

## **XXII.**

### **Berliner Gesellschaft**

für

### **Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

---

#### **Sitzung vom 29. Februar 1892.**

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Hoppe (Cincinnati) hält den angekündigten Vortrag: Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse.

Vortragender berichtet über einen Fall, welcher viel Aehnlichkeit mit der chronischen progressiven Bulbärparalyse hat und dennoch zu der Kategorie dieser Krankheit nicht gehört.

Ein 40jähriger Schmiedegeselle St. erkrankte an doppelseitiger Ptosis. Schwäche der Kaumuskulatur, Sprachstörungen und Schlingbeschwerden, welche Symptome in der Reihenfolge wie angegeben allmälig auftraten. Keine hereditäre Belastung, keine Lues.

Untersuchung ergab eine doppelseitige Ptosis, eine Parese des rechten Rectus internus und des linken Rectus superior, eine Parese im oberen und unteren Facialis, mit grosser Schwäche der Kaumuskulatur. Zunge normal, Gaumensegel erhob sich sehr wenig, die Sprache war näseldnd und undeutlich, Stimmbänder waren gelähmt durch eine Parese der Adductoren und Abductoren.

Grosse Schwäche der Extremitäten.

Keine degenerative Atrophie und keine Störung der elektrischen Erregbarkeit war zu irgend einer Zeit zu finden.

Der Zustand des Patienten besserte sich, nach einigen Monaten verschlimmerte er sich wieder. Die Parese in einzelnen Gebieten, wie z. B. im rechten Rectus internus und linken Rectus superior und im unteren Facialis verschwand ganz, aber in den anderen motorischen Gebieten steigerte sich die Parese langsam, Störung der Circulation und Respiration traten hinzu und Patient starb nach ca. 2 Jahren.

Die anatomische Untersuchung zeigt keine pathologischen Veränderungen weder in den peripheren Nerven, noch in den Centralorganen. Vortragender berichtet in aller Kürze über drei ähnliche Fälle aus der Literatur, die von Nelke, Oppenheim und Eisenlohr beobachtet worden sind.

In diesen Fällen sehen wir, mehr oder weniger langsam auftretend, eine Lähmung im Gebiete des Oculomotorius, motorischen Quintus, oberen und unteren Facialis, Glossopharyngeus, Accessorius und eine Schwäche der Extremitäten. Nur einmal war die Function des Hypoglossus beteiligt. Weder eine Störung der elektrischen Erregbarkeit, noch eine degenerative Atrophie war in diesen Fällen nachzuweisen.

Nach einem Vergleich dieser vier Fälle findet Dr. H., dass sie in den wesentlichen Momenten übereinstimmen, und ein einheitliches Krankheitsbild darstellen, welches weder zu der chronischen, progressiven, atrophischen Bulbärparalyse, noch zu der acuten oder zur Pseudobulbärparalyse, noch zu der Hysterie oder peripherischen Neuritis gerechnet werden kann, sondern einen bisher nicht beschriebenen Symtomcomplex darstellt.

Die Krankheit documentirt sich durch eine Parese im ganzen motorischen Gebiete des Körpers, besonders in dem von den Hirnnerven versorgten, hat einen langsamen progressiven Verlauf, zeigt weder eine degenerative Atrophie noch eine Störung der elektrischen Erregbarkeit und endet in den beschriebenen Fällen tödlich, ohne dass eine sorgfältige Untersuchung eine pathologische Veränderung im Centralnervensystem aufzuweisen vermöchte.

Dass es sich in diesen Fällen um eine Neurose handelt, wird geleugnet. Die Möglichkeit, dass es sich um eine chronische Vergiftung handelt, wird zugegeben, aber in drei Fällen fehlt jede Quelle, von denen wir eine Giftwirkung im Körper herleiten könnten.

Vortragender weist auf die Möglichkeit, dass in diesen Fällen doch eine pathologische Veränderung der Hirnrinde zu Grunde liegt, die sich unserer Beobachtung entzieht und meint, dass in der Zukunft die verbesserte Technik der modernen Histologie benutzt werden muss, um diesen Verdacht aufzuklären.

(Der Vortrag wird in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht.)

In der Discussion erwähnt Herr Senator eine vor Jahren von ihm gemachte ähnliche Beobachtung, die einen Mann in den mittleren Jahren betraf. Es bestand Hemiplegie und doppelseitige Facialislähmung. Es fehlten fibrilläre Zuckungen; der Verlauf war ein schneller. Eine mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde wurde nicht angestellt.

Herr Oppenheim: Es ist vielleicht nicht ohne Interesse zu erfahren, dass ich, als ich Herrn Dr. Hoppe den Fall zur Untersuchung übergab, es als wahrscheinlich hinstellte, dass das Ergebniss derselben ein negatives sein würde, so gross war die Ähnlichkeit mit dem früher von mir beobachteten und auch dem von Eisenlohr geschilderten.

Ich möchte nicht glauben, dass die von Herrn Senator soeben citirte

Beobachtung hierher zu rechnen ist, wegen des Einsetzens mit Hemiplegie, die in keinem der anderen Fälle vorhanden war.

Herr Bernhardt erinnert an eine hierhergehörige, von ihm im October 1890 (Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 43) veröffentlichte Beobachtung, in der Symptome der Poliencephalitis superior mit solchen von Poliencephalitis inferior und Poliomyelitis abwechselten und für welche er schon die auch von dem Vortragenden erwähnten Erb'schen Fälle als Erläuterung herangezogen habe.

Herr Remak hat einen Fall von Duchenne'scher Lähmung mit Beteiligung des oberen Facialis beobachtet und über denselben in der Januarsitzung der Gesellschaft vom Jahre 1888 Mittheilung gemacht. Eine ausführliche Publication wird demnächst erfolgen.

Dazu bemerkt Herr Bernhardt, dass er in derselben Sitzung eines von ihm beobachteten Falles von Bulbärparalyse Erwähnung gethan habe, bei dem die für die Stirn und Lider bestimmten Aeste des N. facialis aktiv gar nicht und nur reflectorisch (bei Reizung der Binde- und Hornhaut erfolgte Lidschluss) bewegt werden konnten. Hier war das Oculomotoriusgebiet vollkommen freigeblieben.

Herr Hoppe betont zum Schluss, dass er nur von der Duchenne'schen, sich auf die unteren Kerne der Med. oblongata beschränkenden Erkrankung gesprochen habe und dass sich sein Fall durch das Fehlen jedes anatomischen Befundes auszeichne.

Es folgt nun die Discussion über den Vortrag des Herrn Leyden, in welcher zuerst das Wort ergreift

Herr Jolly: Zuerst möchte ich — und ich glaube in Ihrer Aller Namen zu handeln — dem Herrn Vortragenden unsern besten Dank sagen. Was die Materie selbst anbetrifft, so kann ich Herrn Leyden theilweise beistimmen, theilweise muss ich andere Anschauungen vertreten. Einverstanden bin ich damit, dass dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse anatomisch verschieden localisierte Herde einer chronischen Myelitis zu Grunde liegen können. Ich erlaube mir Ihnen hier Präparate zu zeigen, die von einem Fall von spastischer Spinalparalyse stammen, der sich an ein Erysipel angelassen hat. Gegen Ende der Krankheit verschwand der Patellarreflex. Sie sehen hier alle drei Stränge erkrankt. Zerstreute Herde, strangförmige und disseminierte Erkrankung finden sich hier vor. Es können eben sehr verschiedene Formen der chronischen Myelitis klinisch das Bild der spastischen Spinalparalyse zeigen. Aber bestimmte Symptome weisen doch auf eine Erkrankung der verschiedenen Stränge hin und ich halte es für wohl möglich, auch klinische Unterschiede zu machen. Auch die multiple Sklerose des Rückenmarks kann Jahre hindurch das Bild der spastischen Spinalparalyse zeigen. Schwinden bei derselben später die Reflexe, so wird man doch zur Annahme berechtigt sein, dass zu der Erkrankung der Seitenstränge eine Affection der Hinterstränge hinzutreten ist. Also ist doch aus dem Verlauf der Krankheit eine Beteiligung der verschiedenen Stränge wohl zu diagnosticiren. Nur bezüglich der Vorderstränge resp. Vorderseitenstränge wird man nicht immer in

der Lage sein, sich ein klares Bild der Erkrankung zu machen. Herr Leyden stellt in Abrede, dass wir die Verschiedenheit der Function der einzelnen Stränge in dem Krankheitsbild zu erkennen vermöchten und dass, je nachdem ein Strang erkrankt ist, wir verschiedene Krankheitsbilder hätten. Ich glaube nun doch, dass man die Erkrankung der einzelnen Stränge aus den klinischen Bildern diagnosticiren kann. Daher halte ich es auch für berechtigt, von combinirten Strangerkrankungen zu sprechen. Ich sage ausdrücklich Strangerkrankungen, nicht Systemerkrankungen, denn darin stimme ich Herrn Leyden bei, dass wir noch gar nicht fähig sind, mit Sicherheit in den einzelnen Strängen Systeme — im physiologischen Sinne — abzugrenzen. Wenn man jedoch den Begriff „System“ in nicht zu enger Weise fasst, so kann man, wenn in einem Falle Hinter- und Seitenstränge erkranken, natürlich auch von combinirter Systemerkrankung sprechen. Man kann so gewisse Affectionen im Rückenmark der Paralytiker bezeichnen, da Westphal nachgewiesen hat, dass sie nicht secundär sind. Es kommen ferner gemeinsame Erkrankungen der Seiten- und Hinterstränge ohne Paralyse vor und manche Fälle von reiner Seitenstrangerkrankung sind im anatomischen Sinne als combinirte Systemerkrankungen zu deuten. Also der Begriff der combinirten Systemerkrankung kann wohl aufrecht erhalten werden. Bezuglich der Tabes fasst nun Leyden den Begriff des Systems funktionell auf, Flechsig entwickelungsgeschichtlich-anatomisch. In dem doppelten Sinne kann von einer Systemerkrankung der Hinterstränge gesprochen werden. Doch muss man sich erinnern, dass hiermit der Begriff der Tabes weder klinisch noch anatomisch erschöpft ist. Leyden sowohl wie Charcot haben bei derselben Affectionen der Vorderhörner beschrieben. Häufig wird ferner das peripherische Nervensystem erkrankt gefunden und nicht nur die sensiblen, sondern auch die motorischen Fasern desselben sind betheiligt. Hier sind doch also sicher funktionell verschiedene Systeme erkrankt und auch sicher anatomisch verschiedene.

Herr Oppenheim: Ich möchte ebenfalls auf ein paar Thatsachen hinweisen, die den von Herrn Leyden in seinem Vortrag vertretenen Anschauungen nicht günstig zu sein scheinen. Während die Wissenschaft in den letzten 20 Jahren bestrebt gewesen ist, aus dem grossen, weiten, unbestimmt begrenzten Gebiet der Myelitis einzeln Symptomgruppen auszuscheiden, die sich auch nach ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage als selbstständige Krankheitsform erwiesen, vertritt Herr Leyden den Standpunkt, dass diese Zergliederung der Myelitis eine unberechtigte sei und verlangt, dass wir uns wieder an diesen alten Sammelbegriff halten sollen. — Er geht zunächst von einem pathologisch-histologischen Gesichtspunkt aus, indem er zeigt, dass die als Atrophie, Sklerose, Körnchenzellendegeneration etc. bekannten Processe im Rückenmark nicht von einander zu sondern seien und ineinander übergehen. Soweit können wir seiner Anschauung nicht entgegentreten, denn in der That ist es leider so, dass es mit der Differenzirung der verschiedenen pathologisch-histologischen Vorgänge im Rückenmark und im centralen Nervensystem überhaupt schlecht bestellt ist. Wenn er aber dann weiter sagt, es ist gleichgültig, ob sich dieser Process in diffuser, in disseminirter, oder strang-

förmiger Weise im Rückenmark verbreitet, es ist eben immer Myelitis, so gefährdet er damit den Fortschritt in der nosologischen Gruppierung der Rückenmarkskrankheiten, denn es muss doch unser Bestreben sein, die Diagnose zu vervollkommen und mit derselben im gegebenen Falle das klinische Wesen und die pathologisch-anatomische Grundlage so scharf wie möglich zu bezeichnen. Das thun wir nicht mit der Bezeichnung Myelitis im Leyden'schen Sinne, weil diese Verschiedenartiges zusammenfasst.

Er wandte sich zunächst gegen die Lehre von den combinirten Systemerkrankungen. Wenn er dabei das Wort Systemerkrankung betont, so muss man ihm wenigstens das Eine zugestehen, dass die Begründung dieser Lehre noch manche Lücke und schwache Punkte enthält. Auch Westphal erhob seine Bedenken. Liess er aber deshalb die ganze Lehre fallen? Keineswegs. Er sprach nicht von den combinirten Systemerkrankungen, wohl aber von den combinirten Erkrankungen der Rückenmarksstränge und suchte auch, wie das Herr Jolly heute schon auseinandergesetzt hat, ein Krankheitsbild zu entwerfen, das dieser combinirten Affection der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks entspricht. Dieser Versuch ist ihm meines Erachtens gelückt. (Andere sind ihm auf dem Wege gefolgt, wie Kahler und Pick, Strümpell, Gowars Dana etc.) Er zeigte, dass es sich entweder um Tabes mit Lähmung handele oder um spastische Spinalparalyse mit Ataxie und den übrigen Symptomen der Tabes und erklärte auch diese Verschiedenartigkeit der Symptomatologie aus der Verbreitung und der Intensität des Processes in den beiden Stranggebieten. Dass er auf Grund dieser seiner Vorstellungen und Beobachtungen richtig und geschickt diagnosticirte, davon hatte ich mich mehrmals zu überzeugen Gelegenheit in Fällen, in denen die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung seine Diagnose völlig bestätigte. Sollten wir nun einen derartigen Fortschritt aufgeben, weil es Fälle von Tabes mit Lähmungserscheinungen auf anderer Grundlage giebt und weil vereinzelte Fälle von combinirter Strangerkrankung beobachtet sind, die unter dem Bilde einer diffusen Myelitis verlaufen? Atypische Fälle und Verlaufsweisen kennen wir bei allen Erkrankungen des Nervensystems, diese Thatsache sollte uns aber nicht veranlassen, an der Selbstständigkeit der typischen Symptomencomplexe zu rütteln.

Ein weiterer Punkt, in welchem ich der Auffassung des Herrn Leyden nicht beitreten kann, ist der, dass er an der Gleichstellung der multiplen Sklerose mit der Myelitis festhält. Die multiple Sklerose ist eine wohlcharakterisierte Krankheit, die auch in ihren seltensten Abarten noch herauszuerkennen ist, die chronische Myelitis (im Leyden'schen Sinne) ist ein weiter, schwer definirbarer Begriff. Gerade weil wir in Fällen von scheinbar rein spinaler Sklerose uns mit der Diagnose chronische Myelitis nicht begnügten, gerade weil den Forschern auf diesem Gebiete auch da das Krankheitsbild der disseminirten Sklerose vorschwebte, vertieften und erweiterten sie ihre Untersuchung und gelangten zu den schönen Entdeckungen, welche lehrten, dass auch in diesen Fällen von scheinbar reiner Rückenmarkssklerose doch schon Symptome vorhanden sind, die das Vorhandensein skerotischer Herde im Op-

ticus oder an anderen Stellen des Gehirns beweisen. Je mehr man sich dieser Thatsache erinnert, je genauer man im gegebenen Falle den cerebralen Symptomen nachspürt, desto seltener wird man die spinale Form der Sklerosis multiplex und damit auch die chronische Myelitis finden. Diese Bezeichnung möchte ich auf die seltenen Fälle einer von Haus aus chronisch verlaufenden diffusen Myelitis beschränken und die Diagnose immer erst stellen, nachdem ich die disseminierte Sklerose, die combinierten Strangerkrankungen u. A. ausgeschlossen habe.

Bezüglich der Mittheilungen des Herrn Jolly möchte ich hervorheben, dass Westphal meines Wissens sich gegen das Vorkommen einer reinen primären Lateral-sklerose (abgesehen von der bei Dementia paralytica vorkommenden) ausgesprochen hat.

Endlich sind wohl auch die Versuche, einzelne Formen der Rückenmarks-syphilis herauszugreifen und von der Myelitis in symptomatologischer wie in anatomischer Hinsicht zu trennen, freudig zu begrüßen. Dass hier noch nicht das Endziel erreicht ist, ist wohl sicher. Ich habe selbst an den Versuchen, bestimmte Formen der Lues spinalis von der Myelitis zu sondern, und sie diagnostisch auszubauen, einige Antheil genommen und glaube, dass wir doch in vielen Fällen Anhaltspunkte für die Diagnose haben. Auch das ist ein Fortschritt, der nicht aufgegeben werden darf.

Herr Leyden hält dem gegenüber seine von ihm ausgesprochenen Anschauungen aufrecht. Was die disseminierte Sklerose betreffe, so sei die mit Cerebralsymptomen combinierte Form etwas anderes als die reine spinale Form: diese stelle nur ein Krankheitsbild dar, welches denen der übrigen Fälle der chronischen Myelitis entspräche. Er verstehe unter Systemerkrankungen strangförmige Erkrankungen nach Vulpian, er wende sich nicht gegen eine Auffassung, die eine Erkrankung der Rückenmarksstränge gemäss ihrer Function annähme, sondern nur gegen die, welche eine Erkrankung nach dem embryonalen System behauptete, wie dies Flechsig thut, der die Idee der Systemerkrankung nur nach dem anatomischen, nicht aber nach dem funktionellen Gesichtspunkt hin aufstellt.

Hier nach könne z. B. die Tabes nicht abgemessen werden und in Bezug auf die Pyramidenseitenstrangbahnen bleibe nur die bei Paralytikern gefundene Degeneration derselben übrig, von der es vorläufig durchaus noch nicht sicher sei, ob hier eine secundäre Degeneration oder eine selbstständige Erkrankung vorliege. Die amyotrophische Lateral-sklerose sei keine Systemerkrankung, da man die Erkrankung der Ganglienzellen nicht in das System mit aufnehmen könne. Niemals habe er ferner gesehen, dass eine typische Tabes sich mit einer zweiten Erkrankung combiniert habe: combinierte Systemerkrankungen seien Formen chronischer Myelitis, da man hier alle Uebergänge finden könne. —

Herr Oppenheim: Ich möchte ausdrücklich hervorheben, dass ich nicht gemeint habe, Herr Leyden halte den Fortschritt in der Entwicklung der Rückenmarkspathologie auf. Was wir ihm hier und speciell auf dem Gebiete der Myelitis verdanken, ist so bekannt und so allgemein anerkannt, dass es

gar nicht mehr hervorgehoben zu werden braucht. Ich glaubte nur, dass er sich einigen neueren Forschungsergebnissen gegenüber zu skeptisch verhält und das muss ich auch aufrecht erhalten.

Hierauf hält Herr Marinesco als Guest den angekündigten Vortrag:  
*Sur les altérations des nerfs et de la moelle consécutives aux amputations.*

(Ueber die durch Amputation hervorgerufenen Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks.)

Marinesco betont besonders den Mechanismus dieser Läsionen. Er hat 3 Fälle genauer untersucht und gefunden: Im ersten Falle trat der Exitus 23 Jahre nach der Amputation (des rechten Oberschenkels) ein. Im N. ischiadicus fanden sich sehr viele feine Fasern, die mit einer todten Myelinschicht umgeben waren. Das interstitielle Gewebe zeigt geringe Proliferationen, die Zellen der Spinalganglien scheinen intact zu sein. Der auf der betreffenden Seite liegende Hinterstrang ist atrophisch, ohne dass aber durch die verschiedenen Färbungsreactionen die geringsten Veränderungen sich nachweisen lassen. In der Regio sacralis und lumbalis erweist sich die hintere seitliche Gruppe des rechten Vorderarmes ausserordentlich atrophisch; zuweilen sind auch die Nervenzellen in gleicher Weise atrophisch. Im Dorsaltheil, wo die beiden Vorderhörner keinen Unterschied zeigen, begegnet man einer Abnahme der Zellen der rechten Clarke'schen Säule. Das Ileusbecken ist nur in der Regio sacralis und lumbalis atrophisch. In der Halsanschwellung besteht eine Atrophie des rechten Vorderhorns, die sich besonders nach der lateralen Gruppe ausdehnt. Die hinteren Wurzeln sind in ihrer ganzen Ausdehnung durch den Lumbal- und unteren Dorsaltheil atrophisch.

Im zweiten Falle handelte es sich um die Amputation des linken Armes. In der Halsanschwellung wurde eine Atrophie des linken Seitenhorns, die sich bis in die obere Dorsalgegend ausdehnte, beobachtet. Weiter bestand auf derselben Seite eine Abnahme der Zellen der Clarke'schen Säule, Atrophie des linken Hinterstranges, allerdings nur auf den Burdach'schen Strang beschränkt, der Goll'sche Strang dagegen war in dem Hals- und Dorsaltheil intact.

Im dritten Falle, gleichfalls eine Amputation des Oberschenkels, fanden sich gleiche, wenn auch nicht so ausgesprochene Veränderungen wie im ersten Falle.

Was die Erklärung des Mechanismus der Läsionen betrifft, so stellt Marinesco folgende mit einer grossen Anzahl von Versuchen und mit den physiologischen Gesetzen übereinstimmende Hypothese auf: Im normalen Zustande sind die sensiblen Nervenendigungen der Sitz eines Spannungszustandes, der das Resultat der Nutrition und Excitation ist; diese regen in den Spinalganglien biologische Modificationen an, deren Ausdruck der trophische Einfluss ist, in Folge dessen ist die trophische Wirkung nicht etwas spontanes, das von den trophischen Centren ausgeht, sondern sie hängt von den peripherischen Excitationen ab. Wenn man einen Nerv oder ein Glied reseziert, so werden die für die Erhaltung des Gleichgewichtes der Ernährung und Function der Nerven nothwendigen peripherischen Reize quantitativ und qualitativ

verändert und die Nervenfasern des peripherischen Endes müssen degeneriren; in ähnlicher Weise treten die Veränderungen der sensiblen Fasern in den Halssträngen auf.

## Sitzung vom 14. März 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Köppen hält den angekündigten Vortrag: Ueber Knochen-  
erkrankungen bei Morbus Basedowii.

Ein 23jähriges Mädchen mit Morbus Basedowii seit 5 Jahren, welches in Strassburg beobachtet wurde, bot außer den bekannten Symptomen der Krankheit wie Struma, Herzklöpfen, Exophthalmus, Tremor, Schwitzen und braune Pigmentirung der Haut noch folgende Besonderheiten.

Patientin, frühere eine gute Sängerin, war seit ihrer Krankheit unfähig zu singen. Auch beim Sprechen war die Stimme monoton und auffallend tief, der Kehlkopfbefund war negativ. Ausserdem war eine Scoliose der Wirbelsäule vorhanden, die nach der bestimmten Aussage der intelligenten Patientin erst seit 2 Jahren bestand.

Patientin bekam zuletzt häufig Anfälle von Angina pectoris (hochgradige Herzbeschleunigung und Cyanose) und hatte mehrmals vorübergehend tonische Krämpfe in den Armen und Beinen. Das Troussseau'sche Phänomen wurde nicht constatirt. Am 4. Februar 1891 starb sie. Die Section und die angestellten Untersuchungen durch Herrn Prof. v. Recklinghausen (siehe: die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie u. s. w., Separatabdruck aus R. Virchow Festschrift) hatten neben negativen Ergebnissen folgende positive Resultate. Nicht allein die Thyreocidea, auch sämmtliche Lymphdrüsen und die Thymusdrüse waren hyperplastisch und das Knochensystem war osteomalacisch verändert. Wahrscheinlich ist diese Osteomalacie, bei einer Kranken mit Morbus Basedowii, die niemals geboren hatte, eine Folge der congestiven Zustände, welche mit M. Basedowii einhergehen, wie R. ausführt. Man könnte daran denken, dass der hier anatomisch als Osteomalacie charakterisierte Prozess doch wegen seiner Aetiologie zu trennen wäre von der gewöhnlichen regionär auftretenden Osteomalacie.

Aus diesem Gesichtspunkt ist es interessant, dass auch bei hiesigen Kranken mit Morbus Basedowii Symptome gefunden wurden, welche an eine Knochenaffection denken lassen. Eine Kranke, welche übrigens auch sich über den Verlust ihrer Gesangsstimme beklagte, während die Kehlkopfuntersuchung negativ war, hatte Kyphoscoliose, sehr defecte Zähne und Druckempfindlichkeit der Knochen. Die beiden letzten Symptome wurden noch bei einer zweiten Patientin beobachtet. Ein auffallender Zahndefect, der erst in der Krankheit entstanden sein sollte, war noch bei zwei anderen vorhanden. Um künftig Knochenaffectionen bei Morbus Basedowii, deren Entstehung aus den congestiven Zuständen des Morbus Basedowii möglich ist, rechtzeitig zu erkennen, sind besonders die Kennzeichen zu beachten, die bei beginnender Osteo-

malacie beobachtet wurden (Köppen, Dieses Archiv Bd. XXIII.) nämlich Druckempfindlichkeit der Knochen und eine Schwäche der Ileopsoas, die sich in Watschelgang und Unfähigkeit Treppen zu steigen äussern kann.

Für den beobachteten Verlust der Singstimme giebt es noch keine ausreichende Erklärung. Die Anfälle von Tetanie bei der ersten Kranken sind interessant im Hinblick auf das, was nach Kropfexstirpationen beobachtet wurde.

In der Discussion theilt zunächst Herr Goldscheider mit, dass er jüngst in einem Falle von Basedow'scher Krankheit, bei dem eine sehr hochgradige Anämie bestand, auch bei sorgfältiger Untersuchung der Knochen nichts Besonderes gefunden habe.

Herr Sperling erinnert an die Wegner'schen Experimente über Behandlung von Knochenerkrankungen mit Phosphor und Phosphaten; vielleicht würden ausgedehntere Untersuchungen des Stoffwechsels speciell des Harns auch bei der Basedow'schen Krankheit vortheilhaft sein.

Herr Remak macht auf den regionären Charakter der Osteomalacie in Deutschland aufmerksam: so sei die Krankheit in Würzburg häufig, in Berlin selten. Mangelhafte Athmung ferner und Pulsbeschleunigung erklären wohl auch hier manche Anomalien der Stimmbildung.

Herr Goldscheider erinnert an auf der Charcot'schen Klinik angestellte Stoffwechseluntersuchungen bei Morbus Basedowii: es seien da Anomalien in der Phosphorausscheidung nachgewiesen worden. In seinem Falle habe nur eine gesteigerte Stickstoffausscheidung bestanden, Anomalien der Phosphorexcretion nicht.

Herr Köppen betont, dass bei aller Anerkennung der von Herrn Remak gemachten Einwendungen doch tatsächlich auch in Berlin leichtere Grade von Osteomalacie vorkämen: immerhin hätten andere Fälle von Morbus Basedowii ähnliches in Bezug auf die Erkrankung der Knochen nicht dargeboten.

Hierauf hielt Herr König den angekündigten Vortrag: Ueber Beteiligung des Facialis und Hypoglossus bei functioneller Hemiplegie (mit Krankendemonstration). Die Arbeit wird ausführlich im Neurolog. Centralbl. veröffentlicht werden.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

## Sitzung vom 9. Mai 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Koenig.

Herr Remak bemerkte zur Discussion des in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrages des Herrn Koenig: Ueber Beteiligung des Facialis und Hypoglossus bei functionellen Hemiplegien, dass ihm namentlich für den ersten Fall die Möglichkeit nicht genügend berücksichtigt er-

scheine, dass es sich um spätere hysterische Complication einer ursprünglich organischen Hemiparese gehandelt habe. Dann sei in einzelnen Fällen die Coincidenz einer physiologischen Facialisdifferenz mit einer funktionellen Hemianesthesia nicht ausgeschlossen und endlich in den sicher pathologischen Fällen die Entscheidung, ob es sich um hysterische Contractur oder Paresis der Zunge und des Gesichtes handelt, nicht scharf genug getroffen worden.

Zur Erläuterung der besonderen Charaktere der hysterischen Zungen- und Gesichtsdeviation stellt Herr R. eine jetzt 62jährige, seit 1862 in der Literatur mehrfach von Hertel, P. Guttmann, A. Bamberger, L. Landau, E. Remak und B. Baginsky beschriebene Patientin vor, mit absoluter Hemianesthesia sinistra und Hemiplegia sinistra hysterica, bei welcher die maximale Deviation der vorgestreckten Zunge nach rechts in gleicher Weise seit 1859 ärztlich beobachtet worden ist. Er demonstriert, dass es sich sicher um einen Krampf der rechtsseitigen Zungenmuskulatur handelt. Während nun die Einzeluntersuchung der Function der linksseitigen Gesichtsmuskeln ein Zurückbleiben derselben ergiebt, und also bei stärkerer Ausbildung der rechten Nasolabialfalte in der That eine echte linksseitige Facialisparesis als Theilerscheinung einer hysterischen linksseitigen Hemianesthesia mit Hemiparesis zu bestehen scheint, wird demonstriert, dass die Flamme eines etwa 3 Ctm. vor dem Munde an der linken Seite der Patientin vorübergeführten Zündholzes erst abgelenkt und ausgeblasen wird, wenn die Mittellinie nach rechts überschritten ist. Also der pseudoparetische Facialis lässt die Lippen so fest aneinanderpressen, dass der Luftstrom nur durch die rechte Hälfte der Mundspalte entweichen kann. Es ist dies Verhalten nach Brissand und Marie für eine rechtsseitige Facialiscontractur charakteristisch. Es besteht also neben einer hysterischen Hemianesthesia sinistra ein hysterischer Hemispasmus labio-lingualis dexter. (Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klin. Wochenschrift veröffentlicht.)

Herr Koenig hebt demgegenüber hervor, dass er den ersten Fall nicht als Hysterie aufgefasst habe, sondern im Gegentheil nachzuweisen bemüht war, dass hier an Hysterie nicht zu denken sei, dass es sich vielmehr wahrscheinlich um eine funktionelle Störung der Art handele, wie sie im Gefolge der Arteriosklerose vorkommen, und welche man als durch Circulationsstörungen bedingt anzusehen pflegt. In seiner ausführlichen Bearbeitung der neulich vorgestellten Fälle habe er des weiteren die Ähnlichkeit hervorgehoben, welche zwischen diesem zuerst vorgestellten Falle und den bei Migräneanfällen zuweilen beobachteten passageren Hemiplegien mit und ohne Sprachstörung besteht. Es seien einzelne Fälle bekannt, in welchen sich die Lähmungserscheinungen, nachdem sie viele Jahre lang passagerer Natur waren, stabilisierten durch Hinzutreten einer organischen Erkrankung. In dem vorliegenden Falle sei natürlich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass jetzt schon ein sehr kleiner Herd vorhanden sei, welcher alsdann für die persistierende leichte Schwäche der rechten Seite verantwortlich zu machen sein würde, während die periodischen Exacerbationen und namentlich die Sprachstörungen unter allen Umständen als funktionell aufzufassen wären. Mit Rücksicht auf

die eben betonte Möglichkeit eines Herdes, habe er davon Abstand genommen, den Fall nach der Seite der Facialisparese hin zu verwerthen, ihn aber trotzdem beibehalten zu müssen geglaubt, schon wegen der grossen Aehnlichkeit mit dem zweiten zweifellos functionellen Falle.

Was die übrigen Fälle anbetrifft, so habe er es durchaus nicht zweifellos gelassen, dass es sich hier zunächst jedenfalls um einen Spasmus handele, wobei allerdings eine gleichzeitig bestehende Facialisparese sich nicht mit Sicherheit ausschliessen lasse; bei dem Alkoholisten war ein ganz uncomplizirter reiner Spasmus vorhanden; von den drei übrigen Fällen habe er den einen mit Epilepsie und Hysterie als zweifelhaft bezüglich der Facialisinnervation hingestellt; was die beiden Fälle von traumatischer Neurose anbelange, so könne man recht wohl verschiedener Ansicht sein, so sei z. B. Herr Oppenheim bei dem einen Falle (Postschaffner H.), welcher ihm von früher her bekannt ist, auch der Meinung, dass hier eine leichte Facialisparese vorliege. Es seien das aber solche leichten Innervationsstörungen, wie man sie häufig bei Paralytikern findet. Dass congenitale Innervationsdifferenzen vorkommen, sei Herrn Remak natürlich ohne weiteres zuzugeben; es müsse aber hervorgehoben werden, dass man bei organisch bedingten Hemiplegien auch sehr unbedeutenden Differenzen in der Innervation beider Faciales die Bedeutung einer Parese beilege, und es sei gar nicht einzusehen, warum man einer funktionellen Lähmung gegenüber einen anderen Standpunkt einnehmen solle.

Herr Oppenheim ist überzeugt von dem Vorkommen einer Facialisparese als Theilerscheinung der functionellen Hemiplegie und hat schon Fälle dieser Art im Jahre 1889 beschrieben. So findet sich in seiner Monographie über traumatische Neurosen ein Fall von Reflexepilepsie geschildert, in welchem dem halbseitigen Krampf ein Lähmungszustand, eine Hemiparese mit Beteiligung des Mundfacialis folgte. Ein anderer ist in der unter seiner Leitung abgefassten Inauguraldissertation des Dr. Steinthal geschildert worden; auch da handelt es sich um traumatische Reflexepilepsie mit functioneller Hemiplegie und Beteiligung des Mundfacialis. In diesem und in anderen Fällen seiner Beobachtung war die Parese immer nur eine geringe, in der Ruhe, beim Sprechen und bei nichtforcierten mimischen Bewegungen am meisten hervortretend. Den überzeugendsten Fall von hysterischer Facialisparese hat O. vor Kurzem in seiner Poliklinik geschen. Ein 57jähriger Schutzmann stellt sich vor mit der Angabe, dass er seit November vorigen Jahres auf der linken Seite gelähmt sei. Die Lähmung habe sich plötzlich eingestellt, ohne Bewusstseinsverlust, ein Zustand von Bewusstseinsstörung sei erst später eingetreten und habe Tage lang angehalten:

Beim Hereintreten des Mannes hatte Niemand an dem Bestehen einer echten Hemiplegia sinistra mit Contractur zweifeln können. Dabei war der Mund stark nach rechts verzogen, der linke Mundwinkel hing, auch bei allen Bewegungen blieb der linke Mundwinkel zurück, so besonders auch beim Öffnen des Mundes — ein Verhalten, das Vortragender aus einer primären Contractur des Facialis der gesunden Seite nicht zu erklären vermag. — Auffällig war jedoch: 1. die Stellung der linken Hand, die nicht der der echten hemi-

plegischen Contractur entsprach, sondern der bekannten Schreibstellung, 2. dabei das Fehlen von wirklicher Muskelspannung, 3. der Befund einer totalen linksseitigen Hemianästhesie mit Beteiligung der Sinnesfunctionen. — In diesem Falle gelang es sofort durch suggestiven Einfluss (leichtes Hypnotisiren, dann Anwendung des Magneten) die Lähmungserscheinungen zu beseitigen und, was am meisten frappirte, auch die Facialisparesis war fast völlig verschwunden (eine geringe Innervationsdifferenz besteht noch heute, ebenso liess sich die Hemianästhesie und die sensorische Störung beseitigen). — Was die von Herrn König vorgestellten Fälle anlangt, so glaubt O. den ersten in die Gruppe der periodischen Lähmungen bringen zu müssen, deren Beziehung zur Hemikranie besonders zu beachten ist. Herrn Remak scheint die Thatsache entgangen zu sein, dass diese mit passagerer Lähmung verknüpften Formen von Hemikranie auch zu dauernden Lähmungen führen können, eine Thatsache, die die Gefässkrampftheorie der Migräne besonders zu stützen geeignet ist. Charcot und Fétré haben schon im Hinblick auf diese Fälle die Hypothese aufgestellt, dass der Gefässkrampf, der in der Regel von kurzem Bestande ist, permanent werden, zur Obliteration und Thrombose des Gefäßes führen könne. Es fehlte bis da an einer Bestätigung durch die Obduction. Diese Lücke wurde durch eine von O. in den Charité-Annalen Jahrg. XV. (Casuistischer Beitrag zur Prognose der Hemikranie) mitgetheilten Fall ausgefüllt. — Handelt es sich bei diesen periodischen Lähmungen auch nicht um functionelle im strengen Sinne des Wortes, so können sie doch auch nicht scharf von diesen getrennt werden und hält Vortragender es für sehr bedenklich, alle die Hirnsymptome, die nicht durch dauernde anatomische Veränderungen bedingt sind, ohne Weiteres als hysterische zu bezeichnen.

Herr Remak bezeichnet die versuchte Unterscheidung zwischen funktioneller und hysterischer Hemianästhesie oder Hemiparesis als ein Spiel mit Worten. Traumatische Neurosen mit diesem Symptomcomplex sind eben traumatische Hysterien. Wenn sich bei einer vorausgegangenen Hemikranie später eine organische Erkrankung herausstellt, so sei die erstere eben schon die Folge einer organischen Affection gewesen. Er scheine mit der Tendenz seiner Demonstration nicht verstanden worden zu sein. Sie sollte den klinischen Charakter der hysterischen Zungen- und Gesichtsdeviationen gegenüber den auf organischer Lähmung beruhenden schon intra vitam kennzeichnen.

Herr Jolly hält das Experiment des Lichtauspustens rechts als Beweis für das Fehlen einer linksseitigen Lähmung noch nicht für sicher.

Herr Remak erwidert, dass, wenn der gleiche Versuch bei organischen (zentralen oder peripherischen) Facialisparesen angestellt wird, wofern die Flamme überhaupt ausgeblasen werden kann, das regelmässig besser auf der paretischen Seite geschieht.

Hierauf hält Herr Goldscheider den angekündigten Vortrag: Beitrag zur objectiven Sensibilitätsprüfung bei traumatischer Neurose.

Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.

Auf die Frage des Herrn Jolly, ob es Vortragendem gelungen sei, bei

Hysterie oder traumatischer Neurose häufiger derartige Störungen nachzuweisen, erwidert Herr Goldscheider, dass derartige Temperatursinnanomalien öfter vorkämen; natürlich sei bei vollkommener Anästhesie die Methode nicht anzuwenden.

Hierauf hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung.

Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie ausführlich veröffentlicht werden.

### Sitzung vom 13. Juni 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Beginn der Sitzung widmet der Vorsitzende den verstorbenen Mitgliedern der Gesellschaft, den Herren Mühsam und Citron, sowie den da hingegangenen Professoren und Directoren Herren Meynert und Snell Worte ehrenvollen Gedenkens.

Hierauf hielt Herr Otto den angekündigten Vortrag: Ueber Veränderungen des N. opticus, insbesondere bei Arteriosklerose, unter Demonstration zahlreicher Präparate.

Vortragender theilt die Resultate seiner Untersuchungen über die Veränderung der Sehnerven im Gefolge des arteriosklerotischen Prozesses der anliegenden Gefässe (Carotis, Art. ophthalm.) mit. Da Formveränderungen des Sehnerven dabei häufig anzutreffen waren, wurden auch die sonst zur Beobachtung gekommenen Formveränderungen einer genauen Untersuchung unterworfen.

Das der Dalldorfer Siechenabtheilung entnommene Material umfasste 20 Fälle, 17 davon mit Arteriosklerose und zwar 6 mit keinen gröberen, 11 mit mehr oder weniger stärkeren Formveränderungen der Sehnerven, einzelne dieser Fälle und noch drei weitere mit angeborenen Formveränderungen. Die Gruppe der sechs ersten Fälle bot, abgesehen von leichter Abplattung oder Einbuchtung des Sehnerven durch die dilatierte Carotis, keine wesentlichen durch die Arteriosklerose bedingten mikroskopischen Befunde, während die Gruppe der nächsten 11 Fälle schwerere Formveränderungen des Sehnerven (starke Abplattungen und Einbuchtungen, tiefe Kerbungen) darbot und mikroskopisch als zu Grunde liegend Abplattung gewisser Nervenbündel (zuerst centraler) und schliesslich Atrophie solcher abgeplatteter Bündel nachgewiesen wurde. Die Abplattung der Nervenbündel zeigt im Verhalten zu den erkrankten Gefässen ein gesetzmässiges Auftreten nach Art, Richtung, Ausdehnung und Grösse.

Von den untersuchten angeborenen Formveränderungen unterschieden sich diese Veränderungen bei Arteriosklerose in einer unzweideutigen Weise, sie wurden auch niemals ohne Arteriosklerose gefunden, so dass ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen ihnen und der Gefässerkrankung zu bestehen scheint, und zwar muss man, bei Fehlen anderweitiger positiver mikroskopischer Be-

funde, an eine mechanische Einwirkung, dadurch bedingte Abplattung, Theilung des Nerven und Abplattung gewisser Nervenbündel denken. Eigenthümlich ist dabei, dass die centralen Bündel constant zuerst in ihrer Form verändert werden. Auch die Compression des Rückenmarks bietet ähnliche Eigenthümlichkeiten.

Klinisch dürften Fälle von einfacher, langsam verlaufender Sehnervenatrophie älterer Leute hierher gehören.

Beim Beginn der Discussion demonstriert Herr Jolly im Namen des abwesenden Herrn Siemerling ein Präparat, betreffend eine angeborene Einschnürung des Sehnerven.

Sodann richtet Herr Oppenheim an den Vortragenden die Frage, ob er auch dort, wo der Opticus keine Abplattung zeigte, mikroskopisch erkennbare Veränderungen gefunden habe und verweist in dieser Hinsicht auf seinen mit Demonstration von Präparaten verknüpften Vortrag über Olivendegeneration bei Atheromatose der basalen Hirnarterien, den er im Jahre 1887 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte gehalten habe (Berliner klin. Wochenschrift 1887, No. 34). Hier handelte es sich um arteriosklerotische Veränderungen an der Vertebralis, die nicht so erheblich waren, dass man von einem Aneurysma hätte sprechen können, auch zeigten die anliegenden Partien der Medulla oblongata keine Druckspuren, keine Depression und doch lehrte die mikroskopische Untersuchung, dass eine durch Faserschwund gekennzeichnete Atrophie der entsprechenden Olive vorlag.

Hierauf und auf die Frage des Herrn Bernhardt über das Wesen der Fuchs'schen Sehnervenatrophie antwortet Herr Otto, dass er atrophische Processe am Sehnerven in der Nähe der erkrankten Gefässe nicht gefunden habe, ohne die beschriebenen Formveränderungen des Nerven und seiner Bündel und giebt Erklärungen über die Fuchs'sche Atrophie.

Hierauf stellt Herr Bauer einen Fall von Hemihyperhidrosis cruciata vor. 36jähriger, erblich nicht belasteter Portier, der mit Ausnahme eines Typhus vor 18 Jahren stets gesund war, während seiner Militärzeit Anstrengungen nicht vertrug, zeigt starke Schweißsecretion, und zwar: auf der rechten Körperhälfte am Rumpf bis zum Nabel, auf der linken Körperhälfte am Bein von der Leistenbeuge an. Kopf, beide Arme und das rechte Bein schwitzen fast gar nicht. Pilocarpin bewirkt eine geringe Schweißsecretion auch an gewöhnlich nicht schwitzenden Stellen. Sonst: Mangel der Behaarung in der Umgebung der linken Brustwarze, während die rechte Seite normal behaart ist; wechselnde Weite der Pupillen, zuweilen Hippus, keine Sensibilitäts- oder motorische Störung, Reflexe normal. Klagt über leichte Ermüdbarkeit, häufige Kopfschmerzen und Frieren der linken Hand bei geringer Kälte. Es handelt sich um eine zuerst im 14. Lebensjahr bemerkte, seitdem nicht fortgeschrittene, vermutlich congenitale Anomalie.

Auf die Frage des Herrn Senator, wie sich der Kranke der Einwirkung schweißtreibender Mittel gegenüber verhalte, antwortet Herr Bauer, dass er gegen Pilocarpin unempfindlich sei. Herr Jolly fand, dass Pilocarpin in Fällen von Hemihyperhidrosis in der Regel auf beiden Seiten gleich starkes

Schwitzen bedinge, nur trete die Wirkung auf der weniger schwitzenden Seite später ein. Herr Remak erwähnt eines von ihm vor Jahren (1880) in der Gesellschaft vorgestellten Falles von Tabes, bei dem neben bedeutender Sensibilitätsstörung und Ataxie der rechten oberen Extremität eine wesentlich auf die rechte Kopfhälfte beschränkte, sehr lebhafte Schweißsecretion mit leichter Röthung des Gesichts bestand: nach Anstrengungen oder dem Genuss saurer Speisen trat diese Erscheinung besonders deutlich hervor.

Hierauf hielt Herr Koenig den angekündigten Vortrag: Ueber Gesichtsfeldermüdung und ihre Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

Vortragender berichtet über die wichtigsten Resultate von Gesichtsfelduntersuchungen, welche er an dem Material der Dalldorfer Irrenanstalt ange stellt hat.

Unter Gesichtsfeldermüdung versteht man bekanntlich ein Phänomen, welches beim Perimetrieren seinen Ausdruck darin findet, dass das Gesichtsfeld, sei es, dass es von anfang an concentrisch eingeschränkt war oder nicht, mit jedem weiteren Meridian in mehr oder weniger unregelmässiger Weise sich einengt.

Die Gesichtsfeldermüdung ist das bedeutendste Symptom eines Sympto mencomplexes, welchen v. Graefe im Jahre 1865 unter dem Namen der Anaesthesia retinae zuerst beschrieben hat. Im Laufe der Zeit sind verschiedene andere Bezeichnungen dafür vorgeschlagen worden, wie Gesichtsfeldamblyopien (Schweigger), Anaesthesia optica (Pflüger), Hyperesthesia retinae (Steffan), neurasthenische Asthenopie (Beard-Wilbrand) und nervöse Asthenopie (Wilbrand); die letzte Bezeichnung ist wohl die passendste, da, wie Wilbrand hervorhebt, der Zustand bei allen nervösen Krankheiten auftreten kann.

Unter „nervöser Asthenopie“ versteht man nach Wilbrand „das locale Auftreten eines nervösen Allgemeinzustandes, dessen Aeusserungen am Auge mit einer gesteigerten Empfindlichkeit und leichten Reizbarkeit des gesammten optischen Nervenapparates einhergehen“. Die wichtigsten Symptome bestehen in Ermüdungserscheinungen des Gesichtsfeldes mit oder ohne Gesichtsfeldeinschränkung, Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Störungen der Accommodation und der Function der übrigen Augenmuskeln, Augenflimmern, Nebelsehen, Photopsien, Gesichtshallucinationen, Blepharospasmus. Das Verdienst, die Ermüdungserscheinungen zuerst genauer studirt zu haben, gebührt Förster. Dieser zeigte im Jahre 1877, dass beim Perimetrieren eines mit „Anaesthesia retinae“ behafteten Individuums das Prüfungsobject weiter peripherisch gesehen wird bei centripetaler Führung desselben als bei centrifugaler, ferner, dass wenn man das Gesichtsfeld in der Weise untersucht, dass man das Prüfungsobject auf allen Meridianen von der temporalen Seite her durch den Fixationspunkt nach der nasalen Seite führt und Eintritt und Aus tritt markirt, man ein Gesichtsfeld erhält, welches an der nasalen Seite unverhältnissmässig stärker eingeengt ist, als an der temporalen, dass hingegen,

wenn man nach einer Pause das Gesichtsfeld in derselben Weise von der nasalen Seite her aufnimmt, die stärkste Einengung sich an der temporalen Seite zeigt. Die beiden so erhaltenen Gesichtsfelder sind gegeneinander verschoben, weshalb von König in Breslau die Bezeichnung „Förster'scher Verschiebungstypus“ für dieses Phänomen vorgeschlagen worden ist. Diese etwas zeitraubende Methode ist nun von Wilbrand wesentlich vereinfacht worden. Die Untersuchung beschränkt sich auf den horizontalen Meridian. Es wird das Prüfungsobject in langsamem und möglichst gleichmässigem Tempo von der temporalen Seite her durch den Fixationspunkt nach der nasalen Seite hingeführt, der Punkt, wo das Object in das Gesichtsfeld eintritt, mit 0, die Austrittsstelle mit 1 bezeichnet; bei 1 angekommen, kehrt man ohne Pause nach der temporalen Seite zurück. Tritt nun das Object bei 0 wieder aus dem Gesichtsfeld heraus, so kann man — soweit die Erfahrung des Vortragenden reicht — mit Sicherheit sagen, dass das Gesichtsfeld nicht ermüdbar ist. Ist das Gesichtsfeld ermüdbar, so verschwindet das Object schon eine Strecke weit vor 0, welcher Punkt mit 2 bezeichnet wird, an der nasalen Seite vor 1 u.s.w. So giebt es Gesichtsfelder, die sich durch solche „Ermüdtouren“ bis zum Fixationspunkt ermüden lassen. Meistens hört die Ermüdung schon früher auf; den übrig bleibenden, durch weitere Touren nicht mehr ermüdbaren Theil des Gesichtsfeldes nennt Wilbrand das „minimale Gesichtsfeld“. Die Ermüdung stellt sich da, wo sie vorhanden ist, immer auf sämmtlichen Meridianen der betreffenden Gesichtshälften ein. Für Farben ermüdet das Gesichtsfeld in derselben Weise. Die eben geschilderte Untersuchungsmethode lässt erkennen, ob das Gesichtsfeld von vornherein concentrisch eingeengt war oder nicht, ob Ermüdungerscheinungen vorhanden waren, auf welcher Seite dieselben am stärksten auftraten, sowie die Grösse des minimalen Gesichtsfeldes. Neben diesen von Wilbrand hervorgehobenen Vorzügen möchte Vortragender auf einen weiteren nicht zu unterschätzenden Vortheil aufmerksam machen, nämlich auf die Möglichkeit, sich genau über den Grad der Aufmerksamkeit der Patienten orientiren zu können, indem man durch eine grössere Anzahl von Ermüdtouren, namentlich nachdem die Ermüdung zum Stillstand gekommen ist, die jedesmal gemachten Angaben der Patienten mit einander vergleichen kann. Die Differenzen in den Angaben aufmerksamer Patienten sind ausserordentlich klein und betragen höchstens 5—6°, meistens sind sie aber kleiner (2—3°).

Wenn diese Methode nun auch noch lange nicht physiologisch exacte Resultate giebt, so ist sie doch nach Ansicht des Vortragenden als ein wesentlicher Fortschritt der alten Förster'schen gegenüber zu betrachten, bei welcher man sehr grosse Fehlerquellen in Kauf nehmen muss, weil man begreiflicherweise nicht jeden einzelnen Meridian in der beschriebenen genauen Art untersuchen kann. Wilbrand fand (was auch von Schiele bestätigt wurde), dass die Ermüdungsquote zu Anfang am grössten ist; ferner „schien“ es ihm, als ob die temporale Seite stärker ermüdete als die nasale. Des weiteren fand er Fälle, in welchen nur die temporale Seite ermüdete. Endlich begegnete er in seltenen Fällen (9 mal) einer Form der Ermü-

dung, welche er „oscillirendes Gesichtsfeld“ nannte, weil das Untersuchungsobject streckenweise verschwindet und wieder auftaucht; es zeigen sich also eine Menge von Scotomen, welche die Eigenschaft haben, dass sie bei Controlluntersuchungen niemals genau auf derselben Stelle wieder auftreten. Ihre Anzahl hängt, wie es Vortragendem scheint, auch von der Geschwindigkeit ab, mit welcher das Object geführt wird (umgekehrt proportional der Geschwindigkeit). Vortragender hat zwei Fälle dieses oscillirenden Gesichtsfeldes beobachtet; den einen Fall hat er  $1\frac{1}{4}$  Jahr hindurch von Zeit zu Zeit controllirt und konnte feststellen, dass ein derartiger Zustand auch in chronischer Form auftreten kann; während bis jetzt das oscillirende Gesichtsfeld nur als vorübergehender Zustand beobachtet worden ist.

In beiden Fällen fand sich bei einer grossen Anzahl von Untersuchungen constant die Eigenthümlichkeit, dass, wenn man auf der nasalen Seite des untersuchten Meridians an dem Punkt, wo das Object verschwand, angekommen, sofort umkehrte, das Object nicht gleich wieder auftauchte, sondern erst eine Strecke weiter centralwärts, ferner dass es auf der temporalen Seite gewöhnlich ungefähr dort wieder verschwand, wo es zuerst wieder in das Gesichtsfeld eingetreten war, im Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten bei dem „Wilbrand'schen Ermüdungstypus“. Auch für Frauen treten diese Scotome in derselben Weise auf.

Eine sehr seltene Abart des oscillirenden Gesichtsfeldes, welche von Wilbrand und Saenger beobachtet wurde, ist das centrale bzw. paracentrale Ermüdungscotom.

Vortragender hat seine Untersuchungen nach der Wilbrand'schen Methode (in einzelnen Fällen auch nach der Förster'schen) angestellt; er benutzte den „modifizirten“ Förster'schen Perimeter und ein Prüfungsobject von 15 Mm. (in einzelnen Fällen von 5 Mm.) Seitenlänge.

Die von Willbrand angegebenen sehr wichtigen Vorsichtsmassregeln wurden, soweit es die localen Verhältnisse zuließen, auf das genaueste befolgt. Vor Allem wurde auf langsame und gleichmässige Führung des Prüfungsobjectes geachtet. Bei zu rascher Führung kann man sehr leicht geringe Grade der Ermüdung übersehen. Von der Verwerthung von Fällen, in welchen die Aufmerksamkeit der Patienten auch nach einiger Uebung nicht zu erreichen war, wurde selbstverständlich Abstand genommen.

Im Ganzen kamen zur Untersuchung 215 Fälle, 99 Männer und 116 Frauen. Veränderungen am Gesichtsfeld fanden sich in 81 Fällen (22 Männer, 59 Frauen). 41 von diesen Fällen wurden längere Zeit hindurch bis zu  $\frac{1}{4}$  Jahr controllirt. In einigen wurde versucht, das Gesichtsfeld künstlich zu beeinflussen, eintheils durch Kopfgalvanisation, anderntheils durch Inhalationen von Amylnitrit. Positive Resultate zeigten sich nur in wenigen Fällen, am deutlichsten bei Amylnitrit. Das Gesichtsfeld erweiterte sich, die Ermüdungserscheinungen schwanden entweder ganz oder nahmen wenigstens an Intensität ab.

In einem Falle wurde die Einwirkung der Hypnose auf das normale Gesichtsfeld lange Zeit hindurch studirt. Es zeigte sich bei zahlreichen Unter-

suchungen ganz regelmässig in der Hypnose sowohl der Förster'sche wie der Wilbrand'sche Ermüdungstypus in sehr ausgesprochener Weise bei deutlicher concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes.

Die 81 Fälle mit positivem Resultate vertheilen sich der Krankheitsform nach wie folgt:

1. Einfache Seelenstörungen 8 (3 M., 5 F.);
2. Dementia paralytica 4 (2 M., 2 F.);
3. Andere organische Gehirnerkrankungen 3 M.;
4. Alcoholismus chron. 2 F.;
5. Hysterie bezw. Hystero-Neurasthenie 34 (2 M., 32 F.);
6. Hysterie und Epilepsie 6 (1 M., 5 F.);
7. Epilepsie 10 (2 M., 8 F.);
8. Posttraumatische Erkrankungen 14 (9 M., 5. F.).

Unter der letzten Rubrik fasst Vortragender alle die Fälle zusammen, deren Entstehung mit Sicherheit auf ein Trauma zurückgeführt werden konnte. Es befanden sich unter diesen 14 Fällen: 10 typische traumatische Neurosen (5 M., 5 F.), 2 mit Epilepsie (2 M.), 1 Paranoia (1 M.) und eine einfache Dementia (1 M.).

Unter den posttraumatischen Fällen ohne Gesichtsfeldbefund, im ganzen 7, befinden sich 2 typische traumatische Neurosen (in einem dieser Fälle war das Gesichtsfeld früher eingeschränkt gewesen), ferner 2 Fälle von Epilepsie, 2 von Paranoia und 2 von Dementia (vielleicht paralytica). Bei den einfachen Seelenstörungen, zu welchen hier auch die Imbecillen und Altersdementen gerechnet sind, war ja von vornherein keine grosse Ausbeute an Gesichtsfeldveränderungen zu erwarten. Die 8 vorhin erwähnten Fälle zeigten alle neurasthenische bzw. hysterische Erscheinungen. Trotzdem hoffte Vortragender Ermüdungsreaction zu finden in Fällen einfacher Seelenstörungen, bei denen ein Complex objectiver Symptome zu constatiren war, welcher erfahrungsgemäss sehr häufig in mehr oder weniger vollständiger Form bei Neurasthenischen, überhaupt bei nervösen Individuen sich findet und welcher sich zusammensetzt aus: der Steigerung einzelner oder sämmtlicher Sehnenphänomene, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln, der motorischen und sensiblen Nerven wie der vasomotorischen Reflexerregbarkeit der Haut. Hierzu kommt noch ein Symptom, auf welches zuerst von Rosenbach aufmerksam gemacht und dessen Wichtigkeit in letzter Zeit auch von Wilbrand und Sänger betont worden ist, nämlich das mehr oder weniger starke Vibrieren der Augenlider bei sanftem Augenschluss; dieses „Rosenbach'sche Symptom“ scheint dem Vortragenden dasjenige zu sein, welches bei nervösen Individuen mit am seltensten fehlt. (Auf den diagnostischen Werth der mechanischen Uebererregbarkeit der Muskeln und Nerven, speciell bei traumatischer Neurose ist zuerst von Oppenheim aufmerksam gemacht worden.) Vortragender hat im Laufe der letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahre über 500 Patienten auf den eben geschilderten Symptomcomplex hin untersucht; er will heute nur so viel sagen, dass ein auffallend grosser Procentsatz, weit

über die Hälfte, ohne Unterschied der Form der Erkrankung, diesen Symptomencomplex mehr oder weniger vollständig zeigt, u. A. auch Leute mit sogenannter „einfacher Seelenstörung“, welche über neurasthenische Beschwerden nicht klagen.

Die Erwartungen des Vortragenden wurden indessen in dieser Beziehung getäuscht, insofern, als unter 19 solchen Fällen sich kein einziger mit abnormalem Gesichtsfelde fand.

Die functionellen Störungen des Gesichtsfeldes in den 81 Fällen zerfallen in die Ermüdungserscheinungen und die gleichmässig concentrische Einschränkung. Beide können sich combiniren; die Ermüdung tritt auch sonst bei normal grossem Gesichtsfelde auf (unter den Beobachtungen des Vortragenden nur 4 mal). Was die Ermüdungserscheinungen anbetrifft, so konnte König zunächst die Richtigkeit der von Wilbrand erhobenen vorher citirten Befunde in jeder Beziehung bestätigen, dass nämlich die Ermüdung zu Anfang am stärksten ist, dass die temporale Seite stärker ermüdet. Ermüdungserscheinungen, die nur die nasale Seite betrafen, sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Vortragender hat nun noch einige andere Variationen der Ermüdung beobachtet, von denen er hier nur eine Gruppe zu besprechen beabsichtigt\*), weil diesen Fällen eine gewisse principielle Bedeutung zukommt für die Frage von der Localisation der Ermüdung. Das sind die einseitig auftretenden Ermüdungserscheinungen. Derartige Fälle sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Bekanntlich suchte v. Graefe den Sitz der Ermüdung in der Retina. Leber war der erste, welcher 1877 die Vermuthung aussprach, dass „für die Fälle spontaner Entstehung, sowie für die mit Hysterie verbundenen“ die Localisation des Leidens in der Netzhaut unwahrscheinlich sei, und dass sich hier im Gegentheil manche Gründe für einen centralen Ursprung nachweisen liessen. Dieser Ansicht war unter Anderen auch Parinaud. Pflüger und Schiele hielten den centralen Sitz der Ermüdung für sicher bewiesen auf Grund von Untersuchungen, welche letzterer 1886 auf der Pflüger'schen Klinik angestellt hatte. Schiele, welcher den Scherk-schen Halbkugelperimeter benutzte, fand nämlich, dass, wenn er eine Hälfte, einen Quadranten oder einen Meridian einer Gesichtsfeldhälfte systematisch ermüdete, regelmässig nur die homonymen Partien des Gesichtsfeldes des anderen Auges in Mitleidenschaft gezogen wurden. Diese Versuche sind bis jetzt noch nicht nachgeprüft worden.

Auch Wilbrand hat noch vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren den centralen Sitz der Ermüdung als sicher feststehend angenommen. In letzter Zeit hat er seine Ansicht auf Grund weiterer Erfahrungen geändert und hält es jetzt für wahrscheinlich, ohne allerdings vorläufig einen directen Beweis bringen zu können,

---

\*) Vortragender behält sich vor, demnächst die Resultate seiner Untersuchungen in ausführlicher Darstellung mitzutheilen.

dass die Ermüdung retinalen Ursprungs ist, und zwar möchte er sie zu Folge von physiologischen Experimenten, welche von Hering angestellt worden sind, auf die Erscheinungen der Lichtinduction zurückführen; diese Hypothese hat viel für sich und gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Fälle des Vortragenden von einseitiger Ermüdung. Diese sind mit der Annahme einer centralen Störung nicht gut vereinbar. Sollten sich die Schiele'schen Befunde bei Nachprüfung derselben bestätigen, so bliebe wohl nichts weiter übrig, als anzunehmen, dass es auch noch eine Ermüdung giebt, deren Sitz in der Hirnrinde zu suchen ist. Die verschiedenen Variationen der Ermüdung können sich nun mit conc. Einschränkung verbinden. Irgend ein gesetzmässiges Verhalten nach dieser Richtung hat sich bis jetzt noch nicht feststellen lassen.

Auch die concentrische Einschränkung, deren centraler Sitz bis jetzt nicht angezweifelt wird, kann sich, wie das bereits von Anderen festgestellt worden ist, auf ein Auge beschränken und zwar nicht nur vorübergehend.

Warum in Folge funktioneller Erkrankungen niemals Hemianopsie (abgesehen von der Migraine ophthalmique), sondern stets nur concentrische Einschränkung auftritt, ist noch immer nicht erklärt. Ganz dunkel sind jedenfalls die Fälle von einseitiger conc. Einschränkung bei absolut normalem Verhalten des anderen Auges. Diese Fälle haben bei dem Vortragenden Zweifel aufkommen lassen, ob einzig und allein Functionsstörungen der Hirnrinde für conc. Gesichtsfeldeinschränkung verantwortlich zu machen und ob hierbei nicht noch andere Factoren mit im Spiele sind.

Zum Schlusse macht Vortragender noch einige Bemerkungen über die Bedeutung der Gesichtsfeldveränderungen in objectiv symptomatischer Beziehung, sowie über die Simulation derselben.

Wilbrand und Saenger rechnen die Veränderungen des Gesichtsfeldes zu den „relativ objectiven“ Symptomen, weil die Angaben der Untersuchten zur Feststellung des Befundes nothwendig sind. Sie legen aber sowohl den Ermüdungserscheinungen wie der conc. Einschränkung, namentlich den geringen Graden, die von Manchen vielleicht gar nicht für pathologisch gehalten werden, eine sehr grosse symptomatische Bedeutung bei. Vortragender kann sich auf Grund seiner Erfahrungen dieser Ansicht nur anschliessen.

Die Simulation betreffend, hat er eine Reihe von Versuchen an sich anstellen lassen. Es ist ihm nie gelungen eine geringe oder mässige Gesichtsfeldeinschränkung zu simuliren. Höhere Grade der concentrischen Einschränkung mit oder ohne Ermüdung (Typus Wilbrand) können simulirt werden; aber es gehören, namentlich zur Simulation des Ermüdungstypus, Vorstudien am Perimeter dazu, sowie eine Kenntniss der Gesetze der concentrischen Einschränkung, sowie besonders der Ermüdung. Indessen wird auch eine solche auf der Höhe perimetrischer Ausbildung stehende Simulation wohl in den meisten Fällen durch den von Wilbrand angegebenen „Fadenapparat“ ad absurdum zu führen sein, so dass die Frage von der Simulation der

functionellen Gesichtsfeldveränderungen mehr ein theoretisches als practisches Interesse haben dürfte,

Die Discussion über diesen Vortrag wird wegen der vorgerückten Zeit auf die nächste Sitzung verschoben.

## Sitzung vom 11. Juli 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Koenig (vom 13. Juni 1892) bemerkte

Herr Placzek, dass er vor einiger Zeit mit gleichartigen Untersuchungen wie Herr Koenig beschäftigt gewesen sei, die demnächst zur Veröffentlichung kommen sollen. Sein Bestreben war darauf gerichtet, den von Koenig aus Breslau als objectives Symptom der traumatischen Neurose hingestellten Förster'schen Verschiebungstypus einer kritischen Nachprüfung unterzuhören. Es ergab sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass alle an traumatischer Neurose leidende Patienten, die eine concentrische Gesichtsfeldeinengung irgendwelcher Art zeigten, auch den Förster'schen Verschiebungstypus in mustergültiger Form demonstriren. Nur in einem nach Einreichung der Arbeit untersuchten Falle war die Erscheinung nicht nachzuweisen.

Natürlich bleibt noch eine ganze Reihe von Patienten übrig, die weder concentrische Gesichtsfeldeinengung, noch den Förster'schen Verschiebungstypus zeigten und an deren Diagnose trotzdem kein Zweifel ist. Warum sollte auch gerade dieses Leiden ein Verlangen erfüllen, welches an eine andere Nervenkrankheit zu stellen Niemand einfallen würde? Warum sollte gerade die traumatische Neurose ihren reichhaltigen Symptomencomplex stets in grösster Vollzähligkeit vorführen?

Herr Koenig hat im Laufe der letzten Wochen noch eine weitere Beobachtung gemacht, welche von Interesse ist und ihm auch nicht ohne practische Bedeutung zu sein scheint. Es handelt sich um die Erweiterung des blinden Fleckes durch systematische Ermüdung. Bei einer an ausgesprochener Hysterie (Amyostenie der linken Extremitäten, Hemianästhesie etc.) leidenden Wärterin fiel es K. beim Perimetrieren auf, dass das Prüfungsobject auf der temporalen Seite bei den Ermüdungstouren bald an der einen, bald an der anderen Stelle verschwand; anfangs entsprach die Stelle ungefähr dem blinden Fleck, später rückte sie mehr nach der Peripherie.

Da Unaufmerksamkeit der Patientin auszuschliessen war, dachte K. natürlich in nächster Linie an ein oscillirendes Gesichtsfeld; gegen diese Möglichkeit sprach aber der Umstand, dass auf der nasalen Seite keine Scotome aufraten. Es lag nun natürlich nahe, an eine Vergrösserung des blinden Fleckes zu denken; Beobachtungen über das Verhalten des blinden Fleckes nach dieser Richtung hin sind bis jetzt nicht bekannt. K. ging nun bei der weiteren Untersuchung so vor, dass er die Patientin aufforderte, das Ver-

schwinden des Objectes in der Mitte des Gesichtsfeldes zunächst zu ignoriren, was ihr dadurch erleichtert wurde, dass das Object in der Gegend des blinden Fleckes mit grösserer Geschwindigkeit bewegt wurde, wie man es für gewöhnlich zu thun pflegt. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes nach der Wilbrand'schen Methode ergab nun eine concentrische Einengung mit Wilbrand'schem Ermüdungstypus. Alsdann wurde der blinde Fleck für sich ermüdet; dabei stellte sich Folgendes heraus:

1. Der blinde Fleck vergrösserte sich ausschliesslich nach der Peripherie und nicht nach dem Fixationsgebiet hin;
2. Die Ermüdungsquote war am Anfang am stärksten;
3. Die Ermüdung kam nach einer Anzahl Ermüdungstouren zum Stillstande, wobei sich also der blinde Fleck nicht bis zur Peripherie des Gesichtsfeldes vergrössern liess;
4. Die Erweiterung des blinden Fleckes durch Ermüdungsversuche war auf der Seite der hochgradigeren concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung, der Seite der Sensibilitätsstörung auch grösser als auf der anderen Seite.

In einem zweiten Falle von periodischer Trunksucht fand K. dieselben Verhältnisse.

Es ist auffallend, dass sich die Ermüdung nicht bis zur Peripherie des Gesichtsfeldes treiben liess, da doch die peripheren Theile bekanntlich am leichtesten ermüden, während das refractäre Verhalten der centralwärts vom blinden Fleck gelegenen Partie bei einem Gesichtsfelde, welches sich nicht bis zum Fixationspunkt ermüden lässt, nur natürlich ist.

Das eben geschilderte Verhalten des blinden Fleckes wird man vielleicht häufiger finden, wenn man jedes ermüdbare Gesichtsfeld daraufhin untersucht.

Der practische Werth dieses Phänomens liegt darin, dass es zweifellos nicht von jedem ohne Weiteres simulirt werden kann.

Herr Placzek demonstriert das gleichzeitige Bestehen einer hysterischen Hemianästhesie bei einem 40jährigen Feuerwehrmann und seiner 9jährigen Tochter. Die Hemianästhesie trat bei Pinselberührung unzweifelhaft zu Tage, ebenso die Hemialgesie bei Nadelstichen und Anwendung des faradischen Pinsels. Die sensorischen Functionen waren auf gleicher Seite mitbetroffen.

Die subjectiven Beschwerden des älteren Patienten bestanden in Zittern und Schwäche der unteren Extremitäten, in unregelmässigen, stossenden Bewegungen der linken Schulter, in Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Erregbarkeit und mangelndem Schlaf.

Versucht Patient, aus der sitzenden Stellung in die horizontale Lage überzugehen, so zaudert er zunächst, das Gesicht röthet sich lebhaft, die Pupillen sind ad maximum erweitert, reagiren jedoch prompt. Die Beinmuskulatur ist in einen tonischen Spannungszustand gerathen, welcher weder aktiv, noch passiv überwindbar ist. Der Puls steigt von 80 bis 140. Vortragender versetzt Patienten in Hypnose, in welcher durch Suggestion der Krampf beseitigt wird.

Die Tochter des Patienten leidet an Anfällen von kataleptischer Starre. Vortragender zeigt deren leichte psychische Beeinflussbarkeit, indem er dem Kinde die Stimme nimmt und wiedergiebt.

Vortragender geht dann genau auf die Wirkung der Heredität bei Erzeugung von Hysterie ein und erörtert zum Schlusse die forensische Wichtigkeit des Falles, der von ärztlicher Seite als Simulation aufgefasst worden ist.

Sodann spricht Herr Moeli: Ueber Erkrankungen in der Haube der Brücke (mit Demonstrationen). Der Vortrag wird ausführlich im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden.

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Herr Remak: Er hält es für bemerkenswerth, dass von Herrn Moeli klinisch eine einseitige Kaumuskellähmung beobachtet wurde, während anatomisch eine einseitige Erkrankung des motorischen Trigeminuskernes constatirt wurde. Während anderweitig immer die Doppelseitigkeit der Kaumuskellähmung auch bei einseitigen Herden hervorgehoben wurde, hat Herr R. selbst wesentlich einseitige Kaumuskellähmung mit paralytischer Luxation des Unterkiefers beim Aufsperren des Mundes bei einem Falle von apoplectischer Bulbärparalyse kürzlich in einer Arbeit „Zur Pathologie der Bulbärparalyse“ beschrieben.

Ein ferner Interesse verdiene bei der beobachteten Hemihypästhesia cruciata die Klage über Schmerzen in der hypästhetischen Körperhälfte. Nachdem Edinger neuerdings auf die central entstehenden Schmerzen auf Grund eines Falles hingewiesen, in welchem eine Herderkrankung des äussersten Teils des Thalamus opticus und des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel gefunden wurde, hat Mann\*) einen Fall mitgetheilt, dessen central entstandene Schmerzen bei den klinischen Erscheinungen einer gekreuzten Hypästhesie des einen Trigeminus und der anderen Körperseite auf einen Erweichungs-herd der Medulla oblongata zurückgeführt werden mussten. Er hat aus diesem Falle geschlossen, dass es für das Zustandekommen der central entstehenden Schmerzen gleichgültig sei, in welchem Theile ihres Verlaufs die centrale Gefühlsbahn alterirt werde. Durch die Mann'sche Beobachtung ist Herr R. daran erinnert worden, dass er selbst einen auch in Bezug auf die der Trigeminusanästhesie gleichzeitige Stimmbandlähmung identischen Fall von Hemianästhesia cruciata in dieser Gesellschaft 1888 vorgestellt hat\*\*), in welchem die schmerhaften Sensationen der gefühllosen Extremitäten schon benders hervorgehoben wurden.

Sodann bemerkt Herr Oppenheim: Ich behandle gegenwärtig einen an Tabes dorsalis leidenden Mann, bei dem auch der Trigeminus auf einer Seite betheiligt ist, und zwar nicht nur, wie gewöhnlich, der sensible, sondern auch, wie in dem von Schulze mitgetheilten Fall der motorische. Es findet sich da die eigenthümliche Thatsache, dass nur der Pterygoideus externus betroffen, also die Bewegung des Unterkiefers nach der gesunden Seite

\*) Berliner klinische Wochenschrift 1892, No. 11, S. 244.

\*\*) Berliner klinische Wochenschrift 1881, S. 300 und 393. — Dieses Archiv, Bd. XII. S. S. 509 und 513.

aufgehoben ist (beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite ab), während ich am Masseter und Temporalis einen deutlichen Bewegungsdefect nicht nachweisen kann (indess besteht doch eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in diesen Muskeln).

Herr Senator weist auf die von Herrn Moeli mitgetheilte Thatsache hin, dass von den Kaumuskeln, welche vom N. trigeminus innervirt werden, nur diejenigen paretisch waren, welche willkürlich auf jeder Seite für sich bewegt werden können, nämlich die die seitlichen Unterkieferbewegungen bewirkenden Mm. pterygoidei. Die eigentlichen, einseitig nicht zu bewegenden Kaumuskeln waren frei geblieben.

Bei Muskeln, welche normaler Weise immer associirt thätig sind, tritt bei einseitigen Herden nur dann Lähmung ein, wenn die Kerne oder die Wurzelfasern, nicht aber wenn die mehr central gelegenen Bahnen bis zur Rinde hin getroffen sind, da jede Grosshirnhemisphäre diejenigen Muskeln, welche gemeinschaftliche associirte Bewegungen ausführen, ausreichend innervirt.

Zum Schluss hält Herr Koeppen den angekündigten Vortrag: Ueber acute Höhlenbildung im Rückenmark (mit Demonstration). Derselbe wird anderen Orts ausführlich veröffentlicht werden.

## Sitzung vom 14. November 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Hitzig (Halle) hält den angekündigten Vortrag: Die Stellung der Zunge bei peripherer Lähmung des Facialis.

Eine erhebliche Abweichung der Zunge und zwar nach der gesunden Seite ist bei schweren peripheren Gesichtslähmungen zu beobachten. Gleichzeitig ist der Mund nach dieser Seite verzogen. Stellt man den Mund mit dem Finger gerade und lässt dann die Zunge nochmals herausstrecken, so kommt sie gerade heraus. Die vorherige Deviation der Zunge ist demnach nicht auf Lähmung von irgend welchen Zungenmuskeln, sondern auf eine unbewusst willkürliche Innervation behufs Aufrechthaltung des gewohnten Verhältnisses der Zunge zu den Mundwinkeln zu beziehen.

Eine Discussion schloss sich diesem Vortrage nicht an.

Sodann sprach Herr Hitzig über: Morphinabstinenzerscheinungen und Magen.

Die Aehnlichkeit gewisser bei Entziehungseuren auftretender Abstinenzerscheinungen mit nervösen Erscheinungen des chronischen Magenkatarrrhs brachten den Vortragenden zu der Vermuthung, dass einerseits die thatsächlich vorhandene Ausscheidung des subcutan eingeführten Morphiums durch den Magen eine künstliche Anacidität oder Subacidität zur Folge habe, andererseits der Salzsäuregehalt des Magensaftes während der Entziehungseur abnorm anwachse, so dass jene Erscheinungen den bei hyperacidem Magenkatarrh zu beobachtenden parallel zu setzen seien. Ein Arzt, welcher in der Klinik des Vortragenden eine Entziehungseur durchmachte, wurde deshalb

zur Prüfung dieser Hypothese täglich examiniert und es fand sich, dass der bei grösseren Dosen Morphium fehlende Salzsäuregehalt mit Abnahme der Dosis stetig bis zu ziemlich hohen Werthen (0,205 pCt.) anstieg, ohne dass jedoch gerade eine absolute Hyperacidität eintrat. Dieser Kranke, der bei früheren Entziehungscuren ausserordentlich gelitten hatte, kam nun diesmal unter einer dem hyperaciden Magenkatarrh angepassten Behandlung fast ohne Beschwerden davon. Vortragender führt diese Erfahrung auf das Bestehen und die Behandlung einer bei der Entziehungscur auftretenden relativen Hyperacidität zurück, relativ insofern, als den Magennerven einmal ihr gewohntes Narcoticum entzogen, gleichzeitig aber die ihnen ungewohnt gewordene Einwirkung eines immerhin ziemlich stark sauren Mageninhaltes auf dieselben herbeiführt wurde. Er empfiehlt die angewendete Behandlungsmethode — also Ausspülungen mit Karlsbader Salz — bei Entziehungscuren zu prüfen, andererseits aber Morphinisten während des Morphingebrauches Salzsäure zuzuführen und die durch das Morphin zu erzielende künstliche Anacidität in entsprechenden Fällen, z. B. beim Ulcus ventriculi rotundum, therapeutisch zu verwerthen.

In der Discussion zu diesem Vortrag frägt Herr Senator, ob nicht bei der Salzsäurebestimmung des Magensaftes die Salzsäure, welche im Präparat enthalten ist, mitbestimmt und so ein grösserer Gehalt gefunden wurde.

Herr Hitzig betont dagegen, dass die Zeit, in der der Kranke 2 Grm. Morphin genommen, schon 2 Jahre zurück läge und dass er seit 1891 nur  $\frac{1}{4}$  Grm. genommen.

In Bezug auf die Behandlung des Ulcus ventriculi und die herbeizuführende Anacidität des Magensaftes erinnert Herr Senator, dass man dabei ja schon lange Arg. nitr. gegeben zur Herbeiführung einer Bindung der Salzsäure. Sehr zu empfehlen seien hierbei Belladonnapräparate.

Auf die Frage des Herrn Jolly, ob bei Leuten, die Morphin gebrauchen, stets Anacidität gefunden würde, antwortet Herr Hitzig, dass diese Angelegenheit weiter noch, namentlich durch Versuche an Thieren festgestellt werden soll.

Hierauf hält Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis.

In der hervorragenden Arbeit von Hoffmann über die Gliosis spinalis werden die von dem gewöhnlichen Typus abweichenden Formen nur kurz berührt, indem H. meint, es gehöre nicht viel Combinationsgabe dazu, sich dieselben selbst zu construiren. Demgegenüber hält es O. für die Aufgabe, die zunächst zu lösen sei, die verschiedenen Abarten der Syringomyelie kennen zu lernen. O. berichtet über einige derartige Fälle, die er nur klinisch beobachtet hat und geht dann besonders auf eine klinisch der Tabes überaus verwandte Form ein, die er an der Hand einer früher von ihm beobachteten und eines neuerdings klinisch und anatomisch von ihm untersuchten Falles bespricht. Die Präparate und Zeichnungen werden demonstriert. Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.

In der Discussion bemerkt Herr Remak, dass, da bei Tabes das Tem-

peraturgefühl der Haut am wenigsten und spätesten alterirt zu werden pflegt, die ausgesprochene Temperatursinnstörung des Rumpfes vielleicht schon bei Lebzeiten hätte auf die Gliose hinweisen können, während der frühzeitige Eintritt der Opticusatrophie und der reflectorischen Pupillenstarre nicht nur als Theilerscheinung der Tabes gedeutet werden konnten. Wenn Hoffmann die Symptomatologie der Gliose als einfach combinirbar hingestellt habe, so erklärt sich das vielleicht daraus, dass er von derselben als besondere Krankheitsform die Gliomatose abgetrennt hat, bei welcher durch die Geschwulstbildung Druck auf benachbarte Leitungsbahnen stattfinden könnte.

Redner selbst hat in 7 Fällen Syringomyelie diagnosticirt, seitdem er 1888 in einem typischen Falle das eigenthümliche Oedem der Oberextremitäten besonders hervorgehoben hat (Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 3). Uebrigens ist seine Annahme, dass dieses gelegentlich vorkommende Oedem von einer Erkrankung des gleichseitigen Hinterhorns abhängig zu machen ist, 1890 von Rossolimo in einer Arbeit: „Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks)“ anatomisch bestätigt worden, ohne dass dieser Autor selbst Werth darauf legt, dass das Oedem mit das erste Krankheitssymptom gewesen war. Auch für die Diagnose der neueren, sämmtlich die Oberextremitäten betreffenden Beobachtungen gab wesentlich der Nachweis der partiellen Empfindungslähmung für Wärme und Kälte und Schmerz den Ausschlag. Einmal sollte schon lange vorher eine Vergrösserung der betreffenden Hand in allen Dimensionen (Cheiromegalie) bestanden haben. Während in den typischen Fällen, soweit sie mit Muskelatrophie einhergingen, die Sensibilitätsstörung sehr weit ausgedehnt war, sind 3 atypische Fälle bemerkenswerth, bei welchen bei ausgesprochener spinaler Muskelatrophie die weniger ausgeprägte partielle Empfindungslähmung erst durch die Untersuchung entdeckt wurde. Bei einem 21jährigen Fähnrich, welcher seit 1½ Jahren fortschreitenden Muskelschwund der rechten Hand bemerkte, und bei welchem erhebliche Duchenne-Aran'sche Localisation rechts und beginnende links vorhanden war, wurde beiderseits bis zu den Schultern abklingende herabgesetzte Wärme- und Kälteempfindung nachgewiesen. Ein 28jähriges Fräulein, welches sei 7 Jahren an Muskelatrophie der rechten Oberextremität (Duchenne-Aran'scher Typus, fibrilläre Zuckungen u.s.w.) litt, hatte selbst schon bemerkt, dass sie sich beim Kochen leicht Brandblasen der rechten Hand zuzog. Es fand sich eine wesentliche Herabsetzung des Wärmesinnes, während das Kältegefühl nahezu normal erhalten schien. Dass übrigens der Kältesinn in geringerer Ausdehnung beeinträchtigt war als der Wärmesinn, hat R. schon 1888 beschrieben. Bei einem jetzt beobachteten 58jährigen Metalldrechsler, welcher seit September v. J. an zunehmender rechtsseitiger Schulteroberarmatrophie erkrankt war, fand sich im Februar d. J. bei der Aufnahme neben einer rechtsseitigen Muskelatrophie im Bereich der Muskeln der von R. sogenannte Oberarmtypus der atrophischen Spinallähmung (mit fibrillären Zuckungen und partieller EaR. des Deltoides), Herabsetzung des Temperatursinnes und des Schmerzgefühls auch der faradocutanen Empfindung vom Ellenbogen aufwärts bis zum Ohrläppchen und dem

Thorax abwärts bis zur Höhe der Brustwarze, welche zahlenmäßig festgestellt wurde. Unter galvanischer Behandlung verlor sich bei fortbestehender Muskelatrophie und sich etwas bessernder Motilität zuerst die Störung des Wärme-, später des Kältegefühls, so dass seit Anfang Juni d. J. die Sensibilität normal ist. In diesem Falle, in welchem die Localisation der atrophischen Muskeln mehr an eine Dystrophia muscularis denken liess, war die spinale Muskelatrophie schon durch die fibrillären Zuckungen und den Nachweis der Entartungsreaction wahrscheinlich geworden. Das besondere Interesse dieses Falles liegt eben darin, dass die syringomyelitische Geschwulstbildung zurückging, so dass dieselbe nicht immer ein definitives Ausfallssymptom zu sein braucht, sondern auch dieses Symptom einer oragnischen Erkrankung Remissionen darbieten kann.

Sodann berichtet Herr Bernhardt über drei klinisch beobachtete Fälle von Syringomyelie, von denen namentlich der erste durch Beteiligung von Bulbärnerven und das Auftreten periodischer Hämoglobinurie, der zweite durch Erscheinungen bemerkenswerth war, welche an den Brown-Séquard'schen Symptomcomplex erinnerten. Ausführlichere Mittheilung ist in diesem Archiv (Bd. XXIV. S. 955) erschienen.

Sodann theilt weiter Herr Hitzig eine hierhergehörige Beobachtung mit, bei welcher neben Oedem eine brettharte Infiltration des linken Armes und Schultergelenks bestand. Eine ähnliche brettharte Infiltration der Oberarmmuskulatur fand sich bei einer Frau, welche den Typus Morvan darbot. Aehnliches sah er schliesslich in dem 3. Falle eines Mannes, der zwar keine Sensibilitätsstörungen, aber einen höchst eigenthümlichen Gesichtsausdruck, wie den eines Tetanischen zeigte.

Auch Herr Mendel hat mit Herrn Pollnow einen Fall von Syringomyelie beobachtet, bei welchem das Symptom der brettharten Muskeln gleichfalls zu constatiren war.

In Bezug auf dieses Oedem und entzündliche Infiltrationen macht Herr Bernhardt darauf aufmerksam, dass das Bestehen schmerzloser Schrunden und Risse der Haut bei an Syringomyelie kranken Menschen Ausgangspunkte entzündlicher Infiltrationen der Weichtheile werden könnten. Auch mögen ähnlich wie bei Tabischen die auch bei Syringomyelitischen vorkommenden Knochen- und Gelenkerkrankungen, wie in der einen Beobachtung Hitzig's, Anlass zu derartigen, bei der bestehenden Analgesie oft durchaus schmerzlos verlaufenden Affectionen geben.

Herr Remak stellt der Erwägung anheim, ob die brettharten Infiltrationen der Muskeln als interstitielle Gewebsproliferationen nicht in ähnlicher Weise als trophoneurotische oder angioparalytische Störungen spinalen Ursprungs aufgefasst werden können, wie solche z. B. für das Oedem der Haut anzunehmen wären, von welchem Uebergänge zu abscedirenden Entzündungen beobachtet sind. In einem von ihm vorgestellten Falle (Deutsche med. Wochenschrift 1884. No. 47) wurden neben tiefgreifenden Narben nach Blutblasen der Haut, schmerzhafte Anschwellung des Schultergelenks und vorübergehende Anschwellung an der Beugeseite des Oberarmes (Haematom?) verzeichnet.

Hierauf erhält Herr Oppenheim das Schlusswort: Ich möchte zunächst auf die Erwägungen des Herrn Remak eingehen, die ich bereits selbst angestellt hatte. Ich hatte ja gerade hervorgehoben, dass die Anästhesie durch ihre Verbreitung und durch ihren Charakter die Vermuthung, dass es sich um Gliose handle, hätte nahelegen können. Ich fügte hinzu, dass die partielle Empfindungslähmung, insbesondere die Thermanästhesie bei Tabes selten sei, dass sie aber in einer Reihe von Fällen constatirt sei. So möchte ich auf die Arbeit von Bolko Stern: „Ueber die Anomalien der Sensibilität bei Tabes“ hinweisen, in welcher derartige Fälle, unter denen allerdings auch der heute mitgetheilte figurirt, geschildert werden. Dass eine Verwechslung mit Gliose in manchem derselben vorgekommen, halte ich für möglich.

Herrn Hoffmann habe ich überhaupt nicht angegriffen, sondern seine Abhandlung geradezu als einen Markstein in der Geschichte der Syringomyelie bezeichnet. Nur will er nichts von atypischen Formen wissen und gerade die Berücksichtigung dieser halte ich im diagnostischen Interesse für sehr wünschenswerth. Die Frage von der Unterscheidung einer Gliose und Gliomatose habe ich überhaupt nicht gestreift, ich halte diesen Theil übrigens für den am wenigsten geklärten der Hoffmann'schen Abhandlung.

Opticusatrophie und Pupillenstarre ist schon wiederholentlich bei Syringomyelie constatirt worden. Ueber den inneren Zusammenhang können wir zur Zeit noch nichts Sichereres aussagen; künftige Untersuchungen müssen die Natur dieser Beziehungen feststellen.

Dass bei der Gliose wesentliche Remissionen vorkommen, ist besonders von Wichmann hervorgehoben worden.

## Sitzung vom 12. December 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Bruns hält den angekündigten Vortrag: Demonstration eines Falles von totaler Zerquetschung des unteren Halsmarks, ein Beitrag zum Verhalten der Patellarsehnenreflexe in diesen Fällen.

(Dieser Vortrag wird ausführlich im Archiv f. Psychiatrie etc. veröffentlicht werden.)

Hierauf hält Herr Bruns den zweiten angekündigten Vortrag: Zur Symptomatologie der isolirten Lähmung des M. serratus anticus.

(Der Vortrag ist ausführlich im Neurol. Centralbl. 1893, No. 2, publiziert worden.)

In der diesen Vorträgen sich anschliessenden Discussion reicht zunächst Herr Jolly Photographien des im vorigen Jahre von Herrn Sperling vorgestellten und von ihm selbst untersuchten Falles von Serratuslähmung herum.

Sodann bestätigt Herr Remak die grosse Seltenheit isolirter Serratuslähmungen, indem auch er bei ca. 12,500 Aufnahmen unter 23 Fällen von peripherischen Lähmungen und Contracturen der das Schulterblatt umgebenden Muskeln nur 3 Fälle isolirter Serratuslähmung beobachtet hat, welche mit

dem von Bruns vorgelegten übereinstimmten. Auch bei diesen stand in der Ruhelage das Schulterblatt nur im Ganzen höher, verlief aber sein innerer der Wirbelsäule um 2 Ctm. genäherter Rand derselben parallel. Gelegentlich der Sperling'schen Krankenvorstellung hat Herr R. nun hervorgehoben, dass ein Schrägstand der Scapula, so dass ihr innerer Rand von innen unten nach aussen und oben verläuft, nach seinen Erfahrungen (6 Fälle) nur in solchen Fällen von peripherischer Serratuslähmung vorkommt, in welchen durch die elektrische Untersuchung eine Beteiligung des unteren oder mittleren Theiles des Cucullaris nachgewiesen werden kann. Dieselbe Schaukelstellung der Scapula kommt aber auch ganz ohne Serratuslähmung durch Lähmung des mittleren Cucullarisabschnittes zu Stande, worauf für Fälle von progressiver Muskelatrophie u. A. Hitzig aufmerksam gemacht hat, und wie R. selbst in einigen Fällen peripherischer Entstehung constatiren konnte, welche anderweitig als Serratuslähmungen aufgefasst waren. Die relativ häufig zu beobachtende eigenthümliche Combination einer Serratus- und partiellen Cucullarislähmung erklärte sich wahrscheinlich aus einer näheren anatomischen Beziehung des N. thoracicus posterior zu denjenigen Cervicalästen, welche dem Accessoriusaste des Cucullaris zustossen und deren Verbreitung im mittleren Cucullarisabschnitt R. kürzlich wahrscheinlich gemacht hat. Auch seine Patienten mit isolirter Serratuslähmung konnten nach einiger Zeit (zuerst im Schwunge) besser in der Frontalebene als in der Sagittalebene des Körpers den Arm activ nahezu bis zur Verticalen erheben und wohl wesentlich durch Contraction des oberen Abschnittes des Cucullaris erhoben erhalten, dessen willkürliche Innervation stets nur partiell seine einzelnen Abschnitte betrifft.

Hieranf macht Herr Hitzig zum ersten Vortrage unter Beziehung auf den von Gebhardt aus seiner Klinik mitgetheilten Fall darauf aufmerksam, dass die einzelnen sogenannten Systeme nicht ganz strenge aus Fasern einer Gattung zusammengesetzt seien, dass namentlich die Beimischung kurzer Bahnen eine Rolle dabei spiele. Beispielseitweise erhalten die Pyramidenbahnen Fasern aus dem Kleinhirn, dem Pons und der Oblongata.

Zu dem zweiten Vortrage bemerkt er, dass beim Gesunden die Erhebung des Armes von Anfang an von einer Bewegung der Scapula begleitet sei. Unwillkürlich werden Scapula und Arm immer in derjenigen Stellung zu einander gehalten, welche die geringste Muskelthätigkeit erfordert. Er glaubt, dass in dem Falle des Herrn Bruns die Erhebung des Armes zur Verticalen ermöglicht wurde durch die Erhaltung eines Restes des Serratus. Für eine totale Serratuslähmung erscheint ihm das Schulterblatt in diesem Falle in der Ruhe nicht hoch genug heraufgeschoben. Schon in der Ruhe kann man bei völliger Lähmung den oberen inneren Winkel in der Schlüsselbeingrube sehen und fühlen.

Zum Schluss bemerkt Herr Bruns: Herrn Collegen Remak habe ich nur zu erwidern, dass ich nicht behauptet habe, der Cucullaris ziehe die Scapula nicht nach oben — das müssen die oberen Cucullarisparten ja thun — sondern der Cucullaris könne bei jener Befestigung an der Wirbelsäule, die Scapula als Ganzes — abgesehen von einzelnen Winkeln — der Wirbelsäule

nur annähern, sie nicht von der Wirbelsäule entfernen. Gegenüber der Angabe R.'s, dass bei reinen Serratuslähmungen der innere Rand der Scapula der Wirbelsäule parallel stände, weise ich auf meine Photographie hin, wo doch ein leicht schräger Verlauf von oben aussen nach unten innen besteht. Diesen Fall erkennt ja R. auch als reine Serratuslähmung an.

Herrn Geheimrath Hitzig gegenüber möchte ich bemerken, dass es sich in Gebhardt's Falle um ein Wiederauftreten der Pyramidenbahnen in höheren Regionen schon der Medulla oblongata nach fast totaler Zerstörung derselben im Pons handelt — bei uns darum, dass dicht unter der Läsion die Pyramidenbahnen gar nicht, weiter unten sehr deutlich degenerirt waren.

Was den Fall von Serratuslähmung anbetrifft, so habe ich selber die Möglichkeit einer partiellen Lähmung offen gelassen — aber als dagegen sprechend die schwere Entartungsreaction und die Deutlichkeit aller übrigen für die Serratuslähmung in Betracht kommenden Anomalien, speciell die der Schulterblattstellungen angeführt. Auch in den Fällen von Bäumler und Jolly sprach nichts für eine partielle Läsion. Nach der Ansicht des Herrn Geheimrath Hitzig spricht der geringe Höherstand der rechten Scapula ebenfalls für eine partielle Läsion; in Jolly's Fällen steht aber bei gleich beschränkten Functionsstörungen die betreffende Scapula sehr viel höher.

---