herr Remak noch einmal, dass für die peripherische Neuritis des Medianus hier die Ueberanstrengung zwar die Gelegenheitsursache, die Tabes aber die eigentliche Basis abgegeben hat, weil bei Cigarrenarbeitern sonst noch nicht so ausgesprochene degenerative Neuritis beschrieben wäre. Dass ähnliche Atrophien auf peripherischer Basis bei Plätterinnen u. s. w. vorkommen, hat Herr R. ebenfalls beobachtet, dann meist in verschiedenen Nervengebieten (auch im Ulnaris). Dafür dass übrigens noch in ganz anderer Weise Ueberanstrengung eigenthümliche Krankheitslocalisationen vielleicht durch Transport eines Virus (Couden?) bedingen kann, führt Herr R. einen von ihm kürzlich behandelten Fall von Tripperrheumatismus bei einem anstrengend mit Zeichnen beschäftigten Architecten an, bei welchem neben den Fussgelenken an den Oberextremitäten ausschliesslich das Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx des rechten Zeigefingers durch tonnenförmige Anschwellung betheiligt ist.

Hierauf hielt Herr H. Virchow den angekündigten Vortrag: Ueber ein Gehirn mit Balkenmangel.

Herr H. Virchow bespricht, unter Vorlegung von Photogrammen und mikroskopischen Präparaten, das durch congenitalen Hydrocephalus internus, Balkenmangel, radiären Windungstypus und Mikrogryie ausgezeichnete Gehirn eines Kindes, welches 6 Wochen alt wurde. Am Schädel fanden sich nur leichte Formabweichungen, Folgen der Hirnmissbildung. Als Ursachen der complicirten und in einer Reihe von secundären Abweichungen weiterwirkenden Störungen wurden aufgefunden: erstens der Hydrocephalus internus, zweitens eine in Verdickung und Verdichtung der Pia und stellenweiser Verwachsung derselben mit der Hirnsubstanz sich kundgebende chronische Leptomeningitis, welche am Stammhirne von den Vierhügeln bis zur Lamina terminalis und von einer Inselgegend zur anderen nachweisbar, Aplasie aller Höcker und Wülste in der betroffenen Gegend veranlasst hat. Für die Zeit des Beginnes ist die gleichzeitig bestehende Mikrophthalmie und Störung in den Riechnerven bezeichnend.

V. bestreitet der von Onufrowicz vertretenen Eintheilung in „primären und secundären Balkenmangel“ die sachliche Berechtigung, denn „primärer“ Balkenmangel als ein nicht durch krankhafte Vorgänge bedingter Mangel sei nur denkbar als atavistisch begründet, ein solcher jedoch nicht erwiesen. Dagegen könne man wohl daran denken, dass krankhafte Processe, intrauterin entstanden, auch intrauterin heilen, so dass sie hernach nicht mehr oder schwer nachweisbar seien, während die durch sie verursachten Störungen in der Hirnentwicklung blieben.

Zum Schluss spricht Herr H. Virchow: Ueber Zellen in der Substant. gelat. Rol. und legt mikroskopische Präparate vor. — Der Inhalt des Vortrags wird später in einer Zeitschrift mitgetheilt werden.

### Sitzung vom 13. Juni 1887.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Bernhardt stellt zunächst einen Kranken mit einer traumatischen Radialislähmung vor.

Der Vortrag ist inzwischen ausführlich im Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1887, No. 14, veröffentlicht worden.

In der Discussion zu dieser Krankenvorstellung bemerkt Herr Remak: Er habe den vorgestellten Kranken Ende October v. J. auf den Wunsch des Herrn Geh. Rath v. Bergmann im Klinikum untersucht, als nach der Operation vielleicht in Folge Verbanddruckes noch eine fast vollständige Lähmung der übrigen Brachialnerven hinzugetreten war. Während in diesen die elektrische Untersuchung normale Verhältnisse ergab, war die Nervenirregbarkeit des Radialis völlig erloschen und gesteigerte EaR seiner Muskulatur nachweisbar. Als Herr R. Anfang Februar d. J. den Kranken zur regelmässigen galvanischen Behandlung bekam, war bereits die hinzugetretene Lähmung zu-

rückgebildet, aber noch complete Radialisparalyse vorhanden, während Ende Februar die ersten Spuren von Beweglichkeit im Extensor carpi radialis longus von ihm constatirt wurden, fünf Monate nach der Messerverletzung, erheblich später als in einem früher behandelten analogen Falle schwerer degenerativer Radialislähmung, in welchem J. Israel die durch einen Knochenbruch abgknickten Nerven operativ entlastet hatte, und welcher völlig geheilt der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellt wurde\*).

Da in diesem Falle die fast punktförmige Narbe der Messerstichverletzung (das spitze Fleischermesser war von hinten gegen den Arm geschleudert worden und sofort wieder herausgefallen) sich hinter dem Deltoideusan-satz etwa 3 Ctm. nach oben und hinten am obersten Ende der langen schrägen Incisionsnarbe findet, so ist es Herrn R. von vornherein verständlich gewesen, dass die von ihm angenommene Stichwunde des Nerven, welche ihn durchaus nicht durchtrennt zu haben braucht, innerhalb der Incision nicht sichtbar wurde, und der nach der elektrischen Untersuchung jedenfalls degenerirte Nerv normal erschien.

Hierauf entgegnet Herr Bernhardt, dass zunächst thatsächlich die Wundnarbe zwar 3 Ctm. nach hinten von der Operationsnarbe gelegen sei, ihr Niveau aber sich nur etwa  $\frac{1}{2}$  Ctm. oberhalb des obersten Endes der Operationsnarbe befinde. Ob die Verletzung des Nerven durch Quetschung entstanden sei oder nicht, wolle er nicht sicher behaupten, möglich sei es jeden Falles; dass der Nerv nur durch Stich verletzt oder „angepiekt“ sei, scheine ihm wegen der Vollständigkeit der sofort eingetretenen Lähmung und deren Schwere fraglich, auch spräche dagegen die vom operirenden Chirurgen bezeugte Intactheit des Nerven in der Continuität.

Hierauf stellte Herr Bernhardt eine zweite Kranke vor, welche Erscheinungen darbot, die an eine centrale, im linken Halsmark localisirte Veränderung (Gliomatose?) denken liessen. (Veröffentlicht ebenfalls in Erlenmeyer's Centralbl. 1887, No. 14.)

In der Discussion zu diesem Vortrage erwähnt Herr Oppenheim einen ähnlichen vorgeschrittenen Fall, den er seit längerer Zeit in der Nervenklinik beobachtet. Es hat sich bei der ca. 20jährigen Patientin ganz allmählig folgendes Krankheitsbild entwickelt: Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts, Parese des rechten Beins mit spastischen Erscheinungen, Anästhesie des linken und zwar reine partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatur. Ausserdem giebt sich eine Betheiligung des rechten Centrum cilio-spinale durch Verengerung der rechten Pupille und rechten Lidpalpe kund, es fehlt die Schweisssecretion in der rechten Gesichtshälfte.

Es muss sich um einen Process im unteren Hals- und oberen Brustmark handeln, der sich langsam und schmerzlos entwickelt hat, fast ausschliesslich die rechte Rückenmarkshälfte und vornehmlich die graue Substanz betrifft. Man kann kaum an etwas anderes als Gliose denken.

Herr Remak stimmt Herrn Bernhardt in der Diagnose seines Falles

---

\*) Berlner klin. Wochenschr. 1884, No. 16, S. 254.

durchaus bei, um so mehr als derselbe grosse Aehnlichkeit mit einem von ihm in gleicher Weise gedeuteten Fall zeigt, den er im Verein für innere Medicin vorgestellt habe. Bemerkenswerth sei jedoch, dass noch kein erklärender Obductionsbefund für die oft viele Jahre hindurch streng halbseitigen Fälle dieser Art vorliege. Immer ist jedoch die Muskelatrophie und die meist sehr viel ausgedehntere partielle Empfindungslähmung an demselben Gliede nachweisbar. Dagegen bietet der soeben von Herrn Oppenheim erwähnte Fall insofern einen anderen Symptomencomplex dar, als die Armatrophie ohne Sensibilitätsstörung der betreffenden Oberextremität besteht und solche sich vielmehr an der entgegengesetzten Unterextremität findet. Diese Combination kann ungezwungen durch eine halbseitige Querschnittserkrankung im Bereich des untersten Abschnittes die Cervicalanschwellung in ganz analoger Weise erklärt werden, wie in zwei von ihm selbst vor Jahren ausführlich beschriebenen traumatischen Fällen, in welchen eine halbseitige Hämatomyelie angenommen wurde.

Hierauf hielt Herr Richter den angekündigten Vortrag: Ueber Cyclopie, Arhinencephalie und einblasiges Gehirn.

Der Vortragende demonstirt die Präparate einer cyclopischen Ziege. Das secundäre Vorderhirn hatte Riechnerven überhaupt nicht ausgestülpt, das Grosshirn in Gestalt einer einzigen Blase entwickelt; das primäre Vorderhirn hatte nur einen Sehnerv ausgestülpt, welcher auch in seinem ganzen Verlaufe diese Einheit wahrte. Das Thier besass ein Auge mit oberem und unterem Lide, eine Retina, einen Glaskörper, aber zwei Linsen.

An den Bulbus setzten sich oben, unten, rechts und links Muskeln an, welche jedoch schwer auseinander zu präpariren waren, jedenfalls zogen zu ihnen die Oculomotorii, Trochleares und Abducentes. Die einheitliche Grosshirnblase füllte die Schädelkapsel vollkommen aus und war mit klarer Flüssigkeit gefüllt; vorn war ihre Wand stärker, hinten dünn. Nach ihrer Eröffnung sah man die Vierhügel, an deren vorderem Rande die Mündung des Aqueductus. Vor den Vierhügeln befand sich ein eben so grosses, aber weniger paarig entwickeltes Gebilde, welches die Sehhügel und die Streifenhügel darstellte; in der Mitte dieses vorderen Gebildes setzte sich die Hemisphärenblase an, so die Grenze markirend zwischen den aus dem Vorderhirn stammenden Streifenkernen und den aus dem Zwischenhirn stammenden Sehhügeln. Seitlich unten bildete die Grosshirnblase gewissermassen Randbogen. An der Basis war das Gehirn normal. Mit Bezug auf die Knochen, so war die Stirnnaht verknöchert und das eine Stirnbein bildete nach vorn hin einen spitzen Winkel; nach hinten zu war das Schädeldach mehr flach und steil; es kam so die trigonocephale Form heraus. Die Schädelbasis war relativ kurz und breit. Der Schädel hatte nur eine grosse runde, orbitale Oeffnung; dieselbe war unten begrenzt durch die Oberkiefer, seitlich durch die Jochbeine und oben durch die seitlichen Stirnbeine; es fehlten die vorderen Theile der Frontalia, das Ethmoid und die Siebplatten; ferner der Theil des Präsphenoïdes, welcher vor den Sehnerven liegt und seine orbitalen Flügel; so konnte man vom Schädelinnern aus gerade auf die Bullae blicken, welche die Oberkiefer

hinten bilden. Dieselben lagen nahe bei einander und formirten den Boden der Orbita; den vorderen Abschluss desselben bildete ein schmaler Saum, wie bereits angedeutet, der Oberkiefer. Choanen existirten nicht und das Palatinum war hinten quer verschlossen. Der Sehnerv lief über den kleinen, hinteren Rest des Präsphenoïds gerade nach vorn. Es fehlten ferner die Thränen- und Nasenbeine, die Nasenmuscheln, das Pflugscharbein und die Zwischenkiefer; so war der Oberkiefer vorn rund, nicht spitz geformt. Der Unterkiefer bog sich hakenförmig nach oben, die Zunge hatte in Folge dessen seitlich herausgehangen.

Das Thier war sonst normal gebildet gewesen und neun Tage durch künstliche Fütterung mit Milch erhalten worden. Da die Natur das Princip der Ausstülpung bei der Bildung der Seh- und Riechnerven verfolgt, so nimmt der Vortragende für die Entstehung der Cyclopie an, dass nur ein Sehnerv ausgestülpt wird, dass bei der Arhinencephalie diese Ausstülpungen überhaupt unterbleiben. Für die Entstehung des einblasigen Gehirns schliesst er sich der Ansicht Wille's an (Dieses Archiv X. Bd. 1880), dass das ursprünglich einfache Hemisphärenbläschen in seiner Einfachheit weiter wächst, ohne in zwei Hemisphären getheilt zu werden. Der Ansicht Hadlich's (ebendas.) schliesst sich der Vortragende nicht an. Er erwähnt noch die Ansicht Darestes, welche für die Entstehung dieser Missbildungen das Amnion in Anspruch nimmt.

In der Discussion betont Herr Hadlich, dass sich in ähnlichen Fällen meist ein Defect in der medianen Partie des Hirns vorfinde, und dass entsprechend der Grösse dieses Defectes nach beiden Seiten der Mittellinie die Missbildung grösser oder geringer sei. Erstreckt sich der Defect auf Hirnpartien, aus denen normaler Weise Blasen hervorsprossen, so unterbleibt deren Ausbildung, oder diese wird eine rudimentäre.

Herr Sander möchte gerade bei dem vom Vortragenden demonstrirten Gehirn an eine Entstehung aus zwei verwachsenen Hälften nicht glauben.

Zum Schluss hielt Herr Thomsen den angekündigten Vortrag: Ueber aus veränderten Ganglienzellen gebildete Herde in den Hirnnerven.

Herr Thomsen demonstrirt mikroskopische Präparate von Hirnnerven (Oculomotorius, Facialis), in denen sich Herde befinden, welche er früher als circumscripte Degenerationsherde angesprochen hatte.

Nach den neueren Untersuchungen handelt es sich aber um einen normalen Befund, und zwar gehen die Herde, welche sich vorzugsweise da finden, wo der Nerv aus dem Gehirn austritt, aus veränderten Ganglienzellen hervor.

Der Process findet wahrscheinlich in sehr frühen Lebensperioden statt, da Th. beim Neugeborenen nur normale Ganglienzellen, beim vierjährigen Kinde und Erwachsenen dagegen meist Herde neben vereinzelt Ganglienzellen fand (cf. Virchow's Archiv 1887).

## Sitzung vom 14. November 1887.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

die Herren Prof. Dr. Kjellberg aus Upsala, Dr. Cohn aus Rehme.

Zunächst hält Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: „Ueber die Poliomyelitis anterior chronica“. Nach einer Kritik der vorliegenden Sectionsbefunde, durch welche die anatomische Grundlage der chronischen Poliomyelitis anterior nicht genügend sichergestellt ist, macht O. Mittheilung über einen lange Zeit von ihm in der Nervenklinik beobachteten typischen Fall, sowie über das Ergebniss der Autopsie und der eingehenden mikroskopischen Prüfung. Es wurde durch dieselbe eine Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks mit fast totalem Schwund der multipolaren Ganglienzellen nachgewiesen. Diese ist als der Ausgangspunkt des Leidens anzusehen. Auffallend erschien es, dass die vorderen Wurzeln nur mässig, die peripherischen Nerven, auch die Muskeläste nur im geringen Grade entartet waren.

Der Vortrag, der unter Demonstration der entsprechenden Präparate gehalten wurde, wird ausführlich veröffentlicht werden.

An zweiter Stelle stellt Herr Remak einen Kranken vor mit doppelseitiger Trochlearisparese. Der 26jährige nicht syphilitische und nicht tuberculöse Kranke leidet seit Jahren an Schwindel bei stärkerem Aufwärtsblicken, wozu sich seit etwa einem Jahre Schwindel auch auf ebener Erde, Hinterkopfschmerzen, etwas taumeliger Gang, leichte Deglutitionsstörungen, Schwäche der Beine und Erschwerung der Urinentleerung gesellt haben. Die Untersuchung ergiebt im Wesentlichen leichten statischen Schwindel, Anstrengung des Schlingactes, erhebliche Steigerung des Kniephänomens und Andeutung von Fussphänomen. Der mit Uhthoff genau verfolgte oculare Befund war bei der Aufnahme rechtsseitige Trochlearisparese, nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen beiderseits, normale Pupillarreaction und normales ophthalmoscopisches Bild. Unter der Beobachtung ist allmählig die rechtsseitige Trochlearisparese nach dem Verhalten der Doppelbilder in eine doppelseitige übergegangen.

Herr R. setzt aus den anatomischen Verhältnissen des Trochleariskerns und seines Fasernverlaufes auseinander, dass wohl nur eine fasciculäre Läsion des letzteren in der sogenannten Trochleariskreuzung im Velum medullare anterius vorliegen könne. Eine Beobachtung von Nieden legt die Möglichkeit eines noch harten wachsenden Tumors der Glandula pinealis nahe, wofür allerdings neuere Obductionsfälle von Feilchenfeld, Pontoppidan, Reinhold, R. Schulz, Daly keine Bestätigung gebracht haben.

Der Vortrag ist in No. 188 des Neurologischen Centralblattes in extenso veröffentlicht.

Nach Herrn Mendel reichen die vorhandenen Symptome zur Stellung der Diagnose einer Geschwulst der Zirbeldrüse nicht aus, der Kranke mache mehr den Eindruck eines Cerebellarkranken..

Nach Herrn Uthoff sind auch andere Augenmuskeln nicht ganz intact, es sei auch eine doppelseitige Abducenslähmung vorhanden.

Zum Schluss bemerkt Herr Remak, dass zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines so seltenen Krankheitsbildes er geglaubt habe, sich zunächst an die in der Literatur vorliegenden aufklärenden Befunde halten zu müssen. Denken könne man sich wohl allenfalls, dass vom Oberwurm aus nach vorn ein Druck auf das Velum medullare anterius ausgeübt werden kann; es sei ihm aber aus den äusserst zahlreichen bekannten Fällen von Kleinhirnerkrankungen keiner bekannt, in welchem doppelseitige Trochlearisparese beobachtet wäre. Ausserdem spricht in dem vorgestellten Falle nichts für einen Kleinhirntumor mit Fernwirkungen, da sonst Druckerscheinungen (Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Erbrechen u. s. w.) fehlen.

Die Mittheilungen des Herrn Bernhardt beziehen sich auf einige ätiologisch interessante Lähmungen an den oberen Extremitäten (eine Radialislähmung, drei theils einseitige, theils doppelseitige Lähmungen sämtlicher Armnerven durch Turnschweberringe und den Esmarch'schen Constrictionsschlauch, und schliesslich auf eine eigenthümliche an Tetanie erinnernde, von ihr aber verschiedene Form von idiopathischem Muskelkrampf an einer oberen Extremität eines jugendlichen Mannes). Die ausführliche Mittheilung wird in den in diesem Archiv abgedruckten ausführlichen Verhandlungen der Gesellschaft erfolgen.

## Sitzung vom 12. December 1887.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:

Herr Hofrath Dr. Franz aus Liebenstein, Herr Dr. Benda aus Berlin.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Oppenheim einen an Morbus Addisonii und Basedowii leidenden Kranken vor. Der 46jährige Silberarbeiter, dessen Eltern beide das 80. Lebensjahr erreicht haben, ist im Jahre 1872 mit Zittern in den Händen erkrankt, hierzu kam Herzklopfen, Hyperidrosis, Speichelfluss, Durst, Polyurie, im Jahre 1875 Struma, im Jahre 1880 Exophthalmus, Flimmern vor den Augen. Im vorigen Jahre entwickelte sich Ascites und Oedem an den unteren Extremitäten, wachsende allgemeine Schwäche, anfallsweise Buftmie, heftige Diarrhöen, Angstanfälle, Apathie, Gedächtnisschwäche und Ohnmachtszustände. Gegenwärtig besteht: hochgradiger Exophthalmus duplex, mangelhafte Wirkung des Orbicularis palpebrarum, Graefe's Symptom, starke Dilatation beider Ventrikel mit Erhöhung der Pulsfrequenz auf 160—180, Asystolie, mächtige Struma, starkes Zittern des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten bei Bewegungen und psychischer

Erregung, Fusszittern, allgemeine Muskelschwäche etc. Der Kranke ist apathisch und gedächtnisschwach. Die Haut des Gesichts, Rumpfes und der Extremitäten, vor Allem aber der Genitalien, ist stark verfärbt. Es handelt sich sowohl um eine diffuse, graphitartige als auch um eine fleckige Pigmentirung. Brustwarzen, besonders aber Penis und Hoden sind mulattenartig braun bis tief schwarz gefärbt. Am Penis hebt sich der freiliegende Theil des Präputiums gegen den versteckten in sehr charakteristischer Weise dadurch ab, dass der erstere schwarzbraun verfärbt ist, während der letztere eine normale Färbung zeigt. Auf der Eichel einzelne braune Flecke.

Von den Schleimhäuten zeigt die Oberlippe und die Conjunctiva palpebrarum inferior blauschwarze Flecke, nicht aber die Wangen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Der Harn enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, aber Gallensäuren. Ein Druck in die Nierengegend wird schmerzhaft empfunden.

O. erörtert, dass im Geleit des Morbus Addisonii mannigfache nervöse Symptome, im Geleit des Morbus Basedowii mannigfache Pigmentirungen beschrieben worden sind, eine Combination beider Erkrankungen ist aber in der ihm zugänglichen Literatur nicht erwähnt und hat in Hinsicht auf die Theorie der Sympathicus-Affection besonderes Interesse.

(Drummond, dessen Abhandlung mir inzwischen im Referat zugegangen ist, hat solche Fälle beobachtet. — Nachtrag.)

Hierauf bespricht und demonstirt Herr H. Virchow die grossen Granula in den grossen Nervenzellen des Kaninchenrückemarks; die Präparate sind gewonnen durch Injection des frisch getödteten Thieres mit lauwarmer Chromsäure 1 : 1000, Erhärtung des Rückenmarks mit Alcohol in steigender Concentration, Färbung der Schnitte mit Grenacher'schem Hämatoxilin, beziehentlich Chinolinroth.

In der Discussion über diesen Vortrag spricht Herr C. Benda (als Gast): Der Herr Vortragende hatte die Freundlichkeit, meine Arbeiten über den vorliegenden Gegenstand zu erwähnen. In der That habe ich mich, wie der der Gesellschaft überreichte Separatabdruck aus den Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft, sowie Referate über die vorjährige Naturforscherversammlung, anatomische Section, belegen können, schon seit mehreren Jahren mit dieser Frage beschäftigt und bin jetzt mit einer grösseren Reihe von Untersuchungen dem Abschluss nahe. Ich bin dadurch in der Lage, die Mittheilungen des Herrn Vortragenden in verschiedenen Punkten zu vervollständigen.

Ich kann mich nicht damit einverstanden erklären, jene Granulationen in den Ganglienzellen mit den Altmann'schen Granulationen in Beziehung zu setzen. Ich schliesse mich Herrn Vignal an, der in seiner klassischen Arbeit über die Entwicklung der Rückenmarkselemente (Arch. de physiol. norm. et path. 1884, XVI., 2) jene Gebilde zuerst in unzweideutiger Weise beschreibt und ihre entwicklungsgeschichtliche Bedeutung für die Ganglienzelle würdigt. Er hat bereits gesehen, dass sie sich in den embryonalen Zellen in charakteristischer Weise gruppiren und dadurch schliesslich die Streifung des Zellleibes, die wir an den entwickelten Ganglienzellen kennen, hervorrufen.



Für mich selber reklamire ich das Verdienst, zuerst die eigenthümlichen Farbreaactionen erkannt und das Auftreten der Granulationen in Beziehung zu der besonderen Farbreaaction des Ganglienzellkörpers gesetzt zu haben. Es ist bekannt, dass gewisse Ganglienzellen — keineswegs alle, besonders aber die der Vorderhörner des Rückenmarkes — sich ebenso wie die Axencylinder zu einer Reihe von Farbstoffen: Hämatoxylin, Karmin, Saffranin, Nigrosin u. a. anders wie andere Zelleiber, ähnlich wie sonst die Zellkerne, verhalten. Hierauf beruhen ja unsere gewöhnlichen Färbemethoden der Ganglienzellen. Es ist auch bekannt, dass andere Ganglienzellen des Centralnervensystems diese Farbstoffe nicht in gleicher Weise annehmen. Ich habe nun darauf hingewiesen, dass jene Granulationen die gleiche Färbbarkeit der dunklen Ganglienzellen besitzen, dass sie aber in Zellen liegen, deren Zelleib sonst die Structur der nicht färbbaren Zellen zeigt. Ich sah eine Reihe von Zwischenformen zwischen einem vereinzeltten Auftreten der Granula und einer massenhaftesten Anhäufung derselben, so dass ich zu dem Schluss kam, die starke Färbbarkeit gewisser Ganglienzellen auf eine gleichmässige Durchdringung mit jener chromatophilen, anderwärts in Form von Granulationen auftretenden Masse zurückzuführen.

Die nächstliegende Erklärung, dass es sich um den Einfluss gewisser Behandlungsmethoden handeln könne, habe ich inzwischen verwerfen müssen, da ich die Granulationen nach Härtungen mit Picrinsäure, Flemming'scher Lösung, Salpetersäure, in Präparaten des Herrn Prof. Adamkiewicz auch bei Müller'scher Flüssigkeit, bei Herrn Dr. Joseph sogar in Alkoholpräparaten gesehen habe. Die Zahl der sie darstellenden Farbstoffe habe ich bereits erwähnt, sie sind, wie Vignal bereits sah, in ungefärbtem Zustande durch ihre starke Lichtbrechung kenntlich.

Der Vortragende hat jene Gebilde nur bei Kaninchen und Meerschweinchen gefunden. Ich kann bestätigen, dass namentlich bei ersterem Thiere in den Vorderhörnern des Rückenmarks das Auftreten bei erwachsenen Individuen in auffallendem Masse statthat. Ich muss aber hinzufügen, dass ich jene granulationshaltigen Zellen bei allen darauf untersuchten Species, auch beim Menschen (Präparate von Adamkiewicz) gesehen habe. Nur ist ihr Vorkommen an bestimmte Altersstufen und an bestimmte Stellen gebunden. Mit der weiteren Darlegung dieser Punkte werden sich meine künftigen Arbeiten beschäftigen.

Hierauf hält Herr Kronthal den angekündigten Vortrag: Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark.

Der Vortrag wird ausführlich im Neurologischen Centralblatt veröffentlicht werden.

Schliesslich bespricht Herr Siemerling unter Demonstration von Präparaten einen Fall von hereditärer Hirn- und Rückenmarkssyphilis.

Der Vortrag wird ausführlich in diesem Archiv veröffentlicht werden.