

XI.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. November 1888.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend die Herren Doctoren: Köster und Björck aus Upsala und W. Burr.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Uhthoff eine an beginnender multipler Herdsklerose leidende Kranke vor, die seit Januar 1888 auch an einer Amblyopie auf dem rechten Auge, seit August auch auf dem linken leidet. Ophthalmoskopisch beiderseits atrophische Verfärbung der temporalen Papillentheile. Die Sehstörung trat damals auf dem rechten Auge ganz plötzlich und hochgradig auf, auf dem linken Auge entwickelte sich dieselbe erst später ganz allmälig und in viel schwächerem Grade. Zur Zeit bestehen bei der Patientin auf beiden Augen kleine centrale Ringskotome in der Weise, dass der Fixirpunkt frei ist und eine Undeutlichkeitszone von ca. 5° Breite denselben umgibt.

Im Anschluss an diesen Fall gibt U. noch verschiedene Erläuterungen über das gelegentlich plötzliche Auftreten der Sehstörung bei multipler Sklerose, über die relative Häufigkeit des centralen Skotoms bei dieser Erkrankung, über die Seltenheit des Ringskotoms bei Stammerkrankungen des Nerv. opticus, über das eigenthümliche Schwanken der Sehstörung bei multipler Sklerose u. s. w.

Hierauf hält Herr Bernhardt den angekündigten Vortrag: Ueber Peroneuslämmungen (mit Krankenvorstellungen).

1. Der 31jährige Asphaltarbeiter P... hatte am 18. September dieses Jahres wie gewöhnlich einige Stunden hinreinander knieend auf dem Boden, Asphaltenschichten legend, gearbeitet, als er beim Aufstehen eine Lähmung des

rechten Beins bemerkte. Schmerzen bestanden nicht, dagegen ein subjectives Taubheitsgefühl hinten aussen an der Wade etwa vom 2. Drittel ab bis zur Tibiakante nach vorn gehend und bis zur grossen Zehe hin sich erstreckend. Bei der Untersuchung am 1. October wurde sowohl dieses bemerkt, als auch eine ausgesprochene Lähmung im Peronealgebiete constatirt (Paralyse der Mm. tibialis ant., ext. hall. long. ext. digit. comm., der Mm. peronei), wie man dieselbe theilweise noch heute bestehen sieht. Die elektrodiagnostische Untersuchung erwies die Lähmung als eine leichte, insofern sowohl die faradische, wie die galvanische (indirekte und directe) Erregbarkeit in dem gelähmten Nerv-Muskelgebiet der gesund gebliebenen linken Seite gleich war. Das Gebiet des N. tibialis war frei, desgleichen kamen die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk rechts wie links gleich kräftig zu Stande.

Auf die durch die rechtsseitige Peroneallähmung bedingte Unmöglichkeit der Dorsalflexion des Fusses und die hierdurch hervorgebrachte Gehstörung, welche wiederholt geschildert worden ist, braucht wohl an diesem Orte nicht weiter eingegangen zu werden. Die elektrotherapeutische Behandlung, der sich Patient leider aus äusseren Gründen nicht in wünschenswerther Regelmässigkeit unterzog, hat schon eine gewisse Besserung, speciell in Betreff der Zehenstreckung bewirkt. Die Prognose in Bezug auf eine vollkommene Heilung erscheint eine günstige.

Lähmungen peripherischer Nerven an den unteren Extremitäten sind gegenüber solchen an den oberen relativ selten: deswegen und wegen der Aetiologie seiner Lähmung wurde dieser Kranke vorgestellt. Es ist hier durch den in der Kniekehle längere Zeit einwirkenden Druck eine Lähmung im Bereich des einen N. peroneus in ähnlicher Weise zu Stande gekommen, wie dies bekanntlich ungleich häufiger am N. radialis z. B. in Folge von Druck statt hat. Es erinnert der Fall an die von Zenker zuerst, dann von Roth mitgetheilten Beobachtungen (Berliner klin. Wochenschr. 1883, No. 41 und No. 46) über Fuss- und Unterschenkelparesen bei Kartoffelarbeitern, welche zur Herbstzeit längere Zeit in knieender oder kneihockender Stellung am Boden mit den Händen arbeitend zugebracht haben. Zenker macht zu seinen Fällen die Bemerkung, dass die Lähmungen im elektrodiagnostischen Sinne ziemlich schwere zu sein schienen; dass es nicht alle sind, beweist wohl dieser Fall.

Eine weitere hierhergehörige Beobachtung ist dann 1885 (Philad. Med. Times etc. No. 447) von L. Ott mitgetheilt worden, der bei einem Kranken, welcher 2 Tage lang bei der Pflasterung seines Hofes mit Ziegelsteinen sich stundenlang in hockender Stellung befunden hatte (bei gebeugten Knien) eine doppelseitige, vorwiegend indess linksseitige Lähmung im Peroneusgebiet eintraten sah. Es bestand wahrscheinlich eine Mittelform der Lähmung.

2. Als zweiter Fall wurde der 22jährige Barbier S . . . vorgestellt, welcher zur Zeit nur über eine lähmungartige Schwäche des linken Beines klagt, das deutlich etwas beim Gehen nachgezogen, übrigens aber speciell in den Hüft- und Kniegelenken fast frei und nur mit etwas geringerer Kraft, als rechts bewegt wird. Am meisten geschädigt erscheinen die Bewe-

gungen des Fusses und der Zehen, vor Allem die Dorsalflexion derselben, so dass auch hier das Herabhängen des Fusses plantarwärts ein Haupthinderniss für das freie Fortschreiten bildet.

Die elektrische Erregbarkeit im Peronealgebiet, sowie im Bereich der übrigen Nerven an der linken unteren Extremität ist wohl erhalten: die Kniephänomene finden sich beiderseits, vielleicht ist es links etwas stärker ausgeprägt, als rechts; jedenfalls ist der Achillessehnenreflex links sehr deutlich nachweisbar und der Fussclonus nur links vorhanden, rechts nicht. In Bezug auf die Sensibilitätsverhältnisse finden sich links am paretischen Beine keine nachweisbaren Störungen: das Gefühl für Berührungen, Temperaturdifferenzen, Schmerz, passiv vorgenommene Lageveränderungen sind links ebenso vollkommen vorhanden, wie rechts. Dem gegenüber besteht links am Ober- wie am Unterschenkel ein gegen rechts deutlich verminderter Umfang der Glieder, so z. B. beträgt der Wadenumfang rechts 36, links 31 Ctm., der Umfang des rechten Oberschenkels (15 Ctm. oberhalb des oberen Patellarandes) $44\frac{1}{2}$, der linken $41\frac{1}{2}$ Ctm.

Diesen Verhältnissen an den unteren Extremitäten gegenüber besteht zunächst links an der oberen Extremität nicht die Spur einer Lähmung oder auch nur Parese: alle Bewegungen (auch die der Finger) kommen hier prompt und kraftvoll zu Stande, obgleich auch der Oberarm und der Unterarm links etwas magerer erscheinen, als die rechten entsprechenden Glieder: beträgt hier die Umfangsdifferenz nur etwa 1 Ctm.

In beiden Facialisgebieten besteht absolute Gleichheit: keine Differenzen zu Ungunsten der linken Seite. Psyche, Sinne, Blasen- und Mastdarmfunction intact —, Allgemeinbefinden ausgezeichnet: Zungenbewegungen frei, keinerlei Schiefheit derselben, keine Sprachstörung. Diese Parese des linken Beines ist heute etwa seit 7 Wochen vorhanden und soll mit Schmerzen in beiden Knieen begonnen haben: bis dahin ging Patient ausgezeichnet und gebraucht seine linke untere Extremität durchaus wie seine rechte. Er war überhaupt bis zu seinem 12. Lebensjahre ganz gesund gewesen: damals 1876, war dem 10jährigen Kinde ein schwerer Ast auf den Kopf gefallen, hatte die Hirnschale durchschlagen, so dass Hirntheile hervorquollen und den 2 Tage lang vollkommen bewusstlosen Knaben für 2 Monate auf das Krankenlager geworfen. Ueber vier Monate bestand zu jener Zeit eine Lähmung der gesamten linken Körperhälfte: während aber die freie Beweglichkeit des linken Arms, der Hand und der Finger nach zwei Wochen zurückkehrte, bestand die Lähmung des linken Beines Monate lang fort. Krämpfe sollen nie aufgetreten sein, nur dann und wann Ohnmachtsanwandlungen und auch diese nur, wenn P. sich längere Zeit grösserer Hitze ausgesetzt hatte. Allmälig besserte sich der Zustand immer mehr, so dass sich P. innerhalb der letzten 11 Jahre bis eben zum September 1888 hin ganz wohl fühlte und seinen Beruf (Barbier) durchaus zu seiner und seiner Vorgesetzten Zufriedenheit ausüben konnte. Noch heute fühlt man am hinteren oberen Winkel des rechten Scheitelbeins eine 1—2 Ctm. tiefe Knocheneinsenkung: sie liegt etwa 2—3 Ctm. hinter einer vom linken zum rechten äusseren Gehörgang gezogenen Linie in einer

Höhe von 16 Ctm. oberhalb des Eingangs zum rechten äusseren Gehörgang. Sehr tiefer Druck auf diese vertiefte Knochennarbe ist noch heute etwas empfindlich, löst aber weder abnorme Empfindungen noch Bewegungen im Bereich der linken Extremitäten speciell der unteren aus. —

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass diese den oberstersten Partien des oberen Scheitelläppchens vielleicht dem Lob. paracentr. rechts entsprechende Läsion der Hirnrinde und des Hirnmarks unter Beihilfe von Gelegenheitsursachen (abnormaler Anstrengung etc.) zu der neuerdings wieder als Parese der unteren linken Extremität, speciell des Fusses auftretende Bewegungsstörung Veranlassung geworden ist. Der oben geschilderte Verlauf der Symptome in der ersten Zeit nach dem Trauma, die längere Dauer, welche die linke untere Extremität zu ihrer Heilung von der motorischen Schwäche in Anspruch genommen hat, die neuerdings auf sie allein wieder beschränkte Störung in der Bewegungsfähigkeit deuten darauf hin, dass wir es mit einer Beeinträchtigung der Function derjenigen Hirnregion zu thun haben, welche man als das für das Zustandekommen freier und ungestörter Bewegung des contralateralen Beins nothwendige Innervationszentren in Anspruch genommen hat.

Es gehört somit dieser Fall nur im weitesten Sinne zu denen, für welche durch das Vorstellen des ersten Kranken ein Beispiel beigebracht wurde: es handelt sich um keine peripherische Lähmung, sondern um eine centrale (cerebrale) und ist die Peroneuslähmung in diesem Falle nur als eine Theilerscheinung, wenn auch eine hervorragende und den Kranken in Bezug auf das Gehen am meisten hindernde der Parese des linken Beins zu betrachten. Vielleicht darf zum Schluss noch einmal betont werden, dass Sensibilitätsstörungen in diesem Falle nicht nachgewiesen werden konnten.

Schon von Anderen und von B. selbst*) sind Peroneuslähmungen auch solche schwerer Form, mit Entartungsreaction einhergehend, als im Verlauf der Tabes dorsalis vorkommend, beschrieben worden. B. hat seit seiner ersten Publication mehrfach derartige Fälle beobachtet und thut hier speciell nur eines Falles aus dem Jahre 1883 Erwähnung, weil er nach verschiedenen Richtungen hin von besonderem Interesse scheint. Die Beobachtung betraf einen (September 1883) etwa 40jährigen Mann, der wegen einer Lähmung des linken Fusses in B.'s Behandlung trat. Es fand sich bei vollkommener Intactheit der vom N. superfic. innervirten Muskeln (der Mm. peronei selbst) eine vollkommene, auch im elektrodiagnostischen Sinne schwere Lähmung des N. peron. profundus (des Mm. tibialis anticus, extensor hall. longus, ext. digit. communis). Die Kniephänomene fehlten schon damals, auch bestand eine mässige Schwierigkeit der Harnentleerung: im Uebrigen aber fehlten andere Erscheinungen, welche berechtigt hätten, mit Sicherheit eine Diagnose auf Tabes zu stellen. Als sich der Kranke im März 1884 wieder

*) Elektricitätslehre von Rosenthal und Bernhardt. Berlin 1884.
S. 481. (Beob. 25.)

Ferner Bernhardt: Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. etc. Zeitschr. f. klin. Medicin. Juli 1886.

vorstellte, bestand die Lähmung noch fort: erst im Januar 1885 war dieselbe soweit geheilt, dass Patient bei freier Ausübung der einst unmöglich gewesenen Bewegungen sich über nichts weiter beklagte, obgleich damals noch durch eine elektrische Exploration das einstige Bestehen der schweren Lähmung deutlichst erwiesen werden konnte.

Seit einigen Wochen (October 1888), also 5 Jahre seitdem B. den Patienten mit der schweren partiellen Peroneuslähmung zum ersten Male gesehen, ist derselbe auf's Neue in B.'s Behandlung getreten mit den unzweifelhaften Symptomen der Tabes: Es fehlen nach wie vor die Kniephänomene, es bestehen bedeutende Störungen der Blasenfunction; neben lancinirenden Schmerzen an verschiedenen Körperstellen sind sowohl Crises laryngées als gastriques vorhanden, die Potenz ist erloschen etc.

Hierach erscheint es nicht zweifelhaft, dass das isolirte, scheinbar unmotivirte oder besser ausgedrückt durch keine sonst bekannte Ursache bedingte Auftreten einer Peroneuslähmung den Arzt veranlassen mag, auf noch andere Symptome eines vielleicht vorhandenen centralen Leidens zu fahnden, z. B. die Kniephänomene zu prüfen etc., weil man sich gegenwärtig zu halten hat, dass schon in frühen Stadien der Tabes selbst schwere Lähmungen einzelner peripherischer Nerven, unter anderen auch der N. peronei, auftreten, längere Zeit bestehen und zur Heilung kommen können, während oft erst nach Jahren der Zusammenhang dieses scheinbar isolirt dastehenden Ereignisses mit der schweren Erkrankung des Rückenmarks klar werden kann.

Indem der Vertragende an dieser Stelle die meist doppelseitig auftretenden Lähmungen im Peronealbereiche übergeht, welche durch verschiedene Gifte (Alkohol, Arsenik, Blei, Quecksilber), verursacht werden, weist er, was einseitige Peroneusparalysen betrifft, noch auf diejenigen hin, welche durch sogenannte rheumatische oder refrigeratorische (Infections-?) Einflüsse zu Stande kommen. (Vergl. z. B. Bernhardt: Neuropath. Beob., Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. S. 377. 1878) und auf solche, wie er einige Male im Puerperium auftreten sah, auch da, wo von schwereren Geburten und einer etwaigen Läsion des Ischiadicus im Becken durch den eingekielten Kopf des Kindes oder instrumentelle Hülfe des Geburtshelfers nicht die Rede war.

Die traumatischen durch schneidende, stechende Werkzeuge hervorgerufenen Verletzungen im Bereich des N. ischiadic. in specie des N. peron. sind bei dieser Betrachtung ausser Acht gelassen.

In der Discussion über diesen Vortrag ergreift zunächst das Wort Herr Remak. Herr Remak will den zweiten Fall von cerebraler Monoplegie der Unterextremität als Peroneuslähmung ebenso wenig gelten lassen, wie eine besonders starke Beteiligung der Streckmuskeln am Vorderarm bei Hemiplegien als Radialislähmung bezeichnet wurde.

Bezüglich der Frequenz der Peroneuslähmungen im Verhältniss zu den Lähmungen an der Oberextremität kamen 105 peripherische Radialisparalysen (die Bleilähmungen nicht mitgerechnet) 20 peripherische Peroneuslähmungen

zur Beobachtung, unter welchen neun traumatisch entstanden waren (Druck, Zerrung u. s. w.). Ganz wie in dem zuerst vorgestellten Falle hatte sich ein Tischler beim Abhobeln eines Fussbodens in der Kniestellung schon in den ersten Tagen dieser ungewohnten Arbeit eine Peroneuslähmung zugezogen, welche unter elektrischer Behandlung in 8 Tagen heilte. Ein anderer Fall war plötzlich durch Zerrung beim Fehltreten auf einer Notstreppe entstanden. Zwei Mal war die Peroneuslähmung in Folge von Extensionsversuchen bei Contracturen des Kniegelenks aufgetreten, einmal bei einem Hemiplegiker. Hier bestand eine schwere Form der partiellen Entartungsreaction und fehlte zuerst das Fussphänomen, trat aber alsbald auf bei fortbestehender galvanomusculärer EaR. der Peroneusmuskulatur, was für das Verhältniss der Sehnenphänomene zur EaR. von Interesse scheint. Drei Fälle schwerer Peroneuslähmung kamen nach acuten Krankheiten vor (Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach), die übrigen traten unter neuritischen Erscheinungen oder dem Bilde einer Ischias auf, einmal bei einer Sechsgebärenden nach präcipitirter Geburt. Hier war noch eher an den Druck des Kindskopfes auf den Plexus im Becken, als an die von Herrn B. erwähnte puerale Neuritis zu denken. Nachdem Redner schon 1874 gelegentlich Peroneuslähmung in einem Falle von Tabes beschrieben, hat er diese Complication noch dreimal gesehen. Ein Patient, welcher wegen der partiellen Localisation der degenerativen Lähmung im M. tibialis anticus, als Beobachtung XIX. in der Arbeit „Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen etc.“ beschrieben wurde, kam einige Jahre später mit ausgebildeten Symptomen der Tabes. Da seine vorübergehende partielle Peroneuslähmung unter Kreuzschmerzen aufgetreten war, war seiner Zeit eine partielle Plexuserkrankung angenommen worden.

Hierauf theilt Herr Martius einen anderweitig ausführlich mitgetheilten Fall von Peroneuslähmung mit faradischer Entartungsreaction aus der zweiten medicinischen Klinik mit (Neurol. Centralbl. 1888, No. 23).

Herr Remak bemerkte zu dem soeben mitgetheilten elektrodiagnostischen Befunde, dass er in seinem Vortrag „Ueber faradische Entartungsreaction“ auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 (Tageblatt S. 218) mehrere Beobachtungen von faradischer EaR. bei aufgehobener Nervenerregbarkeit mitgetheilt und aus diesen gefolgert habe, dass seine faradische EaR. der Muskeln und die indirekte Zuckungsträgheit (Erb) auseinander gehalten werden müssen.

Schliesslich hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge im Kindesalter.

Bei der zur Zeit der Aufnahme 15jährigen Patientin sollen die ersten Krankheitserscheinungen im 10. Lebensjahre aufgetreten sein. Während der Beobachtung im Krankenhouse bot sie folgende Symptome: Es bestand eine beiderseitige Sehnervenatrophie, Pupillenstarre, Ptosis auf dem rechten Auge, das Westphal'sche Zeichen, das Romberg'sche Symptom, Schwäche und ein leichter Grad von Ataxie in den unteren Extremitäten, außerdem an Hemi-

chorea erinnernde motorische Erscheinungen in der linken Körperhälfte sowie eine durch Näseln, Zuckungen der linksseitigen Mund- und Zungenmuskulatur, keuchende Respiration, behinderte Sprache.

Die Autopsie wies außer einem leichten Hydrocephalus eine combinirte Erkrankung der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarks von im Ganzen sehr geringer Intensität nach.

Die Erkrankung der Pyramidenseitenstränge liess sich durch die Pyramidenkreuzung hindurch bis in die obere Ponshälfte verfolgen.

Von besonderem Interesse war nun die fast vollständige Atrophie der absteigenden Quintuswurzel auf beiden Seiten, sowie die Degeneration der von Westphal beschriebenen Zellengruppen im Niveau des Oculomotoriuskerns. (Die Präparate wurden demonstriert.)

In der Epikrise hebt O. hervor, dass der Fall nicht als Friedreich'sche Krankheit aufzufassen sei, daß ferner eine klinische Deutung der in der Vierhügelgegend erhobenen Befunde ihm zunächst nicht möglich erscheine.

Sitzung vom 10. December 1888.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Sperling eine Peroneuslähmung vor. Bei einem 51jährigen Manne vor 2 Jahren durch Quetschung mittelst auffallender Balken auf der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Unterschenkels. Die motorische Lähmung entspricht der typischen Form, die sensible dem Verbreitungsbezirk des N. peroneus superficialis, in welchem durch das Trauma neuritische Veränderungen hervorgerufen sind. Die Sensibilitätsstörungen beziehe sich auf alle Gefühlsqualitäten.

Hierzu bemerkt Herr Oppenheim, dass ihm in diesem Falle die Sensibilitätsstörungen ausgedehnter erschienen, als dass sie nur durch eine Läsion des Nerv. peroneus bedingt sein könnten; das unten am Fuss eingreifende Trauma hätte wohl auch noch andere Nervenbezirke betroffen.

Hiernach hält Herr Sperling den angekündigten Vortrag: Ueber isolirte Lähmung des N. suprascapularis sinister bei einer 50jährigen, erblich nicht belasteten Frau (Frau K.). Eine Krankheitsursache ist nicht aufzufinden, wenn man nicht eine der Erkrankung kurz vorhergehende starke Gemüthsbewegung dafür in Anspruch nehmen will.

In dem Verlauf der Krankheit lassen sich drei Stadien unterscheiden:

1. Paralyse des ganzen linken Arms, ziemlich plötzlich entstanden, verbunden mit heftigen Schmerzen, besonders in Schulter und Oberarm; Dauer 8 Tage.
2. Allmäßige Rückkehr der Bewegungsfähigkeit, drei Wochen später konnte der Arm wieder gehoben werden, jedoch nur, wenn er unter einer Drehung nach aussen zuerst nach rückwärts gehoben wurde. Dabei konnte die linke Hand einigermassen gut auf den Rücken, aber nicht auf die rechte Schulter gelegt werden. Drehbewegungen des Arms waren möglich, besonders auch nach aussen.
3. Bewegungsfähigkeit nach

dreimonatlicher Galvanisation wieder hergestellt; nur das Legen der linken Hand auf die rechte Schulter ist noch erschwert.

Die objective Untersuchung ergiebt als Hauptsymptom eine starke Atrophie des M. infraspinatus. Die früher sichtbare Atrophie des Supraspinatus ist jetzt nicht mehr wahrzunehmen. Die Stellung des linken Schulterblatts ist verändert: der mediale Rand verläuft von aussen unten nach oben innen (wie auch normalerweise), ist aber den Dornfortsätze am Angulus um 3 Ctm. mehr genähert, als das rechte.

Die Beschränkung der Bewegungsfähigkeit ist durch Lähmung des Musc. supraspinatus verursacht worden (cfr. Duchenne, Physiologie des mouvements), während der Ausfall des Infraspinatus durch die gleichwerthige Function des Teres minor ausgeglichen worden ist.

Die Diagnose der vorliegenden Krankheit ist ohne Zweifel: Neuritis des Nervus suprascapularis. Die Entstehung derselben muss als unklar bezeichnet werden, während die beiden anderen in der Literatur noch verzeichneten Fälle (Bernhardt 1886 und Hofmann 1888) in dieser Beziehung klarer sind.

Die elektrische Prüfung bestätigt die Diagnose. Aufzeichnung von drei im Laufe der Zeit angestellten Untersuchungen werden herumgereicht. Es handelt sich um partielle Ea.R. im Infraspinatus. Der Supraspinatus zeigt jetzt normale Reaction.

In der Discussion zu diesem Vortrage bemerkt Herr Bernhardt, dass die etwas abweichende Stellung des Schulterblatts in seinem vom Vortragenden erwähnten Fall durch eine geringe Mitbeteiligung des entsprechenden M. trapezius an der Lähmung bedingt gewesen sei. Auf die Frage des Herrn Bernhardt nach etwa im vorgetragenen Falle vorhandenen Sensibilitätsstörungen, erwidert Herr Sperling, dass die Suprascapularlähmung in seinem Falle nur den Rest eines weit verbreiteten Krankheitsprocesses dargestellt habe.

Herr Remak betont, dass das Hauptsymptom einer Infraspinatuslähmung, die etwaige Unmöglichkeit der Auswärtsrollung des Arms vom Vortragenden nicht erwähnt sei.

Worauf Herr Sperling antwortet, dass die vicariirende Function des M. teres minor diesen Ausfall gedeckt habe.

Hierauf spricht Herr Westphal über eine neue in Kreisform angeordnete Ganglienzellengruppe, welche nach aussen und vorn von den zwei neuen, vom Verfasser früher beschriebenen Ganglienzellengruppen des Oculomotoriuskernes gelegen sind. In der Norm wird diese Kreisgruppe von etwa 50 bis 60 Ganglienzellengruppen gebildet, während in einem pathologischen Falle nur 25 gefund enwurden (Atrophie); in einem Falle von Oculomotoriuskernatrophie war gerade die Kreisgruppe atrophisch, die beiden anderen Kerne aber verschont.

Des Weiteren zeigt Herr Westphal einen mikroskopischen Schnitt durch eine Abducenswurzel: wo die Fasern durch den vorgefundenen sklerotischen Fleck hindurchziehen, sind sie nur hell bräunlich tingirt, im deutlichen Unterschied zur tiefen Schwarzfärbung an den normalen Stellen.

Hierauf berichtet Herr Siemerling über einen Fall von schwerer Hysterie mit Geistesstörung, in welchem die mikroskopische Untersuchung ausgedehnte congenitale Anomalien im Rückenmark und in der Medulla oblongata ergab: Spaltbildung im unteren Theil der Medulla oblongata, im Rückenmark querverlaufenden Nervenfasern, Verlagerung der Clarke'schen Säulen, Heterotopie grauer Substanz. Ausserdem fand sich eine theilweise Degeneration der Hinterstränge im Halsmark und oberen Dorsalmark, ferner eine Atrophie der Ganglienzellen in den motorischen Kernen der Medulla oblongata bei gut erhaltenen Wurzeln und peripherischen Nerven.

Der Fall wird in extenso anderweitig veröffentlicht.

Herr Oppenheim betont im Anschluss hieran die Wichtigkeit congenitaler Veränderungen bei schweren Neurosen. So erwähnt er eines Falles von Hemianästhesie, bei dem später totale Anästhesie und hallucinatorische Paranoia eintrat: es fand sich bei dem von blutsverwandten Eltern entsprossenen Individuum Retinitis pigmentosa. Ferner erinnert er an den Eisenlohr'schen Fall von Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse, bei dem sich nur auffallend schmale Wurzeln der Nerven des verlängerten Marks vorfanden.

Sitzung vom 14. Januar 1889.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand und die Aufnahme-Commission werden durch Acclamation für das neue Jahr wiedergewählt.

Vor der Tagesordnung demonstrierte Herr Kronthal einen von ihm an den knöchernen Wandungen des Rückenmarkcanales operirten Hund, welcher zur Zeit die Sensibilität am Hintertheil herabgesetzt, am linken Hinterbein aufgehoben zeigte mit Verlust des Muskel- (lage-) Gefühls an eben diesem, jetzt atactisch gewordenem Bein. Die Sehnenreflexe dieses Beins waren erhöht.

Weiteres soll später noch berichtet werden.

Hiernach bespricht Herr Westphal einen eigenthümlichen Befund in einem Falle von progressiver Augenmuskellähmung, nämlich eine bedeutende Hyperämie im atrophenischen Oculomotoriuskern und zahlreiche dort befindliche Blutextravasate. Der Trochlearis war noch nicht untersucht, aber am Abducenskern fanden sich, wenn gleich weniger ausgesprochen, ähnliche Verhältnisse. Es scheint demnach hier ein bisher noch nicht beobachtetes frühes Stadium des Proesses vorzuliegen.

Hierauf stellte Herr Westphal einen durch progressive Augenmuskellähmung ausgezeichneten, an Sclérose en plaques leidenden Mann vor. Am meisten beschränkt waren die Bewegungen des rechten Auges, Pupillen mittelweit, zeigen normale Lichtreaction und verkleinern sich bei Convergenzbewegungen. Am linken Auge ist nach Uhthoff's Untersuchung die temporale Papillenhälfte abgeblasst.

Zuletzt zeigt Westphal das Bild einer Oculomotoriuswurzel, die an einer Stelle durch degenerative Processe in ihrer Continuität getrennt ist.

Hierauf stellte Herr Sperling einen ungewöhnlichen Fall von *Dystrophia muscularis progressiva* (type facio-scapulo humeral) vor.

Der Vortrag ist inzwischen ausführlich im Neurologischen Centralblatt 1889 No. 9 veröffentlicht worden.

Schliesslich stellte Herr Uhthoff einen 40jährigen Mann vor, der seit einem halben Jahre an einer rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung und ebenso an rechtsseitiger Trigeminuslähmung in allen sensiblen Fasern leidet, auch die Mundschleimhaut auf der rechten Seite, sowie die rechtsseitigen Geschmacksfasern der Chorda tympani sind mit betroffen. Das Allgemeinbefinden des Patienten war sonst bisher ungestört bis auf zeitweise mässige Kopfschmerzen.

Namentlich fehlten alle tabischen Symptome. Es wurde die Diagnose auf gummöse Erkrankung des Oculomotorius- und Trigeminusstammes gestellt. Patient hatte vor einer Reihe von Jahren eine specifische Infection überstanden. In jüngster Zeit nun gesellten sich hierzu heftige lancinirende Schmerzen in der linken Seite im Verlauf der Intercostalnerven und die Untersuchung wies eine parästhetische Zone ungefähr im Bereich des 6. linken Intercostalnerven nach. Uhthoff stellt nun zur Frage, wie dieser Fall aufzufassen ist, ob man ihn als beginnende Tabes deuten kann, mit sehr ungewöhnlichem Beginn oder ob eine gummöse Erkrankung auch der Rückenmarkshäute in der Gegend der austretenden Intercostalnerven anzunehmen ist, oder ob hier vielleicht ein Mischfall von gummöser Erkrankung des rechten Oculomotorius und Trigeminus mit einer ectatischen Störung im Bereich der linken Intercostalnerven vorliege.

Herr Oppenheim betont die Schwierigkeit der Diagnose in ähnlichen Fällen; gerade in Augenpolikliniken kämen sie häufiger vor, eine Entscheidung ob Tabes, ob Lues vorläge, sei oft sehr schwer.

Sitzung vom II. März 1889.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast anwesend: Herr Geh. Rath Dr. Scholz-Cudowa.

Zunächst hält Herr Mittenzweig den angekündigten Vortrag: Subdurale Blutung aus abnorm verlaufenden Gehirnvenen.

Die nicht complicirte Gehirnblutung in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea, den alten Bichat'schen Arachnoidal sack führt man nach Virchow's Untersuchungen zurück für die Neugeborenen meist auf eine Zerreissung der Sinusvenen, für die Erwachsenen meist auf Zerreissung der neugebildeten Gefäße der Pachymeningitis externa.

Erst die Untersuchungen namentlich von Huguenin, Rindfleisch und Sperling haben auch für Erwachsene mehr und mehr die primäre Entstehung von Blutungen in diesem Raum betont und von Bergmann hat in seiner Chirurgie der Kopfverletzungen als Quelle der nicht complicirten Blutung die Zerreissung von Sinusvenen auch bei Erwachsenen stark hervorgehoben.

Der anatomische Nachweis der zerrissenen Venen ist aber ein recht seltener und schwieriger, und aus diesem Grunde möchte ich auf nachstehenden Fall hinweisen, den ich bei Gelegenheit einer Section des Herrn Dr. Langerhans in dem pathologischen Institut der Charité zu sehen bekam.

Der 60jährige Mann hatte am 28. August 1888 durch einen Fall von der Treppe eine leichte Kopfverletzung erlitten und wurde danach mehrfach besinnungslos. Er klagte über Kopfschmerz, hatte aber keine Lähmungserscheinungen, wurde am 3. September 1888 schwindlig, soporös und starb am 5. September 1888.

Die Obdunction vom 7. September 1888 ergab: Schädeldach unverletzt. Dura rechts stärker gespannt als links. Zwischen den Hirnhäuten rechts 200 Grm. frisch geronnenes Blut. Zwischen dem Scheitellappen eine Hämorragie in der Arachnoides.

An der vorderen Centralwindung sitzt 4 Ctm. von der Längsspalte des Gehirns entfernt, ein kleiner fester geronnener Ppropf einem Gefässe auf.

Diesem entspricht ein abnorm inserirendes Gefäß an der Dura, dem ebenfalls geronnene Blutmassen fest anhafteten.

Auch an der Basis findet sich in der vorderen und mittleren Schädelgrube viel geronnenes Blut zwischen den Hirnhäuten. In der vorderen Schädelgrube haben die Gerinnsel zum Theil ein bräunliches Aussehen. Auch in der linken vorderen Schädelgrube etwas Blut.

Von Interesse war hier das Auffinden der beiden Rissenden einer abnorm verlaufenden Sinusvene, und es war einleuchtend, dass dieser abnorme Verlauf eine Zerreissung des zwischen Dura und Arachnoides freiliegenden Stückes erleichtern musste, sobald durch ein, wenn auch leichtes Trauma, die Lage zwischen Schädelkapsel und Gehirnoberfläche, d. h. zwischen Dura und Arachnoides geändert und dadurch das freie Stück der Sinusvene gezerrt wurde.

Es fragt sich, ob ein solcher abnormer Venenverlauf häufiger zu finden und ferner, wie das Vorkommen desselben zu erklären wäre.

Ich fand an 200 Hirnhäuten Erwachsener diesen abnormen Verlauf im vorderen Drittel des Sinus longitudinalis 59 mal stark ausgesprochen, in den hinteren zwei Dritteln 9 mal deutlich markirt.

Und ich erklärte mir dieses Vorkommen durch ein Persistiren kindlicher Venenstämmme des inneren Durablattes und durch eine Erweiterung ihrer Anastomosen mit den benachbarten Cerebralvenen.

Ich fand nämlich bei Neugeborenen fast constant eine Menge von inneren Duravenen, welche einen entgegengesetzten Verlauf haben, wie die Meningealvenen und sich mit diesen oft rechtwinklig kreuzen. Ihr Vorfinden bot mir den Anhalt zur Erklärung des abnormen Verlaufes der Sinusvenen bei Erwachsenen.

Die vorliegenden Präparate erläutern das Gesagte.

Bei dem grossen Interesse, welches die feinere Anatomie des Gehirns heute in der Psychiatrie findet, glaubte ich diesen Fall von bisher wenig beachtetem Circulationsverlauf und die sich daran anknüpfenden Untersuchungen

und Betrachtungen den Mitgliedern der psychiatrischen Gesellschaft nicht vor- enthalten zu sollen.

Eine ausführlichere Arbeit hierüber behalte ich mir vor demnächst er- scheinen zu lassen.

Hierauf spricht Herr Bernhardt: Ueber eine durch ihre Aetio- logie bemerkenswerthe isolirte peripherische Lähmung des Nerv. suprascapularis dexter. (Der Vortrag ist ausführlich veröffentlicht im Centralblatt für Nervenheilkunde etc. [Erlenmeyer], 1889, No. 7.)

Hierauf stellt Herr Sperling einen Fall von Dystrophia musculo- rum progressiva vor, welcher zuerst bei oberflächlicher Betrachtung eine hereditäre Ataxie (Friedreich) vorgetäuscht hatte.

Der 19jährige Patient (aus der Poliklinik der Proff. Eulenburg und Mendel) lernte erst im 4. Lebensjahre laufen, jedoch niemals in dem Masse wie gesunde Kinder. Im 12. Jahre stellte sich eine Verschlechterung der Gehfähigkeit ein, die besonders nach einem Fall vom Baum im 15. Jahre immer mehr zunahm.

Die Mutter des Patienten leidet seit vier Jahren an Lupus; zwei Tanten von ihm sind geisteskrank.

Patient selbst, der als Kind einen schweren Scharlach durchmachte und immer skrophulos gewesen sein soll, ist durchaus intelligent und in seinem Fach (Uhrmacher) brauchbar und tüchtig.

Der Gang des Patienten ist unsicher, taumelig, etwas breitbeinig; die Füsse werden höher als gewöhnlich gehoben und zwar deshalb, weil die Fuss- spitzen vermöge ihrer Schwere nach unten sinken und nicht gut aktiv in die entsprechende Stellung gebracht werden können. Legt sich Patient auf den Boden, so verursacht ihm das Aufstehen die grösste Schwierigkeit, alle nur denkbaren Muskeln werden mit zur Hülfe genommen, um dasselbe zu ermöglichen.

Die Sensibilität ist intact, die Patellarreflexe fehlen, die Hautreflexe sind vorhanden. An beiden Augen besteht leichter, besonders horizontaler Nystagmus.

Die grobe motorische Kraft ist an allen Körpertheilen deutlich herabgesetzt. Dies beruht auf einer Veränderung der Muskeln, welche die gesammte Muskulatur des Körpers erlitten hat. Eine deutliche Atrophie ist nur sichtbar im linken Deltoideus, in beiden Sternocleidomastoidei, besonders im rechten und in der gesamten Rückenmuskulatur. Beide Oberschenkel haben wohl auch an Umfang abgenommen, ohne dass die Schuld daran einer bestimmten Muskelgruppe zuertheilt werden kann, während beide Waden als hypertrophisch anzusehen sind.

Demgemäß zeigt auch die elektrische Erregbarkeit eine starke Herabsetzung gegen faradischen und galvanischen Strom in einer grossen Anzahl von Nerven und Muskeln — auch in der Gesichtsmuskulatur, die funktionell übrigens auf der linken Seite deutlich schwächer erscheint — während statische Funken in solchen Muskeln mit herabgesetzter Erregbarkeit gar keine Reaction hervorbringen.

Die Diagnose der Dystrophia muscularum progressiva (Typus: gesammte Körpermuskulatur) muss als absolut sicher gelten.

Bemerkenswerth sind an dem Patienten noch die enorm grossen Hände und Füsse, sowie die sehr langen und abstehenden, aber normal gebildeten Ohren.

In der Discussion bemerkt Herr Remak, es sei in Bezug auf die Heredität interessant, dass viele dieser Fälle unter Juden angetroffen werden.

Herr Bernhardt und Herr Moses betonen, dass sie die Krankheit auch bei Nichtjuden beobachtet hätten. — Herr Sander meint, dass die meist aus dem Osten hergekommenen jüdischen Kranken besonders gern den Rath von Aerzten in den grösseren Städten nachsuchten.

Schliesslich machen sowohl Herr Moeli als Herr Remak auf einige besondere Symptome bei dem vorgestellten Kranken aufmerksam: so Herr Moeli auf die mangelnde Function und herabgesetzte Erregbarkeit des Gaumensegels, Herr Remak auf die nachweisbare Atrophie einiger kleiner Handmuskeln, wie des Abd. poll. brevis und des M. inteross. primus.

Sitzung vom 8. April 1889.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst hält Herr Siemerling den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von Alkoholneuritis mit Myositis (mit Demonstration von Präparaten).

Eine 51jährige Frau, Potatrix strenua, welche seit Jahren an den Erscheinungen des chronischen Alkoholismus gelitten (Magencatarrh, Erbrechen, Reissen, Krämpfe) erkrankt Weihnachten 1887 an einer schnell zunehmenden Schwäche der Beine, welche einen so hohen Grad erreicht, dass sie gezwungen ist, dauernd das Zimmer zu hüten. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, 26. März 1888, ergibt sich folgender Status:

Leichtes Delirium, Oedem des Gesichts, der linken Schultergegend, des linken Armes und beider Unterschenkel. Das Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. Der Gang ist breitbeinig, schwankend, mit Herabfallen der Fussspitze und leichter Ataxie.

Die Pupillenreaction ist prompt. Die Augenbewegungen sind frei. Der ophthalmoskopische Befund ergibt keine Besonderheiten.

Es besteht eine geringe Parese der rechten oberen Extremität und eine ziemlich beträchtliche der beiden unteren, namentlich links. Beiderseits Westphal'sches Symptom.

Druck auf die grossen Nervenstämme (Radialis, Ulnaris, Peroneus) und auf die Muskulatur ist sehr schmerhaft.

Der Urin enthielt eine Spur Eiweiss, keine Formbestandtheile.

Die Temperatur ist normal.

Von Seiten des Circulations- und Respirationsapparates nichts Abweichendes.

Genaue Sensibilitätsprüfung nicht möglich.

Die electrische Prüfung ergiebt EaR im Gebiete des N. peroneus, eine starke Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit im Gebiete des N. tibialis posticus, namentlich für den faradischen Strom, ausserdem leichte Herabsetzung in der Oberschenkelmusculatur.

Im weiteren Verlaufe ändert sich das Krankheitsbild wenig. An einer rechtsseitigen Pleuritis(vielleicht tuberkulöser Natur) geht Patientin zu Grunde.

Ein intra vitam bereits extirpiertes Stück aus dem M. extensor digit. com. ped. ergab eine starke interstitielle Wucherung mit Hypertrophie und Atrophie der Fasern bei Verlust der Querstreifung und Verfettung des Inhaltes.

Die mikroskopische Untersuchung wies im Rückenmark und in den Wurzeln nichts Besonderes auf. Dagegen war in den peripherischen Nerven (Radialis, Peroneus, Cruralis, Saphen. maj.), auch in den intramuskulären Verzweigungen eine hochgradige Atrophie der Fasern mit Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe zu constatiren.

Die Musculatur zeigte einen beträchtlichen Grad von interstitieller Wucherung (Bindegewebe mit Gefässen) mit einer Atrophie der meisten und ausgesprochener Hypertrophie einzelner Fasern. Im interstitiellen Gewebe viel Pigment und freie Blutungen. Die Intensität des Processes in einzelnen Muskeln verschieden, am stärksten im M. gastrocnemius und ext. digit. commun. ped.

Bei der starken Beteiligung der Musculatur, welche bereits klinisch erwiesen war, glaubt S., dass der Process in den Muskeln nicht als secundär, lediglich von der Nervendegeneration abhängig, aufzufassen sei, sondern dass die Veränderungen in Nerven und Muskeln gleichzeitig neben einander bestanden haben. Die Beteiligung der Musculatur war hier eine so hochgradige, wie sie sonst selbst bei starker Nervendegeneration nicht gesehen wird.

In den untersuchten Muskeln erwähnt S. auch als normal das Vorkommen der neuromuskulären Stämmchen. Nach Untersuchungen an Muskeln von Neugeborenen und Früchten im fünften Monat, in welchen diese Stämmchen bereits nachzuweisen sind, hielt S. diese Gebilde für congenitale, sicher ohne pathologischen Charakter.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt nach der etwaigen Function (sensiblen oder motorischen) der neuromuskulären Stämmchen erwidert Herr Sieemerling, dass dieselbe bisher noch nicht genauer erforscht sei.

Herr Oppenheim: Bei der immer noch nicht grossen Anzahl anatomisch untersuchter Fälle von Alkoholneuritis will ich in aller Kürze über einen in der Inaugural-Dissertation von Cornelius beschriebenen berichten, der in der Nervenklinik zur Beobachtung kam und von mir untersucht wurde.

Der 50jährige Mann hatte im 21. Lebensjahre Malaria überstanden, im 25. Syphilis acquirirt, von der er nach 7 Monaten geheilt war. Er ergab sich dem Trunk und hat in dieser Hinsicht in hohem Masse excedirt.

Vor vier Jahren fiel er plötzlich beim Gehen um und war nicht mehr im Stande sich weiterzubewegen, nach 3 Wochen lernte er wieder gehen, aber eine leichte Schwäche blieb zurück, ebenso ein stumpfes Gefühl, vor 6 Wochen

steigerte sich die Schwäche wieder zur Lähmung, so dass er seit der Zeit bettlägerig ist. Die Füsse schwollen an, und es bildete sich in kurzer Zeit eine Lähmung der Hand- und Fingerstrecken aus.

Status: Kachexie, Tuberkulose, Delirien.

Musculatur der unteren Extremitäten schlaff, Nervenstämmen überaus druckschmerhaft, auch die Muskeln, Kniephänomen fehlt links, ist rechts unsicher. Atrophische Lähmung der unteren Extremitäten, besonders der Muskeln, welche die Streckung und Beugung der Füsse und Zehen vermitteln. — Position der Hände wie bei Bleilähmung, die Strecker der Hand und Finger fast völlig gelähmt, zum Theil auch die Interossei. In den gelähmten Muskeln Entartungsreaction, besonders im Peroneusgebiet.

Bestehende Blasenstörungen erklären sich aus einer beträchtlichen Hypertrophie der Prostata.

Von Sensibilitätsstörungen sind nur die des Lagegefühls an Fuss und Zehen deutlich. —

Odem an Unterschenkeln und Füßen.

Die Diagnose lautete: Neuritis multiplex etc.

Die Obduktion zeigte vorgesetzte Lungentuberkulose, Prostatahypertrophie, Hydronephrosis dextra incipiens etc.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass das Rückenmark vollständig normal war, ebenso die Rückenmarkswurzeln, hingegen fand sich eine beträchtliche Entartung der peripherischen Nerven, namentlich der Nn. peronei und der Muskeläste des Radialis.

In den Muskeln fällt außer der Verschmälerung der Fasern besonders eine enorme Kernvermehrung auf; auch erscheinen die Gefäßwände im Muskel stark verdickt und kernreich, das Perimysium internum deutlich verbreitert. Die Querstreifung in den meisten Fasern untergegangen.

Erwähnenswerth ist also der Fall einmal wegen der myositischen Veränderungen, ferner wegen des eigenthümlichen Verlaufes (Recidiv [?] nach 4 Jahren), endlich wegen der Blasenbeschwerden, welche nicht durch das Nervenleiden bedingt waren, sondern durch Prostatahypertrophie. Ich hebe das hervor, weil ich überhaupt eine echte Blasenstörung als Symptom der multiplen Neuritis nicht beobachtet habe. Man muss sich hüten, das im Zustande der Somnolenz und während der Delirien zuweilen eintretende Unterschlüsse als Blasenstörung aufzufassen. Ich sehe gerade in dem Fehlen der Blasenstörung eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale von den spinalen Erkrankungen.

Sodann hält Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von Hirntumor.

Der Fall, betreffend eine Geschwulst der motorischen Zone, welche diagnostiziert worden war, wird ausführlich publiziert werden.

In der Discussion ergreift zunächst Herr Remak das Wort:

Bei der für eine Localisationsdiagnose geradezu idealen Lage des vorliegenden Tumors im obersten Theil der Centralwindungen, im oberen Scheiteljäppchen u. s. w., dürfte der genauere klinische Verlauf des Falles besonders

auch für die angeregte Frage eines operativen Eingriffs von Interesse sein. Der 21jährige Patient, welcher am 9. Januar d. J. zu meiner Beobachtung kam, gab an, dass er sich Anfang Juli v. J. den rechten Fuss verstaucht habe, so dass er zwei Tage zu Hause blieb und nachher das rechte Fussgelenk nicht ganz so gut bewegen konnte, wie früher. Seine jetzige Krankheit hat vor 2 bis 3 Wochen mit Anfällen von Gefühllosigkeit des rechten Fusses und Zucken desselben begonnen, so dass er stehen bleiben musste, er hat dabei aber seine Gedanken, kann sprechen u. s. w. Zuerst seien die Anfälle immer nur vom Bein ausgegangen, dann auch von der rechten Iliacalgegend und seien auch in die Brust und in den rechten Arm aufgestiegen, so dass auch dieser gezuckt habe.

Gestern hätte er wieder einen Anfall gehabt und wäre Gefühllosigkeit des rechten Beines und Unfähigkeit, mit diesem die Treppe zu steigen, zurückgeblieben.

Der Patient, von gesundem Aussehen, schleppete etwas das rechte Bein, circumducirte es aber nicht; konnte links auf den Stuhl steigen, kann aber rechts nicht herauf. Der rechte Arm blieb beim gleichzeitigen Erheben etwas zurück, der Händedruck ist rechts etwas schwächer. Keine Facialislähmung, keine Deviation der Zunge, keine Hemianopsie. Herabsetzung des Hautgefühls für Nadelstiche genau bis zur Mittellinie, auch im Gesicht, der Zunge und den Lippen, ebenso der elektrocutanen Empfindung, dagegen sind die Sinnesnerven und das Lagegefühl der Glieder nicht alterirt. Druck in der rechten Iliacalgegend auffällig schmerhaft. Cremaster- und Bauchreflex rechts zweifelhaft schwächer. Kniephänomen beiderseits gleich, kein Fussphänomen. Links Cornealträbungen (vergl. unten), rechts gute Pupillarreaction und normaler ophthalmoskopischer Befund, Anschlagen des Schädels nirgends empfindlich und auch später niemals innerhalb meiner Beobachtung. Sensorium ganz intact. 84 Pulse.

Bei der relativen Hemihypästhesia dextra mit gleichzeitiger „Ovarie“ dachte ich zunächst an Hysterie, zumal bemerkenswerther Weise die faradische Pinselung des rechten Beines eine augenblickliche, sehr auffällige Besserung erzielte. Patient lief nachher ganz schnell, ohne das Bein zu schleppen, stieg auch rechts auf den Stuhl, und war die Sensibilität nahezu ausgeglichen. In den nächsten Tagen wurde verzeichnet, dass er beim Aufrichten Kopfschmerzen hatte, aber keinen Schwindel, dass er wieder Zuckungen, diesmal im rechten Arm, aber nicht im Bein gehabt haben wollte. Am 14. Januar lahmt das rechte Bein wieder mehr, und hatte er das Gefühl, als wenn die Sehnen hier zu kurz wären. Am 16. Januar war der Iliacalschmerz nicht mehr nachzuweisen, dagegen schleppete er das rechte Bein etwas, und war der Erfolg der faradischen Pinselung weniger deutlich. Am 18. Januar hatte er angeblich wegen Kopfschmerzen und Erbrechen umkehren müssen, ehe er die Poliklinik erreichte. Am 21. Januar, also 7 Tage nach der Aufnahme, wurden von mir zuerst rhythmische Zuckungen im rechten Extensor quadriceps femoris beobachtet, welche in ziemlich lebhaften Excursionen sich 20 Mal innerhalb zehn Secunden wiederholten. Auch die Wade zuckte etwas mit,

Patient hat keine Kopfschmerzen, unterhält sich ganz klar über den Anfall, dessen Dauer er selbst mit der Taschenuhr schon mehrfach auf etwa 15 Minuten bemessen hätte. Druck in die Iliacalgegend beseitigt den Anfall nicht, dagegen liessen die Zuckungen während faradischer Pinselung des Oberschenkels nach. Nach dem Anfall schleppte er wieder das rechte Bein und auch noch am folgenden Tage, am zweiten Tage nicht mehr. Nur schien das Kniephänomen jetzt rechts stärker, und waren hier Andeutungen von Fussphänomenen vorhanden. Er wollte nun am Kopfe, der Zunge, dem Gesicht Nadelstiche beiderseits gleich empfinden, erst von der Clavicula abwärts war im rechten Arm das Gefühl herabgesetzt. Am 25. Januar wurden von mir wieder Zuckungen im rechten Bein, dann in der rechten Bauchseite und in der rechten Schulter beobachtet, so dass der Kopf in langsamem Rhythmus nach rechts gezogen und die Schulter gehoben wurde. Der Anfall dauerte 8 Minuten.

Da die Anfälle durchaus den Charakter der corticalen Epilepsie trugen, Kopfschmerzen, wenn auch nicht localisierte, Erbrechen, vorübergehende Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörungen nach den Anfällen vorhanden waren, so glaubte ich einen Tumor der linken Hemisphäre in der motorischen Region der Rinde und mit Rücksicht auf die vorzugsweise Beteiligung des Beins besonders im obersten Theil derselben, mit Rücksicht auf die Beteiligung der Bauchmuskeln vielleicht im Paracentrallappen (Seguin), und auf die Sensibilitätsstörungen vielleicht auch im oberen Scheitellappen (Nothnagel) vermuten zu dürfen, obgleich deutliche Druckscheinungen fehlten. Nur glaubte ich am 26. Januar rechts ophthalmoskopisch eine Trübung der Papille zu erkennen und notierte Neuritis optica incipiens. Herr Uhthoff, welcher rechts hypermetropischen Astigmatismus und alte Maculae corneaे fand, bestätigte diesen Befund jedoch nicht. „Die Papille hebt sich etwas schlecht ab. Grenze jedoch zum grossen Theil scharf sichtbar. Ich glaube, dass der Befund rechts kein pathologischer (neuritischer) ist, sondern ein congenitales anormales Aussehen der Papille darstellt“. Links wurde Leucoma cornea adhaesivum constatirt. Unter am 26. Januar zuerst eingeleiteten Medication von Kal. jod. 5,0, Natr. bromat. 10,0 dd 200,0 Aq. dest., viermal täglich einen Esslöffel, verschwanden zunächst Kopfschmerzen und Krampfanfälle und trat völlige Euphorie ein. Nur das Gefühl für Nadelstiche wnr am 28. Januar noch am Gesicht und nach dem Hinweis des Patienten besonders am rechten Ohrläppchen herabgesetzt. Dabei hörte er die Taschenuhr beiderseits in gleichen Entfernung. Das Kniephänomen erschien rechts etwas stärker. Der rechte Arm sollte ungeschickter sein und vorbeigreifen so dass er den Kaffeetopf lieber mit der linken Hand nahm. Am 30. Januar wurde notirt, dass er Tags zuvor wieder drei Anfälle gehabt hatte, jedesmal nur im Oberkörper, ausgehend von den Bauchmuskeln rechts, dann in der rechten Schulter und rechten Arm, aber nicht im Bein. Darnach Kraftlosigkeit des rechten Armes. Am 1. Februar: Kein Anfall wieder. Klagt über Schwere im rechten Bein. Hier das Kniephänomen stärker. Gutes Lagegefühl der Zehen bei herabgesetzter Hautempfindung. Dann blieben bis zum 6. Februar die Krämpfe aus, nachdem er 15 Grm. Kal. jod. und 30 Grm. Natr.

brom. verbraucht hatte. Nur sollten jetzt rechts im Kopfe zeitweilig Zuckungen auftreten, so dass sich die Kopfhaut und das rechte Ohr bewegten und die Haare dabei flogen. Darnach war das Gefühl hier taub und das rechte Ohr wie geschwollen. In der That liess sich für Nadelstiche eine Herabsetzung rechts in der Kopfhaut, am Nacken und Halse nachweisen. Am 8. Februar wurde dieser Befund auch für die Kälteempfindung bestätigt und zuerst leichte Lagegefühlsstörungen der rechten grossen Zehe nachgewiesen. Das Kniephänomen war rechts, der Bauchreflex links deutlich stärker. Am 17. Februar heftige Zuckungen im rechten Arm. Nachher vorübergehende Lähmung des rechten Armes. Keine Spur von Facialislähmung. Am 20. Februar nach vorangegangenen Krämpfen wieder schlaffe Paralyse des rechten Armes. An diesem Tage wurde er mit der Diagnose Tumor cerebri von mir der Nervenklinik der Charité überwiesen.

Obgleich hier nun die Rindenlocalisationsdiagnose des Tumors etwa vier Wochen nach dem Eintritt der ersten Krankheitsscheinungen auch ohne den ergänzenden Befund einer Neuritis optica gestellt werden konnte, und die Anamnese und die Beobachtung auf eine besondere Beteiligung des Beincentrums deutete, schien mir dennoch bei dem späteren Wechsel des Ausgangs und der Begrenzung der Krämpfe und Lähmungen, namentlich aber der Sensibilitätsstörungen besonders auch auf die entfernte Ohrregion (in der Umgebung des Endstückes der Fossa Sylvii, Munk) ein operativer Eingriff deswegen kontraindiziert, weil eine zu grosse Ausdehnung des Rindenherdes anzunehmen war, und habe ich deswegen nach reiflicher Ueberlegung es unterlassen, chirurgische Hilfe in Anspruch zu nehmen, bin aber überzeugt, dass andere Diagnostiker muthiger gewesen wären.

Nun ist es ja keinem Zweifel unterworfen, dass eine Operation auf den Tumor gestossen wäre, dagegen würde dieselbe schon bei der grossen Tiefenausdehnung mindestens ohne Erfolg gewesen, wahrscheinlich aber bei dem cavernösen Bau eine tödtliche Blutung gefolgt sein. Ganz undenkbar erscheint es aber, dass dieser grosse Tumor erst innerhalb der $2\frac{3}{4}$ Monat des klinischen Krankheitsverlaufes (vom Beginn der ersten Gefühlsstörungen des Fusses bis zum Tode) gewachsen ist. Vielmehr dürfte derselbe von der Marksubstanz aus sich schon vorher längere Zeit latent entwickelt haben. Es scheint mir nun der vorliegende Fall deswegen von besonderem Interesse, weil selbst bei der vorhandenen Möglichkeit einer Localdiagnose ähnliche Verhältnisse bei Tumoren die Regel bilden dürften und, je genauer die klinische Beobachtung einzelne weniger auffällige Begleiterscheinungen der sensiblen Sphäre bei Rindenepilepsie u. s. w. beachtet hat, desto grösser werden im Einzelfalle die Bedenken sein, ehe man sich zur Trepanation entschliesst.

Dass man aber unter Umständen auch bei traumatischen Fällen nicht allzu schnell mit derselben vorgehen sollte, dafür habe ich folgende Beobachtung kürzlich gemacht.

Am 12. Mai 1888 wurde mir ein $11\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe überwiesen, welcher ein Jahr zuvor 5 Stufen herab mit dem Hinterkopf auf eine Steinstufe gefallen war. Kein Bewusstseinsverlust, kein Erbrechen, nur stark schmerzende

Beule, welche gekühlt werden musste und nach 8 Tagen geheilt war. Nach 6 Wochen hatte er Zuckungen im linken Bein bekommen, welche 5 Minuten etwa dauerten. Auch der Leib soll links gezuckt haben. Dabei klares Sensorium, konnte Rede stehen. Mitunter Kopfschmerzen. Die Anfälle wiederholten sich damals 5 bis 6 Mal täglich etwa eine Woche lang. Jedes Mal nach dem Anfalle war das linke Bein schwach. Unter Brombehandlung trat damals völliger Rückgang der Erscheinungen ein. Vor jetzt 10 Tagen, also ein Jahr später sind ohne zuerst zu ermittelnde Veranlassung — nachher sollte ein Geselle ihn mit flacher Hand auf den Kopf geschlagen haben — wieder Zuckungen im linken Bein aufgetreten. Die Zuckungen sollen links im Bein begonnen, dann den Leib betroffen und sind heute auch in den Arm gegangen und wiederholen sich in 7 bis 8 Anfällen täglich. Bei der Aufnahme constatirte ich bei der Percussion des Schädels eine deutliche Schmerzempfindlichkeit des rechten Scheitelbeins in seinem hinteren Drittel in der Nähe der Pfeilnaht, ungeschicktes Aufsetzen des linken Beines, motorische Schwäche desselben, keine Differenz der Sehnenphänomene, beiderseits keine Sensibilitätsstörungen. Am folgenden Tage beobachtete ich einen Anfall von 15 Minuten. Die Zuckungen begannen im linken Oberschenkel (Extensor quadriceps) erfolgten rhythmisch in ziemlich langsamer Frequenz, die Bauchmuskeln zuckten alsdann, so dass der Nabel angezogen wurde (dabei Kniephänomen und Bauchreflexe unverändert), schliesslich der Sternocleidomastoideus, das Plastrysma, die Schultermuskeln, Pectorales.

Keine Zuckungen im Gesicht und in der Zunge. Sprache intact. Unmittelbar nachher völlige schlaffe Lähmung der das linke Fussgelenk und die Zehen bewegenden Muskeln. Sensibilität ganz normal, auch für passive Lageveränderungen der Zehen. Er schlepppte den Fuss und setzte ihn ungeschickt auf. — Obgleich Gehirndruckscheinungen fehlten, der ophthalmoskopische Befund normal war, auch Fieberbewegungen nicht beobachtet waren, glaubte ich an einen schleichend entwickelten Abscess denken zu müssen und nahm die Trepanation der für die Percussion empfindlichen Schädelregion in Aussicht. Vorher glaubte ich aber einen Versuch mit absoluter Bettruhe, Eisblase und der Verabfolgung von Kal. iod. 4,0, Natr. brom. 8,0, Aq. dest. ad 200,0, viermal täglich einen Esslöffel machen zu müssen. Unter dieser Behandlung liessen die Krämpfe sehr bald nach und konnte Patient sich mir schon am 21. Juni v. J. ohne jede Spur von Lähmungserscheinungen vorstellen. Er ist nach soeben erst wieder erneuter Erkundigung ohne fernere Medication völlig gesund geblieben. Man hat anzunehmen, dass ein leichter meningo-krankhafter Prozess die Krämpfe und Rindenlähmung verschuldet hat und ohne operativen Eingriff günstig abgelaufen ist.

Sodann erwähnt Herr Uhthoff, dass der eigentliche Entzündungsprozess an der Papille erst später eingesetzt habe, und dass das linke Auge bis vor dem Tode normal war. Die Stauungspapille erschien hier geraume Zeit später auf der Seite, wo der Tumor sass.

Schliesslich spricht Herr Oppenheim über das Verhalten der Blasenfunction bei der disseminirten Sklerose.

Im Gegensatz zu den Angaben der Lehrbücher fand Vortragender unter 30 von theils durch die Autopsie, theils durch genaue klinische Beobachtung sicher gestellten Fällen von fleckförmiger grauer Degeneration Anomalien der Blasenfunction. Nur in 6 Fällen fehlten sie gänzlich; auch waren sie immer nur zeitweise, nicht immer vorhanden, gingen oft vollkommen zurück, wurden aber nicht nur während der letzten, sondern oft auch in frühen Stadien des Leidens beobachtet. Eine ausführliche Darstellung dieser Verhältnisse wird anderen Orts erfolgen.

Sitzung vom 13. Mai 1889.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Eulenburg einen Kranken mit partiellem Defect des rechten Musculus cucullaris vor.

Der vorgestellte Kranke, C. B., ist ein 48jähriger Eisengießer, den Herr College Fürst die Güte hatte, am 5. April der Poliklinik zu überweisen, weil er seit einigen Wochen über Schmerzen in der rechten Schulter, namentlich in der Gegend des hinteren oberen Scapulawinkels klagte; die Schmerzen sollten beim Auseinanderziehen eines Eisenringes entstanden sein, wobei Pat. in gebückter Stellung mit der rechten Hand nach vorn, mit der linken nach hinten aus aller Macht zog. In der Folge stellte sich ein gewisses Schwächegefühl beim Tragen und Heben in der rechten Schulter und im rechten Oberarm ein; doch waren Schmerz und Schwäche nicht so gross, dass sie den Patienten bisher an der Ausübung seiner anstrengenden Arbeit verhinderten. Vorher hatte derselbe nur ungewöhnliche Krankheiten (im 14. Jahre Intermittens; vor 10 Jahren chronischen Magenkatarrh) durchgemacht, erschien auch im Uebrigen gesund; kein Alkoholismus, keine Lues.

Die Untersuchung ergab nun als wesentliche Veränderung einen Befund, der nicht wohl anders, denn als partieller Defect des rechten Musculus cucullaris gedeutet werden kann. Die Anomalie tritt am deutlichsten hervor, wenn man den Patienten beide, bis zur Schulterhöhe erhobenen Arme nach vorn convergirend austrecken lässt, so dass sich dieselben mit Finger- und Handflächen theilweise berühren. In dieser Stellung erscheint die linke Scapula ganz normal, ihr hinterer Rand verläuft vollkommen vertical von oben nach unten, ihr unterer Winkel steht nicht erheblich von der hinteren Thoraxwand ab. Rechts dagegen steht die Scapula mit ihrem unteren Winkel flügel förmig gegen 4 Ctm. vom Thorax ab und erscheint gleichzeitig um ihre verticale Axe dislocirt; das Acromialende steht tiefer, der hintere Rand der Scapula verläuft schräg von oben aussen nach unten innen, so dass die Scapula mit ihrem oberen inneren Winkel weiter von der Wirbelsäule entfernt ist, als mit dem unteren (8 gegen 7 Ctm.). Während bei der eingenommenen Stellung von hinten gesehen, links der gesammte Wulst des Cucullaris (sowie äusserlich ein Theil der hinteren Halsmusculatur) vollkommen plastisch hervorschwillt, erscheint dagegen rechts der Halsschulterrond eingesunken und ab-

geflecht, ganz besonders aber in der Gegend der mittleren und unteren Bündel des Cucullaris, zwischen Scapularand und Dornfortsätzen, eine flache grubenartige Vertiefung. In ganz eigenthümlicher Weise wird nun aber diese Vertiefung unterbrochen durch eine erhaltene, stehen gebliebene (oder von Anfang an allein präformirte?) Zacke des Cucullaris. Es ist dieses ein den untersten Cucullarisursprüngen zugehöriges Bündel, welches wahrscheinlich von den Dornfortsätzen des 8.—10. Brustwirbels entspringt, und in schräg aufsteigender Richtung gegen hinteren Rand und Innenfläche der Scapula nach aussen oben verläuft. Dasselbe trifft somit den hinteren Rand der Scapula so ziemlich in seiner Mitte, etwas mehr nach unten (Entfernung vom unteren Winkel der Scapula = 5, vom hinteren oberen = 7 Ctm.); die Breite des Bündels ist am hinteren Scapularande = 3 Ctm., an seinem Ursprunge nur etwas über 2 Ctm. — Dieses Bündel wirkt adductorisch, und bedingt eben dadurch die Schrägstellung des hinteren Randes der Scapula, resp. die grössere Annäherung ihres unteren Segments gegen die Wirbelsäule. Dass dieses anscheinend ganz isolirte Muskelbündel dem Cucullaris zugehört, ist schon nach Lage und Verlauf desselben wohl kaum zweifelhaft; es wird aber zur Gewissheit, wenn man bei mässig starkem faradischen Strom mit einer kleinen Knopfelektrode den Ramus externus des Accessorius in der Nähe des vorderen Cucullarisrandes reizt; alsdann zieht sich mit den etwas schwach entwickelten oberen und den nur minimal angedeuteten mittleren Cucullarisbündeln auch jenes scheinbar isolirte unterste Bündel deutlich zusammen, und verstärkt dadurch bei herabhängendem Arm und beweglicher Schulter die Adduction der Scapula gegen die Wirbelsäule. Es sei noch bemerkt, dass die elektrische Reaction für beide Stromarten, sowie auch für Influenzelektricität, im Nerv und Muskel vollständig normal ist, und irgend welche beachtenswerthe Differenzen gegenüber der linken Seite nicht darbietet. Was die sonstige Muskulatur betrifft, so erscheinen Serratus und auch Latissimus dorsi auf der rechten Seite etwas schwächer als links, während die übrigen Muskeln — insbesondere auch Deltoides und die Auswärtsroller des Arms — keine merkliche Anomalie, insbesondere auch keine Hypertrophie darbieten. Die elektrische Exploration erzielt auch hier allenthalben ganz normales Verhalten. — Es kann natürlich die Frage aufgeworfen werden, ob man es hier mit einem (angeborenen?) partiellen Defecte — analog gewissen Defecten anderer Theile des Schultergürtels, besonders des Musculus pectoralis major und minor*) zu thun habe, ob mit dem Producte abgelaufener, resp. noch andauernder pathologischer Processe, unter denen die

*) Ich habe einen solchen Fall, damals der jüngste seiner Art, 1877 beschrieben („Ein Fall von angeborener Anomalie der Bauchmuskulatur“, Deutsche med. Wochenschr., 1877. No. 35), der wohl Erb bei seiner bezüglichen Zusammenstellung — im Neurolog. Centralbl., 1889, No. 1, S. 6 und 7 — entgangen zu sein scheint.

juvenile Muskelatrophie Erb's in erster Reihe stehen würde. Diese Frage ist schwierig, und vielleicht nur auf Grund der Untersuchung excidirter Muskelstückchen, vielleicht (wie der Erb'sche Fall, Neurol. Centralbl. 1889, No. 1 und 2, beweist) selbst dann nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden. Ich will auf das Für und Wider hier nicht weiter eingehen, und möchte nur als meine Meinung aussprechen, dass die erstere Alteration — die Annahme eines partiellen, vielleicht congenitalen Defectes — doch im Ganzem grössere Wahrscheinlichkeit darbietet.

In der Discussion bemerkt Herr Remak, dass er kürzlich nach operativer Durchschneidung des Accessoriusastes des Cucullaris complete Paralyse nur seines clavicularen Abschnittes beobachtet, während der Muskel sonst bei Mittelform der Entartungsreaction functionirte. Die elektrische Untersuchung ergab, dass ein tieferer Accessoriusast, sowie die Cervicaläste des Cucullaris verschont geblieben waren. Da hier wesentlich nur der clavicular Abschnitt gut erhalten zu sein schien, könne es sich vielleicht um eine veraltete partielle traumatische (durch Ueberanstrengung entstandene) Accessoriuslähmung (des tiefen Astes) handeln.

Hierauf hält Herr Kronthal den angekündigten Vortrag: Demonstration von Präparaten eines Falles von traumatischer Neurose. (Dieser Vortrag ist inzwischen von Herrn Kronthal zusammen mit Herrn Sperling in No. 11 des Neurol. Centralbl. veröffentlicht worden.)

Herrn Eulenburg scheint der in diesem Falle erhobene Befund der Arteriosklerose nicht mit der Neurose im Zusammenhang zu stehen; man begegne bei im Bahndienst angestellten Personen häufig einem Senium prae-maturum.

Nach Herrn Oppenheim könnten die andauernden Gemüthsbewegungen solcher Kranken und die anhaltende Pulsbeschleunigung wohl als Ausgangspunkt der Erkrankung des arteriellen Gefäßsystems angesehen werden. Die degenerativen Zustände im Centralnervensystem in diesem Falle fänden in der Erkrankung der Arterien ihre Erklärung; sie seien als Folgezustände aufzufassen.

Die Bemerkungen des Herrn Sperling über den klinischen Ablauf der Erscheinungen in diesem Falle und die angewendeten therapeutischen Massnahmen, speciell die Hypnose, sind in der mit Herrn Kronthal gemeinschaftlich publicirten Arbeit wiedergegeben.

Hierauf hält Herr Bernhardt den angekündigten Vortrag: Ueber die Behandlung Tabischer mittelst Suspension. (Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1889, No. 24, veröffentlicht worden.)

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion spricht zunächst Herr Eulenburg über seine in Gemeinschaft mit Herrn Mendel gesammelten Erfahrungen über die in Rede stehende Behandlungsmethode. (Diese Bemerkungen sind inzwischen von den Herren Eulenburg und Mendel im Neurol. Centralbl., No. 11, ausführlich veröffentlicht worden.)

An der Discussion betheiligt sich ausserdem Herr Rosenbaum, welcher in der Nervenklinik von Eulenburg und Mendel eine Reihe von Suspensions ausgeführt, und Herr Meyer, welcher die in Göppingen von Herrn Hessing durch Corsets bei Intercostalneuralgien, Skoliose, Erkrankungen des Centralnervensystems (auch bei Tabes) erzielten Resultate auf die ausgiebige Dehnung und Entlastung der Wirbelsäule zurückführt. Herr Moeli erinnert an die physiologisch complicirte wechselnde Länge des Körpers, je nachdem dieselbe im Stehen oder Liegen des Individuum gemessen wird: das Gewicht des Körpers wirke entschieden dehnend.

Herr Oppenheim hat über die erst seit einigen Wochen von ihm geübte Behandlung noch kein sicheres Urtheil gewinnen können.

Herr Remak hat neuerdings in einer Reihe von Tabesfällen, welche schon vorher elektrisch behandelt waren, methodische Suspension geübt und ebenfalls einige, meist subjective Besserungen zu verzeichnen gehabt, während die objectiven Heilerfolge jedenfalls nicht grösser schienen, als sie vorher schon mit galvanischer Behandlung etc. zeitweilig erzielt worden waren. Es sei nicht zu erkennen, dass die Tabeskranken in der Regel für jede neue Behandlung optimistisch gesinnt wären. Eine Besserung der Verlangsamung der Schmerzempfindung bedeutet nichts, da sie, wie es schon 1874 ausgeführt, unter der Untersuchung bisweilen beobachtet werden könnte. Ein Tabesfall mit complicirender, gut compensirter Aorteninsufficienz ertrug die Suspension zuerst ganz gut, klagte aber dann über vermehrte Oppression, so dass diese Behandlung aufgegeben werden musste. Auch sonst scheint eine Berücksichtigung des Gefässsystems nothwendig, da Cyanose der Oberextremitäten zuweilen beobachtet werden, wenn den Achselstücken die Körperlast zu sehr anheim fiele, was zu vermeiden ist, wenn bei Tabes cervicalis auch auf die Halsanschwellung eine Dehnung ausgeführt werden sollte. In einem typischen Falle dieser Art war die Suspension übrigens von keinem deutlichen Erfolge für die Ataxie und Sensibilitätsstörungen der Oberextremitäten.

Sitzung vom 8. Juli 1889.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Die Sitzung wurde nach Besichtigung der Colonie und der Idiotenanstalt zu Dalldorf in den Räumen der dortigen Anstalt abgehalten.

Nachdem der Vorsitzende, Herr W. Sander, zum Delegirten des Vereins für den X. Internationalen medicinischen Congress (1890) durch Acclamation gewählt worden war, hielt Herr Moeli den angekündigten Vortrag über drei Fälle von Veränderung des Sehnerven bei Erkrankung des Hinterhauptshirns, unter Vorzeigung von Präparaten.

In den beiden ersten Fällen (Porencephalie und hochgradige Verdünnung der Hinterhauptswindungen einer Seite bei erheblichem Hydrocephalus) handelte es sich um während der Entwicklung eintretende Störungen. Die Veränderung des Nervus opticus war beträchtlich, zum Theil schon makroskopisch

in dem gegenüberliegenden Nerven zu erkennen. Beim letzten Falle bestand seit Jahren vollständige (?) Blindheit mit guter Lichtreaction der Pupillen, ohne sicheren ophthalmoskopischen Befund. Anatomisch: schwache Veränderungen in beiden Tractus und im intracranialen Theil des Nerv. opt. Doppeltseitige Herde im Hinterhauptsappen (besonders links in beschränkter Weise Spitze und Innenfläche befallend). Kz in der inneren Kapsel am Pulvinar, über den Thalamus nach der Gegend des Vierhügelarms hinstreichend, namentlich auch im Corpus geniculatum ext. Kz und Veränderung des Gewewebes. Vierhügel frei. Der Vortrag wird anderweitig veröffentlicht werden.

In der Discussion fragt Herr Oppenheim, sich beziehend auf einen auf der Nervenklinik beobachteten Fall von doppeltseitiger Hinterhauptsappen-erweichung (es fehlten basale Symptome, und die Pupillenreaction war erhalten), ob nicht bei atheromatöser Gefässentartung selbstständig eine Atrophie der Optici bestehen könnte, und Herr Uhthoff hebt für den einen Fall Moeli's hervor, dass zuletzt wenigstens doch eine leicht atrophische Verfärbung der Papillen gesehen werden konnte.

Schliesslich erwähnt Herr Solger noch eines von ihm behandelten dreijährigen Kindes, das nach dem Tode einen grossen, den linken Hinterhauptsappen ganz zerstörenden Tuberkel zeigte. Während des Lebens sah das Kind Objecte in bestimmter Richtung undeutlich oder gar nicht.

Hierauf demonstriert Herr Richter aus seiner Sammlung eine Anzahl von Schädelausgüssen, welche er zu vergleichend-volumetrischen Bestimmungen und zur Beschreibung von Schädeltypen benutzt. Eine ausführliche Mittheilung wird demnächst anderen Orts erfolgen.

Sitzung vom II. November 1889.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nach Eröffnung der Sitzung gedenkt der Vorsitzende zunächst des so plötzlich dahingerafften Collegen und Mitgliedes Dr. Hadlich. — Hierauf hält Herr B. Baginsky (als Gast) den angekündigten Vortrag: Zur Kenntniss des Verlaufes der hinteren Wurzel des Acusticus und des Verhaltens der Striae medullares. (Mit Demonstration.)

Er theilt zunächst die verschiedenen Ansichten mit, welche bezüglich des Ursprungs und des centralen Verlaufes des Nervus acusticus in der Literatur bestehen, und wendet sich dann weiterhin zu seinen eigenen Untersuchungen, zu denen nach v. Gudden's Vorgang neugeborene Kaninchen und Katzen verwendet wurden. Nach der von ihm angegebenen Operationsmethode: vom Kieferwinkel aus das Gehörlabyrinth zu zerstören, gelingt es vielfach, die Atrophie der hinteren Acusticuswurzel herbeizuführen. Als Ursprung der hinteren Acusticuswurzel, welche mit der Schnecke in Verbindung steht, zeigte sich in der Medulla oblongata der vordere Acustuskern und das Tuberculum laterale sowohl beim Kaninchen als bei der Katze; der äussere und innere Acustuskern haben mit der hinteren Acusticuswurzel keinen Zusammenhang,

wie dies bereits vorher v. Monakow, Forel, Onufrowicz nachgewiesen haben. Und wie beim Kaninchen eine Atrophie des gleichseitigen Corpus trapezoides, der gleichseitigen oberen Olive, der entgegengesetzten unteren Schleife und des entgegengesetzten hinteren Vierhügels constatirt werden konnte, so konnten auch bei der Katze die nämlichen Befunde aufgenommen werden. Namentlich ergaben die an der Katze gewonnenen Erfahrungen, dass die Kreuzung der hinteren Acusticuswurzel eine totale ist und im Corpus trapezoides erfolgt. Die diesbezüglichen Präparate werden demonstriert, welche zugleich auch den Verlauf der Striae medullares bei der Katze erkennen lassen. Dieselben sind, entgegen v. Monakow, nicht als secundäre Acusticusbahn aufzufassen, sondern als Faserzüge, welche in die obere gleichseitige Olive und deren Mark in zwei gesonderten Bündeln einstrahlen. — Die ausführliche Arbeit erscheint demnächst in Virchow's Archiv.

In der Discussion erwidert der Vortragende auf die Frage des Herrn Moeli, wie es sich mit den aus dem Acusticus in das Kleinhirn eintretenden Fasern verhalte, dass er bei seinen Versuchsthieren nach dieser Richtung keinerlei Veränderungen gefunden habe.

Danach giebt Herr Baginsky eine Notiz zur Färbung von Gehirnschnitten.

Herr B. Baginsky empfiehlt für Gehirnmaterial, welches in Müllerscher Flüssigkeit erhärtet, lange Zeit in Alkohol gelegen hat und sich in der Weigert'schen und Pal'schen Färbung schlecht differenzirt, die vorherige Kupferung nach Weigert und die Nachfärbung nach Pal. Durch die Verkupferung wird solch altes Gehirnmaterial wieder gut tintionsfähig, und man erlangt Färbungen, welche den mit der Pal'schen Methode am frischen Material erlangten kaum nachstehen.

Sitzung vom 9. December 1889.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kronthal hält den angekündigten Vortrag: Histologisches von den grossen Zellen in den Vorderhörnern. (Der Vortrag ist inzwischen erschienen: Neurologisches Centralblatt, 1890, No. 2.)

Hierauf hält Herr Siemerling den angekündigten Vortrag: Klinisches und Anatomisches zur Rückenmarkssyphilis. (Der Vortrag wird in diesem Archiv ausführlich veröffentlicht werden.)

In der Discussion erwidert der Vortragende auf die Frage des Herrn Sander, ob unter den aufgefundenen Veränderungen etwas der grauen Degeneration Aehnliches gesehen worden sei, dass dies nicht der Fall gewesen.

Herr Bernhardt fragt den Vortragenden, ob er Erfahrungen habe über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich bei Frühformen der Syphilis, wie sie die Franzosen als Syphilis medullaire précoce bezeichnen, finden. Er denke dabei an solche Fälle, wie er sie z. B. bei einem 23jährigen, vor einem Jahre syphilitisch infizierten Manne gesehen, der seit zwei Monaten,

ohne dass je Schmerzen vorhanden waren, eine ausgesprochene Schwäche der Beine mit nur subjectiven Sensibilitätsstörungen habe: das rechte Bein sei schwächer als das linke, die subjectiven Empfindungsstörungen (objectiv liess sich kaum etwas nachweisen) aber links mehr ausgeprägt. — Dabei könne der Kranke gehen und stehen: beiderseits bestehe erhöhtes Kniephänomen und Dorsalclonus der Füsse. Dabei sind Psyche, Sinnesorgane, obere Extremitäten durchaus intact, nur die rechte Pupille sei eine Spur grösser als die linke, beide reagirten gut auf Licht; kein Doppelzehen; Sehvermögen intact. Es besteht aber eine ausgesprochene Schwäche der Blase und des Mastdarms.

Herr Siemerling weist als Antwort auf seinen ersten Fall hin, bei dem ebenfalls die syphilitische Infection erst seit relativ kurzer Zeit entstanden sei. Nach Herrn Remak kommen wohl reine Fälle von Rückenmarkssyphilis vor, wie er einen Mann seit 6 Jahren mit ausgesprochenen spastischen Symptomen an den unteren Extremitäten und leichteren Blasenstörungen bei vollkommen intacten Hirnfunctionen beobachtet habe und noch beobachte, welcher Patient nach Jodkaliumgebrauch wesentlich gebessert wurde.

Sind da, so fragt Herr Remak, auch schon anatomische Veränderungen im Hirn vorhanden, auch wenn klinisch davon noch nichts nachweisbar ist?

Diese Frage wird von Herrn Siemerling auf Grund seiner Beobachtungen bejaht, da z. B. in seinem ersten Falle sich im Hirn an einer Stelle ein Herd fand, der klinisch gar keine Symptome gemacht hatte; ein Vorkommen, was von Herrn Oppenheim nach seinen Erfahrungen bestätigt wird.

Im Anschluss hieran erwähnt Herr Sander eines schon vor Jahren beobachteten Falles einer acuten (syphilitischen) aufsteigenden Rückenmarksparalyse mit vollkommener Paraplegie und Blasenlähmung, der nach Jodkaliumgebrauch heilte. Ein Zeichen geistiger Erkrankung fand sich damals nicht; der Mann zeigte aber ein Jahr darauf alle Zeichen der progressiven Paralyse, ohne dass sonst Symptome einer Rückenmarkserkrankung zu constatiren waren.

Herr Remak und Herr Bernhardt*) bestätigen aus ihrer Erfahrung das von Herrn Sander Gesagte.

Sitzung vom 13. Januar 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der alljährlich vorgenommenen Wahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden für die Zeit der Erkrankung des I. Vorsitzenden, des Herrn Geb. Rath Westphal, die Herren W. Sander als erster, Mendel als zweiter stellvertretender Vorsitzender und Herr M. Bernhardt als Schriftführer gewählt.

In die Aufnahmecommission wurden die alten Mitglieder wiedergewählt.

*) Berliner klinische Wochenschrift, 1889, No. 26.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Uhthoff der Gesellschaft eine Kranke vor, bei der plötzlich in ziemlich reiner Form die Erscheinungen der Alexie eingetreten sind.

Patientin bietet nichts von motorischer und amnestischer Aphasia, unterhält sich flüssig, versteht Alles, was man zu ihr spricht und antwortet correct, ebenso schreibt sie spontan und nach Dictat ganz richtig, dagegen kann sie nicht lesen, sowohl Gedrucktes als Geschriebenes, so z. B. auch ihren eigenen Namen nicht, den sie eben erst aufgeschrieben. Zahlen erkennt sie relativ gut. Vorgehaltene Gegenstände erkennt und benennt sie ganz richtig, weiß auch, wozu sie dienen. Das Nachziehen der Schrift mit der Hand macht es der Patientin oft möglich, das Wort herauszubringen. Gleichzeitig mit dieser Alexie ist rechtsseitige Hemianopsie aufgetreten, die Sehschärfe ist jedoch relativ gut, die hemianopischen Gesichtsfelddefekte sind in keiner Weise im Stande die vorliegende Lesestörung zu erklären.

Ferner besteht bei der Patientin hochgradiger Verlust des Gedächtnisses, und zwar namentlich für das, was eben erst passirt ist, weniger für das, was weiter zurückliegt. Patientin hat im Moment ihre eigene Hausnummer vergessen u. s. w. Sie ist sonst intelligent und röhmt ihr früher geradezu „eiserne“ Gedächtniss.

Hierauf stellt Herr Remak einen 13jährigen Kranken vor, dessen Krankengeschichte nebst den daran sich knüpfenden Bemerkungen inzwischen ausführlich im Neurol. Centralbl., 1890, No. 5, unter dem Titel Basale Hemianopsie veröffentlicht worden ist.

In der Discussion erwähnt Herr Uhthoff, dass es ihm bisher noch nicht gelungen ist, bei intakter Reflexfähigkeit der Iris die hemianopische Pupillenreaction zu sehen.

Des Weiteren bemerkt Herr Mendel, dass er das Symptom des häufigen Urinlassens in zwei Fällen von Hirnschenkelerkrankung ebenfalls beobachtet habe, was mit Budge's Experimenten übereinstimmt.

Hierauf halten Herr Bernhardt und Herr Kronthal den angekündigten Vortrag: Fall von traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. — Derselbe ist inzwischen im Neurol. Centralbl., 1890, No. 4, ausführlich veröffentlicht worden.

Sitzung vom 17. März 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung widmet der I. stellvertretende Vorsitzende Herr W. Sander folgende Worte dem Andenken des heimgegangenen ersten Vorsitzenden der Gesellschaft, Geh. Westphal's:

Meine Herren! Als wir das letzte Mal an dieser Stelle versammelt waren, glaubten wir die Hoffnung noch nicht ganz aufgeben zu müssen, es könne uns noch einmal vergönnt sein, unseren langjährigen Vorsitzenden die Verhandlungen wieder leiten zu sehen. Es liegt ebenso tief im Gemüthe des Menschen

begründet, sich, wenn ihm ein schwerer Verlust bevorsteht, selbst wider beseres Wissen trügerischen Hoffnungen hinzugeben, und immer wieder vermeint er, es werde die zum zerschmetternden Schlage schon erhobene Hand, seinen Wünschen zu Liebe, aber entgegen dem gewöhnlichen, natürlichen Verlaufe der Dinge, durch irgend ein nicht vorherzusehendes glückliches Ereigniss aufgehalten werden. Schneller als wir es gedacht, sind unsere schwachen Hoffnungen zu nichts geworden. Nur wenige Tage nach jener Sitzung, am 27. Januar, ist unser allverehrter Vorsitzender, unser Westphal uns in Folge jener schweren Krankheit entrissen worden, der er Jahre lang mit der ihm eigenen Energie seines Wesens Widerstand geleistet hatte, deren reissende Fortschritte wir uns aber in der letzten Zeit leider nicht mehr verhehlen konnten.

Meine Herren! Ein arbeitsfrohes, an Leistungen reiches Leben hat gedenkt! Von vielen berufenen Seiten ist dasselbe seitdem mit beredtem Munde, mit geschickter Feder geschildert worden. In welcher Weise W. als Forscher in rastloser, gewissenhafter Arbeit die Wissenschaft mit zahlreichen neuen und wichtigen Beobachtungen bereichert hat, mit welchem Eifer und wie erfolgreich er als Lehrer derjenigen Disciplinen gewirkt hat, deren Fortschritt zu einem grossen Theile sein eigenes Werk ist, seine Hingebung in practischer Thätigkeit als Arzt den Kranken gegenüber, und wie er den reformatorischen Bestrebungen in der Behandlung der Geisteskranken mit Energie und Erfolg sich angeschlossen hat, dies Alles, wie seine sonstigen zahlreichen, nicht minder grossen Verdienste, wie seine vortrefflichen Eigenschaften überhaupt, sind bereits in ein helles Licht gestellt worden. Und doch würde ich selbst auf die Gefahr hin, Ihnen nur mehrfach Gesagtes zu wiederholen, der Versuchung kaum widerstehen können, auch meinerseits zur Charakteristik des Verstorbenen beizutragen. Liegt doch ein eigener Reiz darin, nach dem Verlust eines hervorragenden Mannes sich immer wieder seine Persönlichkeit zu vergegenwärtigen. Aber es ist ein Gefühl der Scheu, das mich zurückhält. Ich halte es unserer Gesellschaft nicht für angemessen und seiner Bedeutung nicht entsprechend, dass wir uns mit dem Andenken an den dahingeschiedenen Vorsitzenden nur so gewissermassen vorübergehend beschäftigen sollen, um dann zu den profanen Geschäften des Tages wieder zurückzukehren. Ich denke, dass es uns zukommt und Pflicht ist, einmal uns, losgelöst von den gewöhnlichen alltäglichen Dingen, eigens zu dem Zwecke zu vereinigen, um noch einmal das Leben des uns zu früh entrissenen Vorsitzenden vor unseren Augen vorbeiziehen zu lassen und seinen Einfluss auf die Entwicklung der Wissenschaft, deren Pflege Aufgabe dieser Gesellschaft ist, sozusagen in grossen Zügen zu zeichnen, nicht ohne auch seine Beziehungen zu seinen Vorgängern und zu den mit ihm strebenden Zeitgenossen klarzustellen. Es ist mir, als ob unseren sonstigen Arbeiten der Werth, unseren Verhandlungen der wichtigste Inhalt fehlen würde, wenn wir unserem verdienten Vorsitzenden nicht eine solche Stunde pietätvoller Erinnerung widmen wollten, die zugleich für uns selbst so recht in seinem Sinne eine Stunde der Sammlung und Belehrung, eine Stunde der Weihe sein würde.

Und was sollte ich, meine Herren, Ihnen wohl in einer so kurzen Ansprache, wie sie den sonstigen Mittheilungen vorausgehen kann, über den Verstorbenen sagen, was nicht in Ihrer eigenen Erinnerung noch lebt? Ist doch nur eine kurze Spanne Zeit vergangen, seitdem wir ihn noch hier unter uns gesehen haben, selbst wirkend und Andere anregend. Noch steht sein Bild lebendig vor uns, wie er unter uns weilte, nicht das Bild des fast schon gebrochenen Mannes, wie es die letzten Jahre zeigten, sondern wie er auf der Höhe seiner vollen schöpferischen Kraft stand. Die nicht grosse, aber doch kräftige Gestalt, mit den energischen und doch so massvollen, man könnte sagen anmuthigen Bewegungen, mit den geistig belebten und gewinnenden Zügen. Ist es doch frisch in unserem Gedächtniss, wie oft er hier an dieser Stelle mit dem ihm eigenen, sympathisch berührenden Organe in schlichter, ungekünstelter Darstellung, die gerade dadurch wie durch die innere Wahrheit so überzeugend wirkte, uns die neuesten Ergebnisse seiner mühevollen Arbeiten vortrug. Wie verstand er es, das Interesse an der Gesellschaft auch bei den ihren Zwecken Fernerstehenden wachzurufen und bei Allen zu erhalten. Zahlreiche Mitglieder sind nur durch seine persönliche Einwirkung unserer Gesellschaft zugeführt worden, und er hat die Gesellschaft, die, als er ihre Leitung übernahm, nur wenige Jahre bestand und der Natur der Sache nach noch keine grosse Ausdehnung hatte und keine besondere Wirksamkeit in weiterem Kreise entfalten konnte, zu einer damals kaum vorauszuhahnenden Blüthe geführt.

Wir sind, meine Herren, Westphal viel schuldig und wenn ich, wie üblich, Sie nun ersuche, sich von Ihren Sitzen zu erheben, so wollen wir ihm dadurch die Gefühle des Dankes, der Hochachtung, des ehrenvollen Gedenkens aussprechen, die in dieser Gesellschaft ihm über das Grab hinaus dauernd erhalten bleiben werden. Wir wollen uns dadurch zugleich festigen in dem dem Vorhaben, in seinem Sinne weiter zu streben und zu wirken.

Nachdem sodann von Herrn Sander dem kürzlich verstorbenen Geh. Rath Wolff Worte der Trauer und ehrenden Andenkens gewidmet waren, beschäftigt sich die Gesellschaft mit der Frage ihrer Betheiligung an dem im August dieses Jahres stattfindenden internationalen Congresse. — Als Beitrag zu dem „festlichen Empfang“ der Gäste beschliesst die Gesellschaft aus ihrem Vermögen 300 Mk. zu geben. Des Weiteren werden die Herren Bernhardt und Siemerling zu Delegirten gewählt, welche behufs Besprechung weiterer Massnahmen im Interesse der der Section für Psychiatrie und Neurologie angehörigen Aerzte mit Delegirten des „Psychiatrischen Vereins“ gemeinsam berathen werden.

Es folgt hierauf die Wahl des I. definitiven Vorsitzenden der Gesellschaft, die nach dem Hinscheiden des Herrn Geh. Rath Westphal nothwendig geworden war. Gewählt wurde Herr W. Sander.

Hinsichtlich der Gedächtnissfeier für den verstorbenen Präsidenten der Gesellschaft, Herrn Geheim-Rath Westphal, wird Herr Moeli als Redner gewählt.

In Bezug auf die Zeit (April dieses Jahres) und den Ort der Feier wird

ein definitiver Beschluss in allernächster Zeit gefasst und bekannt gegeben werden.

Sitzung vom 12. Mai 1890.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nachdem der Vorsitzende den Herren Moeli und Bernhardt im Namen der Gesellschaft den Dank für ihre Bemühungen um die Gedächtnissfeier für den verewigten Vorsitzenden, Herrn Geheimrath Westphal, ausgesprochen, demonstriert vor der Tagesordnung Herr Wollenberg mikroskopische Präparate aus dem Gehirn Choreatischer.

Ohne auf die pathologische Anatomie einzugehen, erinnert W. nur an einen Befund, nämlich die eigenthümlichen Gebilde („Choreakörperchen“), welche von Elischer (1874) und nach diesem von Flechsig und Jakowenko an den Capillaren der Innenglieder des Linsenkerns gefunden und beschrieben worden sind. Auffallenderweise scheint dieser Befund von keiner Seite nachuntersucht worden zu sein.

W. hat nun Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von Chorea zu untersuchen, und zwar einen nach längerer Müller-Härtung, den anderen im frischen Zustande. Es handelte sich im letzteren Falle um ein Mädchen von 34 Jahren, welches am 24. April a. cr. mit leichten choreatischen Bewegungen zur Charité kam. Allmälig steigerte sich die Chorea zu enormer Heftigkeit. Daneben waren die ausgesprochenen Symptome der progressiven Paralyse vorhanden (Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, gesteigertes Kniephänomen, typische Größenideen). Am 9. Mai verstarb die Kranke. Bei der Section fanden sich makroskopisch die für Paralyse charakteristischen Veränderungen. Zur mikroskopischen Untersuchung, bei welcher W. durch Herrn Siemerling wesentlich unterstützt wurde, wurde eine grosse Anzahl frischer Präparate aus sämtlichen Gliedern des Linsenkerns angefertigt und dieselben theils ohne Zusatz, theils in Liquor Kali acetici und anderen Reagentien untersucht. In den beiden inneren Gliedern des Linsenkerns, und zwar besonders in dem innersten fanden sich nun in sehr grosser Menge stark lichtbrechende, fettglänzende Körperchen, welche meist den kleinsten Gefässen anlagen, zum Theil aber auch einzeln oder zu Haufen geballt, frei im Gewebe lagen. Dieselben zeigten zum Theil eine deutlich concentrische Schichtung. Im Aussengliede des Linsenkernes fanden sich die Körperchen nur ganz vereinzelt.

Die angestellten Reactionen ergaben, dass sowohl Aether wie Alkohol, Lugol'sche Lösung, Salz- und Essigsäure ohne Wirkung blieben. Nur bei Zusatz concentrirter Schwefelsäure verschwanden auch die in Rede stehenden Gebilde, und zwar die kleineren sofort, die grösseren erst, nachdem sie in strahlenförmig angeordnete Büschel zerfallen waren.

Die gleichen Körperchen fanden sich auch in dem zweiten von dem gehärteten Linsenkern eines jährigen Knaben stammenden, mit Carmin gefärb-

ten Präparat, welches zeigt, dass die Gebilde Carminfärbung nicht annehmen. Dasselbe Verhalten zeigen sie übrigens auch anderen Farbstoffen gegenüber.

Ueber die Bedeutung dieses Befundes, speciell über den etwaigen Zusammenhang desselben mit der Chorea enthält sich Redner jedes Urtheils; ein solches wird erst abgegeben werden können, wenn Gehirne Choreatischer und Nichtchoreatischer in grösserer Menge auf diesen Befund untersucht sind, als es bisher der Fall ist. Jedenfalls ist das so localisirte Vorkommen der Gebilde bemerkenswerth.

Eine nach dem frischen Präparat angefertigte, mit der von Elischer seiner Arbeit beigegebenen übereinstimmende Zeichnung erläuterte die Demonstration.

Auf den Einwand des Herrn Sander, dass er derartige Veränderungen auch schon früher und nicht nur bei Chorea gesehen zu haben glaube, erwiedert Herr Wollenberg, dass sie sich in einem normalen Linsenkern nicht fänden, und Herr Siemerling fügt hinzu, dass bei der progressiven Paralyse ein ähnliches Vorkommen nicht zu beobachten sei.

Hierauf stellt Herr Remak einen an den Symptomen der Bulbärparalyse leidenden Kranken vor.

Der 51jährige Patient hat am 9. März d. J. plötzlich bei der Arbeit ohne Bewusstseinsverlust die Sprache und die Fähigkeit zu schlucken verloren. Letztere hat sich leidlich wieder hergestellt, während die Sprache noch schlecht geblieben ist. Niemals bestanden Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Neben einer Parese der Lippenmuskeln beiderseits, einer beiderseitigen Glossoplegie, Motilitätsstörungen des Gaumensegels ohne jede Muskelatrophie oder elektrische Alterationen und durch diese Lähmungen bedingter schwerer Dysarthrie der Sprache lassen sich von mehr einseitigen Paresen eine stärkere Parese des rechten Mundfacialis, Schwäche des rechten Augenschliessmuskels, Unfähigkeit, das rechte Auge allein zu schliessen, besonders aber eine relative Parese im Bereich des rechten motorischen Trigeminus nachweisen. Nicht nur ist das Kauvermögen rechts herabgesetzt, sondern es fällt beim Aufsperren der Kiefer eine ganz eigenthümliche Anomalie auf, indem dabei der Unterkiefer jedesmal in der Weise subluxirt wird, dass sein linker Gelenkfortsatz nach innen, sein rechter weit nach aussen vorgeschoben wird. Da Muskelatrophie nicht eingetreten ist, sind die Nervenkerne wahrscheinlich intact und intrapontine Erweichungsherde auf Grund von Thrombosen im Bereich der Arteria basilaris als Veranlassung der apoplectischen Bulbärparalyse anzunehmen. (Die ausführliche Veröffentlichung wird im Archiv für Psychiatrie erfolgen.)

In der Discussion heben sowohl Herr Oppenheim als auch Herr Bernhardt hervor, dass das vom Vortragenden erwähnte Signe de l'orbiculaire (Revillod) schon länger bekannt sei, wobei Herr Bernhardt auf seine 1886 (Erlenmeyer's Centralblatt, 1886, No. 9) über das Vorkommen dieses Phänomens gemachten Bemerkungen verweist.

Herr Remak betont zum Schluss, dass das Interesse seines Falles in der Beteiligung des Sphincter palpebr. an einer cerebralen Facialisparesis

ohne gleichzeitige Hemiplegie und besonders in der vorwiegend einseitigen centralen Trigeminusparese liegt, welche in dieser Form noch nicht beobachtet zu sein scheint.

Hierauf hält Herr Goldscheider den angekündigten Vortrag: Ueber eine Beziehung zwischen Muskelcontraction und Leistungsfähigkeit des Nerven.

Vortragender berichtet über Versuche, welche er in dem unter Leitung von Prof. Gad stehenden physiologischen Laboratorium des physiologischen Institutes angestellt hat und bei welchen sich ergab, dass, wenn man beim Froschpräparat die Leistungsfähigkeit des Nerven durch Alcohol-Dämpfe oder Cocain herabsetzt, die Tetanuscurve eine Veränderung erleidet. Lässt man nämlich central von der afficirten Strecke tetanisirende Reize auf die Nerven einwirken, so erhebt sich die Tetanuscurve weniger steil, erreicht eine geringere Höhe und fällt flacher ab, während dieselbe Stromstärke, peripherisch applicirt, einen steilen hohen Tetanus producirt. Diese Veränderung der Tetanusform entspricht der Remak'schen „faradischen Entartungsreaction“. Noch deutlicher als bei tetanisirenden Reizen tritt diese Veränderung bei mässiger Frequenz (8—14 p. Sch.) ein. Hierbei fällt zugleich noch eine weitere qualitative Modification auf: während nämlich bei peripherischer Reizung eine tremorartige Contraction des Muskels erfolgt, bringt dieselbe Stromstärke central von der afficirten Strecke applicirt eine sehr gleichförmige, tetanische träge Contraction hervor. Vortragender weist nach, dass diese Veränderungen, welche man in der Electrotherapie als „qualitative“ auffassen würde, lediglich durch die Abschwächung der Intensität der Nervenerregungen an der schlecht leitenden Stelle sich erklären lassen, wobei sowohl die Veränderung der einzelnen Zuckung wie diejenige der Summationsbedingungen in Betracht kommt. Aus den Versuchen geht hervor, dass eine Modification der Contraction, wie sie sonst dem ermüdeten Muskel eigen ist und in der Electrotherapie allgemein als Ausdruck einer Muskelveränderung aufgefasst wird, auch durch eine Affection des leitenden Nerven hervorgebracht werden kann.

Vortragender geht dann weiter auf einige andere „qualitative“ Veränderungen der Muskelcontraction ein, welche gleichfalls durch Abschwächung der Reizintensität entstehen: die Addition latente Richet's, welche ein ver spätetes Auftreten der Contraction bedingt, die „Anfangszuckung“ und die „rhythmisichen Contractionen bezw. abgekürzten Tetanie“. Bezüglich der Verhältnisse beim Menschen bemerkt Vortragender, dass durch die Degeneration des Muskels dieselben Veränderungen der Contraction gesetzt werden und dass daher nur bei Ausschluss von Muskelveränderungen auf ein Leitungshinderniss geschlossen werden dürfte. Weitere Untersuchungen hierüber behält er sich vor.

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Remak, dass in der Pathologie bei der electrodiagnostischen Untersuchung die faradische Entartungs reaction der Muskeln allemal wird auf degenerative Alterationen derselben bezogen werden müssen, wenn gleichzeitig galvanische Entartungsreaction

besteht. Dass eben die directe faradische Entartungsreaction und die indirecte Zuckungsträigkeit auseinander gehalten werden müsse, habe er selbst bereits auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 hervorgehoben und mitgetheilt, dass er indirecte Zuckungsträigkeit in einem Falle von Drucklähmung des Ulnaris beobachtet habe, als die directe Muskelerregbarkeit noch normal war.

Auf die Anfrage des Herrn Bernhard, ob die beschriebene Veränderung der Muskelcontraction auch durch Einwirkung von Kälte erzeugt werden könne, wie dies Herr Bernhardt in der Discussion zu dem Remak'schen Vortrag auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 (vergl. das Tageblatt) als bei Menschen von ihm beobachtet mitgetheilt hat, erwiedert der Vortragende, dass hierüber keine Versuche angestellt worden seien.

Zum Schluss demonstriert Herr Brasch ein Präparat betreffend einen neuropathologisch interessanten Fall von Aneurysma aortae descendens:

Ein 39jähriger Patient mit starker Arteriosklerose wird wegen heftiger linksseitiger Intercostalneuralgie erst mehrere Wochen poliklinisch und dann 5 Monate lang klinisch behandelt, ohne dass ein Erfolg eintrat. Kein Herpes zoster. Keine Erscheinungen von Seiten der Lungen, des Herzens und der Nieren. Im 3. Monat der Beobachtung starker Verfall. Verdacht auf einen Tumor. Zu Beginn des 5. Monats erscheint zwischen der linken Scapula und der Wirbelsäule ein pulsirender Tumor, der von da ab stetig wächst. Nach 4 Wochen Exitus unter den Erscheinungen der Hämatemese. Auch in der letzten Zeit ausser den heftigsten Intercostalschmerzen und vorübergehenden Athem- und Schlingbeschwerden keine anderen Erscheinungen von Seiten des Gefäßsystems und des Herzens.

Section: Aneurysma des Anfangstheils der absteigenden Aorta. Das selbe ist verwachsen mit dem nicht atelektatischen linken oberen Lungenlappen und mit dem Oesophagus. In diesen hinein ist es schliesslich geborsten. Der 3., 4., 5. Brustwirbel und die zugehörigen Rippenenden sind stark usurirt. Stellenweise ist der Wirbelcanal eröffnet und die Dura freigelegt. Die Intervertebralknorpel sind relativ unversehrt. Herz ohne Besonderheiten. Alle Klappen intact. Aorta im Anfangstheil sehr atheromatös. Sie communicirt auf der Grenze zwischen Bogen und absteigendem Theil durch eine etwa thalergrösse, kreisrunde, mit glatten, wallförmig aufgeworfenen Rändern versehene Öffnung mit dem Aneurysmasack.

Der Fall ist ausgezeichnet dadurch, dass bis 4 Wochen ante exitum als einziges Symptom eines schon längst bestehenden Aneurysma aortae desc. eine hartnäckige Intercostalneuralgie vorhanden war. Erst mit dem Erscheinen des pulsirenden Tumors traten auch Symptome des Drucks auf andere Mediastinalorgane auf.

Bemerkenswerth ist auch das Fehlen aller Zeichen eines auf das Rückenmark ausgeübten Drucks trotz der oben geschilderten tiefgreifenden Usurierung der Wirbelkörper.

Sitzung vom 9. Juni 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kronthal hält den angekündigten Vortrag: Zwei pathologisch-anatomisch merkwürdige Befunde am Rückenmark.

Dieser Vortrag ist seitdem in No. 13 des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht worden (1. Juli 1890).

Sodann hält Herr Bernhardt einen Vortrag: Ueber angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialisparesis.

Dieser Vortrag erschien in extenso in No. 14 des Neurologischen Centralblattes (15. Juli 1890).

In der Discussion erwähnt zunächst Herr Mendel eines von ihm beobachteten Falles von angeborener Lähmung bei einem ein Jahr alten Kinde: es bestand rechtsseitige Facialislähmung, doppeltseitige neuroparalytische Keratitis, linksseitige Anästhesie und rechtsseitige Arm- und Beinlähmung. Eine Erweichung im Pons war das Wahrscheinlichste; es besteht auch Schlundlähmung.

Herr Oppenheim erinnert an die von Möbius beschriebene Abducens-Facialislähmung, Herr Remak meint, die Affection könne auch als eine centrale aufgefasst werden.

Sodann spricht Herr Bernhard: Ueber eine weniger bekannte Neurose der Zunge und der Mundhöhle.

Der Vortrag ist in No. 13 (1. Juli 1890) des Neurologischen Centralblattes ausführlich mitgetheilt.

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Herr Oppenheim: ich halte es für sehr dankenswerth, dass Herr Bernhardt die Aufmerksamkeit auf diese eigenthümlichen Fälle gelenkt hat. Mir sind sie auch seit Langem bekannt. Trotz der Gleichartigkeit in der Symptomatologie glaube ich sie doch in verschiedene Kategorien bringen zu müssen. In einem Theil derselben handelt es sich zweifellos um Hypochondrie, die geschilderten Parästhesien sind ein Symptom einer deutlich ausgeprägten Hypochondrie. In anderen Fällen war mir die starke Erweiterung der Zungenvenen mit Varicenbildung auffallend.

Endlich sah ich die Erscheinung bei alten Leuten mit Schwund des Alveolarfortsatzes nach Ausfall der Zähne und habe mir die Vorstellung gebildet, dass hier doch ein durch die senile Involution des Processus alveolar. und der Kieferschleimhaut bedingter Prozess in den feineren Nervenendigungen zu Grunde liegen möge. — Es ist übrigens nicht allein die Zunge, sondern auch die Lippen- und Mundschleimhaut, manchmal selbst der Rachen Sitz dieser Parästhesien. Objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung habe ich niemals gefunden.

Herr Mendel meint, dass die Fälle, welche auf hypochondrischer Basis entstehen, abzusondern seien. Er erinnert sich eines Patienten, welcher nach

dem Tode seiner Grossmutter an Zungenkrebs, bald hernach an der zur Discussion stehenden Affection zu leiden begann.

Auch Herr Remak hat derartige Fälle beobachtet, unter anderem auch bei einem alten Mann als Vorboten seniler Psychose, ferner hat er Aehnliches bei Tabes gesehen, wie auch Herr Kron derartige Parästhesien der Zunge zusammen mit reflectorischer Pupillenstarre, Schwindel, Trockenheitsgefühl bei feuchtem Munde beobachtet hat.

Herr Sperling hat einen hierhergehörigen Fall eines jüngeren Mannes, bei dem eine weissliche Verfärbung der Schleimhaut an der Zungenspitze vorhanden war, durch Anodenbehandlung (sehr schwache und wenig dichte Ströme) sehr erheblich gebessert. Ein späterer Rückfall wurde durch Massage günstig beeinflusst.

Herr Oppenheim möchte dem Fall Sperling's gegenüber behaupten, dass Psoriasis linguae vorgelegen, was Herr Sperling bestreitet.

Sitzung vom 14. Juli 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst hält Herr Mendel den angekündigten Vortrag: Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. (Der Vortrag ist inzwischen in No. 16 des Neurologischen Centralblatts ausführlich veröffentlicht worden.)

In der Discussion betont zunächst Herr Remak die Möglichkeit der Beteiligung auch des Nervus glossopharyngeus, da ja auch die hintersten Partien der Zunge von Geschmacksstörungen nicht frei gewesen seien.

Herr Oppenheim meint, dass auch bei weit ausgebreiteten basalen Processen, speciell bei syphilitischer Meningitis, einzelne nicht benachbarte basale Nerven ergriffen werden könnten.

Herr Bernhardt erscheint die Abhängigkeit der profusen parotidealen Speichelsecretion von der Facialislähmung auf der gelähmten Seite nicht nachgewiesen, da diese Erscheinung doch wohl sonst bei den so zahlreichen Facialislähmungen häufiger gesehen worden sein müsste.

Herr Brasch erwähnt der Ansicht Heidenhain's, dass die paralytische Speichelsecretion durch chemische Reize zu Stande komme, den die in der Drüse nach Lähmung der erregenden Nerven stagnirenden Secrete auf das Gewebe ausüben.

Herr Mendel meint, dass eine scharfe Trennung der Gebiete der verschiedenen Nerven, welche für die Geschmacksempfindung verantwortlich gemacht werden, auf der Zunge in Wahrheit nicht vorhanden sei: außerdem seien keine sonstigen Erscheinungen vorhanden gewesen, welche an eine Beteiligung des Nervus glossopharyngeus hätten denken lassen. Da in seinem Falle, wie er betont habe, Lues nicht vorhanden war, so haben die Einwände Oppenheim's für diesen Fall wohl keine Geltung. In Bezug auf die Speichel-

secretion seien, wie er Herrn Bernhardt gegenüber bemerken möchte, die Untersuchungen der Physiologen noch keineswegs abgeschlossen und zu sicheren Resultaten gelangt.

Hierauf hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Ueber die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. (Dieser Vortrag ist inzwischen in No. 16 des Neurologischen Centralblattes ausführlich veröffentlicht werden.)

In der Discussion verweist zunächst Herr Remak auf einen im Jahre 1877 von Herrn Curschmann in dieser Gesellschaft vorgestellten Fall von multipler Sclerose mit Hemianästhesie, welcher später von Herrn P. Guttmann (mit Obductionsbefund) ausführlich publicirt sei und wo er mit Westphal damals schon das Bestehen von Hysterie neben der multiplen Sclerose hervorgehoben habe, wie er es später (1884) in einer mit Landau publicirten Arbeit noch einmal betont habe.

Herr Mendel erwähnt das Zusammenvorkommen von Hysterie mit Pseudohypertrophie, wie er dies zur Zeit an zwei Kindern wiedersehe.

Auch Herr Bernhardt bestätigt das Zusammenvorkommen von Hysterie mit Sclérose en plaques und erinnert speciell an die Combination von Hysterie mit Metall- und anderen Vergiftungen, z. B. Blei, Schwefelkohlenstoff etc. Dass Gesichtsnervenlähmungen gerade bei nervös disponirten Individuen häufiger vorkämen, habe er mit Neumann gleichfalls hervorgehoben.

Herr Sperling möchte den Namen Hysterie und hysterisch nur für solche Erkrankungen des Nervensystems beibehalten wissen, in denen sich trotz genauerer Untersuchung kein organisches Leiden finden lasse: die reflectorisch von einem organischen Herd aus ausgelösten Erscheinungen seien Reflexneurosen, aber mit dem Namen der „hysterischen“ nicht zu bezeichnen.

Herr Oppenheim meint, er habe von vornherein selbst hervorgehoben, dass die Personen schon vor dem Ausbruch der Facialislähmung nervöse resp. hysterische Krankheitserscheinungen boten und in der Facialislähmung nur das auslösende Moment für die hysterische Hemianästhesie auf der gleichen Körperhälfte erblickt.

Wenn man die Bezeichnung Hysterie in diesen Fällen aufgeben wollte, so müsste man sie ganz fallen lassen; zu Gunsten einer Complication wie der Facialislähmung kann man doch der vollausgeprägten Hysterie keinen anderen Namen geben.

„Auch davon kann hier keine Rede sein, dass sich dass organische Leiden erst aus der Hysterie herausentwickelt habe.“

Wo ich die Bezeichnung Hysterie gebraucht habe, lag diese Krankheit und nicht ein einzelnes Symptom vor. Um ein einzelnes Symptom handelt es sich bei dem an Sclerose leidenden Mädchen, bei welchem auf dem Wege hysterischer Infection eine einzelne Erscheinung entstanden war.

Bezüglich der Deutung des Curschmann-Guttmann'schen Falles stimme ich mit Herrn Remak überein.“

Sitzung vom 10. November 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Bernhardt hält den angekündigten Vortrag: Zur Aetiologie der Tabes (dieser Vortrag ist seitdem in No. 23 des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht worden).

In der Discussion erwähnt zunächst Herr Moeli einer hierhergehörigen Beobachtung: bei seiner Kranken (ebenfalls Maschinennäherin) bestanden zwar gastrische Erscheinungen, auch fehlten die Kniephänomene, Ataxie aber war nicht vorhanden. Die Kniephänomene kehrten später wieder.

Herr Remak hält die vorgestellte Kranke für in der That an Tabes leidend und glaubt an den Einfluss von Ueberanstrengungen in Bezug auf die Aetiologie. Dem Trauma, als ätiologischem Moment der Tabes, stehe er eher skeptisch gegenüber. — Was die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei tabischen Frauen beträfe, so sei er gegen dieselbe, denn eine ihm bekannte, seit 12 Jahren in seiner Beobachtung stehende, an Tabes leidende Dame sei im Verlaufe dieser Zeit 3 Mal schwanger und entbunden worden, ohne dass diese Zustände auf die Grundkrankheit irgend einen wesentlichen Einfluss ausgeübt hätten.

Auf die Frage des Herrn Rosenbaum nach dem elektrischen Verhalten der Muskeln erwidert Herr Bernhardt, dass deren Erregbarkeit wohl erhalten sei.

Herr Oppenheim glaubt ebensowenig wie Herr Remak an die Entstehung der Tabes dorsalis auf traumatischem Wege. In den Fällen seiner Beobachtung, in denen von den Patienten Trauma angeschuldigt wurde, war durchweg ein anderes ätiologisches Moment von grösserer Tragweite zu ermitteln oder es liess sich sehr häufig feststellen, dass die ersten Erscheinungen bereits vor dem Trauma bestanden. Auch bei Näherinnen hat er beobachtet, glaubte aber auch hier die Ueberanstrengung nicht anzuschuldigen zu sollen; eine derselben, ein junges Mädchen im Alter von circa 22 Jahren, leugnete Lues bestimmt, gab überhaupt Cobabitation nicht zu; Oppenheim hatte Gelegenheit, sie nach 5 Jahren wieder zu untersuchen, sie war jetzt verheirathet, hatte abortirt, Lues war von anderer Seite sichergestellt, und sie erklärte nun spontan, dass sie bereits 9 Jahre vor ihrer Verheirathung in geschlechtlichen Beziehungen zu ihrem sicher syphilitischen Manne gestanden habe.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Trauma und Tabes hat ein grosses forensisches Interesse. Oppenheim hatte wiederholentlich Fälle zu begutachten, in denen die Tabes auf ein Trauma zurückgeführt wurde. Fast durchweg liess sich nachweisen, dass die ersten Erscheinungen schon vorher bestanden, allerdings hatte die Verletzung ein schnelles Fortschreiten der Krankheit bedingt. So war jüngst ein Mann auf der Nervenabtheilung, der durch Sturz von einem Wagen eine Fractur des linken Oberschenkels

erlitten hatte. Er bot die Zeichen einer typischen Tabes, allerdings waren an der verletzten Extremität alle Erscheinungen stärker ausgeprägt. Es liess sich nachweisen, dass er schon vor der Verletzung an lancinierenden Schmerzen gelitten, ferner lehrte auch die eigenthümliche Callusbildung, dass das Trauma nicht ein gesundes, sondern schon an beginnender Tabes leidendes Individuum betroffen. Immerhin könnte man von einer wesentlichen Verschlimmerung der Krankheit durch die Verletzung sprechen.

Endlich möchte sich Oppenheim gegen die Bezeichnung „Tabes illusoria“ oder „Pseudotabes der Neurastheniker“ wenden. Der Umstand, dass Neurasthenische zuweilen subjective Beschwerden vorbringen, die an die entsprechenden der Tabes erinnern, könne doch diese Bezeichnung nicht rechtfertigen, da in dem objectiven Befunde keinerlei Aehnlichkeit mit der Tabes hervorträte. Herr Bernhardt würde ihm in diesem Punkte gewiss bestimmen.

Schliesslich macht der Herr Vorsitzende noch auf den Berliner Hülfsverein für genesene Gemüthsranke aufmerksam und fordert die noch nicht beteiligten Mitglieder der Gesellschaft zum Beitritt auf.

Sitzung vom 8. December 1890.

Vorsitzender: Herr Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak berichtet den Krankheitsverlauf eines Falles von Bulbärparalyse bei einem zwölfjährigen Mädchen, welcher innerhalb von 8 Monaten tödtlich verlief, ohne dass die Obduction gemacht werden konnte. Besonders bemerkenswerth war die Mitbeteiligung des oberen Facialisschnittes (der Augenschliessmuskeln) wie in einem früheren durch die Obduction bestätigten Fall (vergl. Berliner klinische Wochenschrift, 1888, No. 20, S. 409). (Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie in extenso veröffentlicht werden.)

In der Discussion erwähnt Herr Bernhardt den von Berger beschriebenen familiären Fall der Bulbärparalyse im Kindesalter: es kommen dabei zugleich verschiedene Bildungshemmungen (besonders an den Händen und Fingern) zur Beobachtung.

Hierauf hielt Herr Lewin den angekündigten Vortrag: Ueber einen forensischen Fall von Cocainmissbrauch (der Vortrag ist inzwischen ausführlicher im Neurologischen Centralblatt, 1891, No. 1, veröffentlicht worden).

Discussion.

Herr Heimann-Charlottenburg: Mir ist der Fall, über den der Herr Vortragende uns berichtet, aus eigener Anschauung zwar nicht bekannt, doch scheinen mir die Krankheitssymptome, die er anführte, durchaus keinen An-

halt dafür zu bieten, dass dieselben durch Cocainmissbrauch hervorgerufen sind. Denn gerade von den charakteristischen Symptomen, welche nach längerem Gebrauch von Cocain auftreten, wie starke Schweißsecretion, die auffallende enorm schnelle Abmagerung, das specifische Aussehen der Cocainisten (die fahle Gesichtsfarbe, die tiefliegenden umränderten Augen), die perversen Sensationen und Gesichtshallucinationen, durch welche die Kranken aus den Poren der Haut, unter den Fingernägeln hervor, kleine Thierchen (Läuse, Ameisen, Cocainthiere, wie sie Verschiedene nannten) fühlen und sehen, die Weitschweifigkeit in ihrem Reden und Schreiben, die Ueberschätzung ihrer Leistungsfähigkeit, erwähnte der Vortragende nichts. Und nur daraus, dass sein Patient Cocain in grösseren Dosen genommen haben soll, zu schliessen, dass die Symptome, die er zeigte, und die, wie gesagt, nichts Specificisches bieten, durch dieses Alkaloid hervorgerufen seien, dürfte doch etwas gewagt erscheinen.

Noch weniger kann ich nach den angeführten Symptomen der Annahme beipflichten, dass es sich in dem gegebenen Falle um eine Cocain-Epilepsie handle. Die drei beobachteten Fälle dieser Krankheit traten stets erst auf, nachdem eine sogenannte Cocainparanoia mit ihren charakteristischen Symptomen vorangegangen war und boten das Bild der classischen Epilepsie. Sogenannte Aequivalente (und von einem solchen könnte doch hier nur die Rede sein) sind, so viel mir bekannt ist, weder nach Cocain, noch ähnlichen Intoxicacionen beobachtet.

Nach Herrn Mittenzweig handelt es sich in diesem Falle nicht um eine Psychose, sondern um elementare Störungen (Hallucinationen und Illusionen).

Herr Jolly fragt, ob das Cocain nicht ungleichmässig gebraucht worden: es treten unmittelbar nach stärkeren Dosen Sinnestäuschungen auf. Herr Lewin bejaht diese Frage.

Nach Herrn Leppmann giebt es beim Cocainismus, so wie er es schon früher für den Alkoholismus ausgeführt habe, zwei Wirkungsarten zu unterscheiden, je nachdem der Missbrauch von einem schon belasteten oder nicht belasteten Individuum ausgeübt werde.

Nach Herrn Siemerling's Erfahrungen bei Alkoholisten kommen die von Herrn Leppmann aufgestellten Unterschiede kaum vor, und ihm sind nicht wenige hereditär belastete und doch später an Delirium tremens erkrankte Alkoholisten bekannt.

Herr Heimann-Charlottenburg: Ich muss nach meinen Erfahrungen die Vermuthung Leppmann's, dass Cocain vielleicht ebenso wie Alkohol bei Hereditarien und originär-psychisch Beanlagten anders wirkt, als bei normalen Individuen, als eine nicht richtige annehmen. Da ich dieselben Symptome bei allen Cocainisten beobachtet habe und es nur von der Dauer des Gebrauchs und von der Grösse der Dosen abhing, ob die Symptome stärker oder schwächer waren, ob eine einfache Cocainparanoia oder Cocainepilepsie im Anschluss an erstere auftrat.

Herr Mittenzweig weist darauf hin, dass der in Rede stehende Kranke, trotzdem er Tage lang kein Cocain genommen, dennoch Halluzinationen hatte.

Herr Mendel betrachtet den Kranken als ein hereditär belastetes, von Jugend an nicht normales Individuum: der Cocainismus spielt hier mehr eine nebensächliche Rolle.

Dem gegenüber betont Herr Mittenzweig den schwierigen Standpunkt des Gerichtsarztes, dem Gericht derartige für den Psychiater wohl klar zu Tage liegende Anomalien auseinanderzusetzen.

Zum Schluss meint Herr Sander, dass der Fall durch längere dauernde Beobachtung in einer Irrenanstalt künftig aufgeklärt werden dürfte.
