

XI.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. März 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Bernhardt stellt einen 19jährigen Herrn vor, welcher eigenthümliche Mitbewegungen des paretischen rechten oberen Augenlides bei einseitiger angeborener Senkung dieses Lides darbot.

Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in No. 9 (1894) des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht worden.

In der Discussion fragt Herr Bruns, ob das Lid sich hebt, wenn ohne Oeffnung des Mundes die Kiefer zusammengepresst werden. Es zeigte sich, dass dies bei dem sofort angestellten Versuch nicht der Fall war. Herr Remak bemerkte, dass in dem vom Vortragenden angezogenen Siemerling'schen Fall von congenitaler Ptosis die Mitbewegung des paretischen oberen Lides nicht beobachtet worden war.

Hierauf zeigt Herr Bruns die Präparate eines ausführlich besprochenen Falles von Geschwulst des Dorsal- und Lumbalmarkes.

Die Patientin, eine junge Frau, war im Sommer 1890 zuerst unter heftigen Schmerzen im Kreuz, die von da in beide Beine und in den Unterleib ausstrahlten, erkrankt. Kurz vorher ein leichtes Trauma: Fall aus der Schaukel. Im Herbst 1890 wurden die Schmerzen so heftig, dass sie Monate lang bettlägerig war — beschränkten sich aber mehr auf die rechte Seite. Ende 1890 bis Mai 1891 eine relativ schmerzfreie Periode. Dann begannen die Schmerzen wieder. Damals constatirte Herr Rosenbaum in Berlin, dass neben den Schmerzen im rechten Ischiadicusgebiete noch eine Parese im rechten Peroneusgebiete bestand und Schmerhaftigkeit der unteren Lendenwirbel

säule: erstellte keine ganz bestimmte Diagnose, hielt aber doch einen centralen Sitz des Leidens für wahrscheinlich. Im Herbst 1891 wurde Patientin relativ schmerzfrei, bei Bestand der rechten Peroneuslähmung. Anfang 1892 wieder heftigere Schmerzen. Im Februar 1892 sah B. sie zuerst; es bestand: Lähmung resp. Parese sämmtlicher den rechten Fuss und die rechten Zehen bewegender Muskeln, mit Ausnahme des Tibialis anticus — schlaffe Adduktionsstellung des Fusses (Peronei, Extensor digitorum, Extensor hallucis und eigentliche Wadenmuskeln ganz gelähmt), im Tibialis posticus, den langen Beugern und vielleicht den Interossei noch etwas Bewegung. Keine deutliche trophische Störung der gelähmten Muskeln, ebenso keine besondere qualitative elektrische Störung. Patellarreflexe beiderseits gleich, lebhaft. Keine Spur irgend einer Sensibilitätsstörung. Blase und Mastdarm intact. An der Wirbelsäule nichts. Sonst gesund; nur rechts vor dem Ohr dicht unter der Haut ein kleiner Tumor, den die Patientin entfernt zu haben wünschte, und der sich histologisch als ein Fibrosarcom erwies. Im Frühling und Sommer 1892 keine deutliche Aenderung der Erscheinungen: keine bestimmte Diagnose. Juli in Oeynhausen. Zunahme der Schmerzen: hier zuerst Blasenstörungen, die die Patientin aber verheimlichte. Im August zurück — sehr elend. Patellarreflexe schwach: sonst Status idem — besonders auch elektrisch in den gelähmten Muskeln. Vom 17.—26. August allmälig — aber doch ziemlich rasch eintretende Paraplegie: erst linkes Peroneus- und Tibialisgebiet, dann rechts die Oberschenkel- und Hüftmuskulatur, dann links dieselbe gelähmt: zugleich grobe Sensibilitätsstörungen, vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung — eine Zeit lang Andeutungen von Brown-Séquard: rechts Lähmungen, links Gefühlsstörungen stärker. Schmiercur ohne jeden Erfolg. Im October Entartungsreaction zuerst im rechten Peroneusgebiete, dann weiter; starke fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. Oedem der Beine.

Mitte October. Lähmung aller Muskeln beider unteren Extremitäten mit Entartungsreaction in den am frühesten gelähmten. Fibrilläre und bündelweise Zuckungen. Totale Blasen- und Mastdarmlähmung. Sehnenreflexe fehlen. Anästhesie bis in's Gebiet der I. Lumbalwurzel inclusive vorn etwa über der Leistenbeuge, hinten über dem Darmbeinkamm — doch im Gebiete des Plexus lumbalis totale Anästhesie, ebenso in dem des Plexus sacralis. Schmerz- und Temperaturgefühl erloschen — bei erhaltener Tastempfindung. Schmerzen im ganzen rechten Plexus lumbalis und sacralis, besonders nach dem Unterleibe ausstrahlend. Schmerzen beim Beklopfen der unteren Lendenwirbelsäule. Sonst nichts, nur auffällig schleuniger Puls und leichte Neigung zum Erbrechen, letzteres vielleicht mit Morphiumgebrauch zusammenhängend.

Die Diagnose war von B. beim Einsetzen der Paraplegie auf einen Tumor gestellt, der in der Gegend der Lendenanschwellung von rechts her erst die Wurzeln, dann das Mark zerstört, resp. comprimirt hatte. Dass die Läsion allmälig von aussen nach innen vorgeschritten sein musste, dafür sprach der typische Verlauf. Zuerst Wurzelsymptome, und zwar ganz zuerst (1890—1891) nur an den hinteren Wurzeln des Lenden- und Sacralmarks, besonders rechts — dann auch an den vorderen Wurzeln rechts an der Grenze zwischen Len-

den- und Sacralmark (Peroneus- und Tibialislähmung rechts) zugleich mit Reizsymptomen an den hinteren Wurzeln (1891/1892), schliesslich Herbst 1892 Uebergreifen auf das Mark (Paraplegie). Es konnte sich um einen Process an den Knochen handeln, doch sprach dagegen, dass keine Difformität vorhanden war und die Peroneusschmerzhaftigkeit nur gering war; ebenso war ein centrales Gliom nicht ganz auszuschliessen, aber der ganze Verlauf, die lange bestehende Halbseitigkeit und die enorme Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Schmerzen sprach dagegen, die dissocierte Empfindungslähmung im Sacralgebiete nicht sicher dafür. Dieselben und andere Einwendungen waren gegen eine einfache Myelitis zu machen. Gegen Lues sprach in etwas die Erfolglosigkeit der Schmiercur — etwas dafür, dass der Vater an Paralyse gestorben. Schliesslich fiel für die Diagnose noch besonders in's Gewicht das Fibrosarcom am rechten Ohr. B. diagnosticirte deshalb ein Sarcom der Hämpe, Centrum rechts an der Grenze zwischen lumbalen und sacralen Wurzeln. Auf den Vorschlag einer Operation gingen die Kranke und ihre Angehörigen ein.

Im Status und in der Diagnose ist schon manches erwähnt, was für den Sitz an der Lendenanschwellung und an der Cauda sprach. Es sind das die lange Dauer der Halbseitigkeit der Symptome und schliesslich dann doch wieder das rasche Einsetzen der Paraplegie, die Andeutung von Brown-Séguard'schen Symptomen, vielleicht auch das lange Fehlen von Entartungsreaction. Da aber alles das nicht so absolut sicher ist, so beschloss B. zusammen mit Dr. Kredel für die Operation auch die Möglichkeit eines Caudatumors in Betracht zu ziehen. Sass der Tumor an der Cauda equina, so musste er — nach damaligen Annahmen B.'s — mindestens bis zum Austritt der ersten Lumbalwurzel aus dem Spinalcanal unterhalb des ersten Lumbalwirbels reichen — sass er an der Lendenanschwellung, so konnte er bis zum Austritt derselben Wurzel aus dem Rückenmark, also unterhalb des 11. Dorsalwirbelbogens reichen. Da in vielen Fällen von Rückenmarksoperation zu tief operirt ist, so beschlossen B. und K. gleich auch noch den 10. Dorsalwirbelbogen zu reseciren, so dass damit die 12. Dorsalwurzel bei ihrem Austritte aus dem Marke freigelegt wurde.

Diese Operation wurde am 22. October 1892 ausgeführt. Es fand sich nach Durchschneidung der Dura am Marke nichts Abnormes. Nun wurde auch noch der 9. Wirbelbogen resecirt, so dass die Lücke vom oberen Rand des 2. Lumbal- bis zum unteren Rande des 8. Dorsalwirbelbogens ging und damit das 11. und 12. Dorsalwurzelgebiet und so ziemlich die ganze Lendenanschwellung freilagen. Es schien wohl das Mark in der Dorsalgegend etwas dick, pulsirte auch nicht — Bestimmtes aber liess sich nicht auffinden. Auch bei dem Versuche, mit dicken Bleisonden von der Resectionsstelle nach oben in's Dorsalmark, nach unten in den Sacralcanal zu gehen, stiess man nirgends auf einen Widerstand. Die Operation musste deshalb als erfolglos angesehen werden.

Die Patientin lebte nach der Operation noch 14 Monate bis in den Decem-

ber 1893. Nachdem sie sich von den directen Folgen der Operation erholt hatte — die Wunde verheilte übrigens ohne jeden Zwischenfall — hat sie von Ende 1892 bis August 1893 eine recht gute Zeit: wenig Schmerzen, nahm ihren Aufenthalt auf dem Lande in der Nähe Hannovers. Objectiv änderte sich im Ganzen nicht viel. Zunächst verlor sich auch im Sacralgebiet der Unterextremitäten das Tastgefühl, so dass jetzt complete Anästhesie bestand, dann stieg die Anästhesiegrenze höher — lag schliesslich über dem Nabel, also etwa im 8. Dorsalgebiete. An der Operationsstelle bildete sich eine Spina bifida aus. Von August 1893 an litt sie öfter an Fieber und Schüttelfröstern, wohl in Folge eitriger Cystitis und Pyelitis. Dann nahmen die reissenden Schmerzen wieder sehr zu — ergriffen schliesslich sogar die Arme. Anfang December 1893 acquirirte die Patientin eine Influenza, der sie am 13. December erlag. Am 15. December 1893 führte B. die Section des Rückenmarkes aus.

Nach Eröffnung des nach hinten vorgewölbten Hautsackes und nach Abfluss einer trüben, blutig tingirten Flüssigkeit aus derselben, sah man in der jetzt freiliegenden Operationsstelle zwischen wieder angewachsenem 9. Dorsalwirbel- und 2. Lendenwirbelbogen unter dem ersten sich eine dicke, höckerige, auf der Oberfläche leicht zerfallene Tumormasse vorwölben, unterhalb derselben im unteren Drittel der Trepanationsöffnung traten aus der Tumormasse die dünnen Fasern der Cauda equina hervor. Der compacte Tumor erstreckt sich dann noch unter den 9. Dorsalwirbelbogen bis etwa zur Höhe des 8. Jedenfalls lag er jetzt ganz oder fast ganz im Gebiete der Operationsöffnung. Am herausgenommenen und in Müller gehärteten Marke lässt sich dann genauer noch folgendes constatiren: die ganze Lendenanschwellung und die zwei untersten Dorsalsegmente werden von einem dicken, mit der Längsaxe senkrecht gestellten Tumor eingenommen, der sich oben und nach unten verjüngt und etwa die Grösse zweier Rosskastanien erreicht. Von der 10. Wurzel an bis zur 9. liegen wahrscheinlich mehrere ganz frische höckerige Tumoren auf dem linken Hinterstrange, die Wurzeln in sich aufnehmend. Die 8. und 7. hintere Wurzeln enthalten kleine, knotige Tumoren dicht vor ihrem Eintritt in's Mark. Ebensolche kleinere finden sich auch noch an höheren hinteren und an einigen vorderen Wurzeln.

Auf Querschnitten des Tumors von unten bis in die Gegend etwa der 11. Wurzel sieht man gar nichts vom Mark; in der Gegend der 10. Wurzel sind die Pia und die Dura durch dicke flache Tumormassen mit einander verwachsen; der Markquerschnitt ist noch zu erkennen, aber nichts von dem Querschnittsbilde. Das Mark ist erweicht oder vom Tumor durchwachsen. In der Gegend der 9. Wurzel ist die Dura frei, die Pia vom Tumor stark verdickt, hinten links lagen noch dicke Tumormassen und scheinen von hier in die Hinterstränge hineinzuwachsen. Weiter oben nur Tumoren der Wurzeln. Noch weiter oben besteht aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Seitenstrangränder.

Alles in allem ist zu sagen, dass es sich um einen von den Häuten und zwar wahrscheinlich nur von der Pia und von den hinteren Wurzeln ausgehenden, ziemlich flachen Tumor handelt, der allmälig das Mark comprimirt

hat oder in dasselbe hineingewuchert ist. Histologisch handelt es sich um ein Spindelzellensarcom. Die dicke massive Form hat er erst in Folge der Trepanationsöffnung angenommen.

Warum wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden? Man könnte denken, er habe auch in diesem Falle oberhalb der Trepanationsöffnung gesessen? Die Niveaudiagnosen im Rückenmark sind recht schwierige, meist wird eine zu tiefe Lage der Läsion angenommen. Die Schwierigkeiten kommen daher, dass jeder Muskel und jede Hautstelle von mehreren spinalen Wurzeln (drei oder noch mehr) innervirt wird, und dass Lähmung und Anästhesie erst eintreten, wenn alle in Betracht kommenden Wurzelgebiete zerstört sind. Ferner kommen individuelle Verschiedenheiten vor; die gewöhnlich z. B. von der 5. Lumbalwurzel innervirten Muskeln werden bei einzelnen Individuen von der 6. versorgt und damit die ganze Wurzelreihe so zu sagen nach unten verschoben. Schliesslich ist es schwer zu sagen, ob bei einer Läsion des Markes die an der Läsionsstelle vorbeistreichenden, aus höheren Rückenmarksniveaus stammenden Wurzeln zerstört sind oder nicht, was wieder einen Unterschied von zwei Segmenten ausmachen kann und schliesslich kann man bei einem Tumor nie wissen, ob die Leitungsunterbrechung eine totale ist. Für die Sensibilitätsstörung muss man nach B.'s Ansicht annehmen, dass, wenn in einem bestimmten Gebiete, das z. B. von der 1. Lumbalwurzel innervirt wird, totale Anästhesie herrscht, dann auch die 12. und vielleicht auch die 11. Dorsalwurzel mit zerstört sein muss, da diese das betreffende erste Lumbalgebiet noch mit versorgen und erst wenn sie zerstört sind, in diesem Gebiete Anästhesie nachzuweisen ist. Alle diese Dinge hat B. erst später, besonders aus englischen Arbeiten kennen gelernt — dennoch glaubt er nicht, dass in dem betreffenden Falle zu tief operirt ist — die Anästhesie schloss das erste Lumbalgebiet ein — die Operation legte aber noch den untersten Theil der 10. Dorsalwurzel frei, entsprach also auch den weitgehendsten Postulaten aus den neuerdings festgestellten Erfahrungen. Nach unten hätte man überhaupt gar nicht so weit mit der Resection zu gehen brauchen.

B. glaubt, dass ähnlich wie noch bei der Autopsie im 9. Dorsalgebiete es sich bei der Operation im ganzen lädierten Gebiete nur um flache Tumormassen in der Pia und von da in's Rückenmark wuchernd, und etwa auch noch um kleine Knoten an den hinteren und vorderen Wurzeln gehandelt habe. Diese konnte man bei der Operation nicht erkennen. Das Krankheitsbild wäre durch sie vollkommen erklärt. Erst später (Zeit $5/4$ Jahre) nahmen die Tumormassen die jetzige compacte Gestalt an. Der Fall lehrt aber wieder, welche ungeheuren gar nicht zu überschreitenden Schwierigkeiten noch bei richtiger Diagnose der Chirurgie der Rückenmarks- ebenso wie der Hirntumoren sich entgegenstellen und entspricht so der jedenfalls jetzt wieder mehr zurückhaltenden Stimmung aller Erfahrenen diesen Dingen gegenüber.

(Autorreferat.)

In der diesem Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkte

Herr Oppenheim, er habe auch die Diagnose Tumor medullae spinalis gestellt und sich zur Frage der operativen Behandlung so gestellt, dass diese

wenigstens die Möglichkeit einer Heilung resp. Besserung gewähre, während auf anderem Wege nichts zu erreichen sei.

Er weist auf einen Fall aus der Schultze'schen Klinik in Bonn hin, der soeben veröffentlicht sei und zu grosser Vorsicht in Bezug auf die Diagnose Tumor medullae spinalis auffordere, da der erwartete Tumor nicht gefunden wurde und sich im Anschluss an den operativen Eingriff eine schnell fortschreitende Myelitis entwickelte.

Hierauf hält Herr Oestreicher den angekündigten Vortrag: Psychische Störung nach Sulfonalgebrauch. (Der Vortrag wird anderen Orts ausführlich veröffentlicht werden.)

In der Discussion bemerkt Herr Mendel, dass Schwindel und Ataxie die Haupterscheinungen chronischer Sulfonalvergiftungen ausmachen können. Man habe oft den Eindruck, als ob es sich um cerebellare Ataxie handele. Nach dem Aussetzen des Sulfonals werden diese Symptome allmälig rückgängig: das vom Vortragenden bei dessen Kranken beobachtete Delirium sei wohl als eine Abstinenzerscheinung aufzufassen. — Herr Fränkel hat auch schon nach kurzdauerndem Gebrauch von Sulfonal (1,5 Grm. zehn Tage hindurch) Vergiftungserscheinungen: Ataxie, Sprachstörungen, weinerliche Stimmung, Apathie auftreten sehen: im Urin fand man Hämatoporphyrin. Die Prostration nahm trotz Aussetzen des Mittels zu und die Patientin starb nach 6 Tagen plötzlich. Auch bei Verfütterung von Sulfonal an Thiere trat Ataxie ein, keine Hämatoporphyrinausscheidung im Urin: die Harncanälchen der Nieren waren verfettet. Rückenmark und peripherische Nerven konnten leider nicht untersucht werden, da die postmortalen Veränderungen zu schnell eintraten.

Schliesslich hielt Herr Dr. Jellinek (als Guest) den angekündigten Vortrag: Ueber das Verhalteu des Kleinhirns bei Tabes dorsalis.

Vortragender berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen an dem Kleinhirn von 6 an Tabes Verstorbenen. Nach einer kurzen Schilderung der normalen Verhältnisse des Corpus dentatum und der Markfaserung in den Kleinhirnhemisphären, wobei Vortragender die Anordnung der Zellen, ihre rundlich ovale, fast überall gleichmässige Form und Grösse, welch' letztere jener der Purkinje'schen Zellen gleichkommt, bespricht, besonders aber die kurzen, das Corp. dent. fast senkrecht durchziehenden Markfasern betont, die er weder im Lehrbuche von Obersteiner, noch Kölliker und Edinger so ausführlich geschildert fand, wie sie in den vorgelegten Präparaten und Zeichnungen zu sehen sind, bespricht Vortragender an der Hand von Präparaten und danach angefertigten Zeichnungen des am stärksten degenerirten Falles, die pathologischen Befunde, welche charakterisiert sind:

1. durch Schrumpfung der Zellen im Corp. dent.;
2. Schwund der markhaltigen, das Corp. dent. durchziehenden senkrechten Fasern;
3. Schwund der feineren und feinsten Fäserchen in den Läppchen der Kleinhirnhemisphären;
4. Schrumpfung und theilweiser Schwund der Gefässe im Corp. dent., letzterer Befund, aber nicht durchgreifend, ist dort am meisten aus-

geprägt, wo die Schrumpfung der Zellen am ausgesprochensten ist; jedenfalls ein Befund, der der meisten Vorsicht und Nacharbeit bedarf.

Sodann berichtet Vortragender kurz über die Befunde in den 5 anderen Fällen, welche wohl nicht so hochgradig, als die eben beschriebenen Fälle, aber immerhin im Vergleiche mit den normalen Präparaten deutlich zu erkennen sind.

Vortragender fühlt sich verpflichtet, ohne weitere Schlüsse ziehen zu können, seine Befunde der Oeffentlichkeit zur Nacharbeit und Weiterforschung zu übergeben, weil eine Bestätigung seiner Befunde vielleicht zu der Hoffnung berechtigt, im Wesen der Coordinationsstörungen und möglicherweise auch in der Anatomie der Kleinhirnbahnen, wenn auch nur ein geringes, weiter zu kommen.

(Der Vortrag wird ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenkrankheiten veröffentlicht werden.)

Herr Mendel fragt, ob sich die Untersuchung auch auf die Bindearme erstreckt habe?

Herr Jellinek erwidert, dass er zu abschliessenden Resultaten in Bezug auf diese Frage noch nicht gekommen sei.

Herr Remak erinnert an die von Jendrassik bei Tabischen in der Hirnrinde gefundenen Veränderungen. Es handele sich doch meist um alte Fälle.

Herr Bruns gedenkt der Untersuchungen von Meyer (Osnabrück), welcher bei Paralytikern Schwund der Fasern in der Kleinhirnrinde gefunden habe.

Man solle, meint schliesslich Herr Oppenheim, die Mittheilungen des Herrn Jellinek nur als einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes hinnehmen. Eine bestimmte Verwerthung für die Symptomatologie sei noch keineswegs erlaubt.

Sitzung vom 21. Mai 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak hält den angekündigten Vortrag mit Krankenvorstellung: Zur Pathologie der Sprachstörungen.

Als hysterisches Stottern demonstriert Herr Remak bei einer 47jährigen Frau mit Krampfanfällen, relativer Hemianästhesia sinistra, doppelseitiger Ovarialgie und concentrischer Einschränkung der Gesichtsfelder eine vor etwa einem Jahre plötzlich entstandene und seitdem wesentlich unveränderte Sprachstörung, welche mit dem echten Stottern auch durch begleitende Respirationsmuskelkrämpfe und Mitbewegungen der Gaumenmuskeln übereinstimmt, von demselben sich aber, abgesehen von einigen Besonderheiten der Sprachstörung selbst, dadurch wesentlich unterscheidet, dass eine Tachypnoe

sowie ein Tic der Gesichtsmuskeln auch sonst besteht, und dieselbe Intentionshemmung, welche die Sprachinnervation findet, sich auch in anderen Innervationsgebieten, namentlich bei complicirten Bewegungen (Kehrtmachen beim Gehen, Umschütten von Wasser, Anstreichen eines Zündholzes, Schreiben) nachweisen lässt. (Der Vortrag ist unter dem Titel: „Zur Pathologie des hysterischen Stotterns“ in der Berliner klin. Wochenschrift erschienen.)

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Hierauf hält Herr Dr. Sacki (als Gast) den angekündigten Vortrag (mit Krankenvorstellung): Symptomenbild der Dementia paralytica bei einem Mädchen im Pubertätsalter.

Ein 15jähriges, noch nicht menstruirtes Mädchen, das abgesehen von einem Ausschlag an Mund und Ohr im ersten Lebensjahr und häufigen Drüsenausschwellungen immer gesund war und sich geistig und körperlich bis vor $2\frac{1}{2}$ Jahren gut entwickelt hat, wurde seit dieser Zeit vergesslich, reizbar, leicht erregbar; es blieb in der Schule zurück; dabei hatte es häufig Kopfschmerzen und Ohnmachten. Im September und December v. J. hatte es je einen Anfall von Sprachlosigkeit, der $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte, ohne Verlust des Bewusstseins; dabei keine sonstige Lähmung. Im Anschluss an die Anfälle blieb Schwerbeweglichkeit der Zunge und nasale Sprache zurück. Gegenwärtig finden sich: Geistige Schwäche, typische paralytische Sprachstörung, reflectorische Pupillenstarre bei erhaltener Convergenzreaction; die Schrift ist gegen früher viel schlechter, zitterig, es werden Buchstaben und Worte vergessen, neue Buchstaben eingefügt etc. (wird demonstriert). Das Lesen ist leidlich gut, selten Silbenstolpern; zuweilen werden kleine Worte ausgelassen. — Keine Lähmungen. Gang leicht schwankend. Keine Ataxie. Kniephänone gesteigert. — Die Nackendrüsen sind geschwollen. Keine Hutchinson'schen Zähne. — Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Mutter starb im dritten Wochenbett, hat nie abortirt. Vater lebt in Amerika. Zwei Geschwister sind klein gestorben. — Längere Jodkalibehandlung, später Hg-Schmiercur, bis jetzt ohne Erfolg. — Wahrscheinlich handelt es sich um eine wirkliche Paralyse und nicht um eine unter dem Bilde derselben verlaufende Gehirnsyphilis. Gegen diese sprechen: Flüchtigkeit der Anfälle, Mangel von Lähmungen, isolirtes Auftreten der reflectorischen Pupillenstarre, typische Sprachstörung, allmälig fortschreitende Demenz, sowie die Erfolglosigkeit der Therapie. Aetiologisch kommt vielleicht hereditäre Lues in Betracht (geschwollene Nackendrüsen, Ausschlag im ersten Jahr, früher Tod der Geschwister); sonst ist nichts bekannt. —

Aus der Zusammenstellung von 12 ausführlich beschriebenen Fällen im Alter unter 20 Jahren ergiebt sich für diese jugendliche Paralyse: Pathologisch-anatomische Unterschiede gegenüber der Erwachsener gibt es nicht. — Klinisch überwiegt die einfache demente Form. Charakteristische Größenideen sind selten. Sonst nichts Besonderes. — Beginn zu 12—15 Jahren, Dauer etwas über 4 Jahre. Bis jetzt sind Mädchen häufiger erkrankt. Als Aetiologie sind allgemein Lues und neuropathische erbliche Belastung anerkannt; vielleicht ist die Pubertät auslösende Ursache (Clouston). Niemals sind geistige

oder körperliche Ueberanstrengungen oder Gemüthserschütterungen etc. als Ursache angegeben. Der Zusammenhang mit Traumen ist möglich, doch niemals sicher nachgewiesen.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Hierauf stellt Herr Ascher (ausserhalb der Tagesordnung) einen Fall von Acromegalie vor.

Am 18. Mai d. J. kam die 44jährige Mathilde Z. in die Nervenpoliklinik des Herrn Prof. Dr. Mendel, um gegen das mit Schmerzen einhergehende Wachsthum des Daumens der rechten Hand Hülfe zu suchen. Die Patientin, welche nie ernstlich krank gewesen, nur im 20. Lebensjahre vorübergehend wegen Blutarmuth in ärztlicher Behandlung gewesen war, giebt auf weitere Fragen an, dass sie seit zwei Jahren stete Schmerzen im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand empfunden habe und gleichzeitig damit eine allmäliche Vergrösserung dieser Glieder eingetreten sei. Gleichzeitig sollen Schmerzen in der linken Schädel- und Gesichtshälfte und an der Zungenspitze bestanden haben; Patientin klagt ferner über Schmerzen im Unterleib. Im ganzen fühlt sie sich schwach und matt; auch ihr Gedächtniss habe nachgelassen; sie habe schliesslich ihre Stellung als Dienstmädchen aufgeben müssen, um Heilung von ihrem Leiden zu finden.

Ueber die Ursache der Erkrankung kann Patientin nichts angeben. Eine syphilitische Infection wurde in Abrede gestellt; für diese giebt auch die Untersuchung keine Anhaltspunkte. Was die hereditäre Belastung betrifft, so ist nach dieser Richtung zu ermitteln, dass von zwei Cousinen der Patientin, Töchter einer Schwester des Vaters, die eine geisteskrank gestorben war, die andere ein Suicid begangen hatte.

Bei der Untersuchung findet sich, dass der Knochenbau der Patientin im allgemeinen stark entwickelt ist, die Musculatur schlaff, das Fettpolster gering ist. Demgemäss sind die Bewegungen der Patientin von gewisser Kraftlosigkeit, der Händedruck insbesondere äusserst schwach.

Bei Betrachtung des Kopfes zeigt sich ein deutliches Ueberwiegen der linken Seite gegenüber der rechten; die linke Stirnhälfte sowie der linke Jochbogen tritt deutlich links mehr hervor als rechts. Auf die linke Schädelhälfte entfallen bei 54 cm Schädelumfang 28 cm, auf die rechte nur 26 cm, die Stirnhöhe in der Mitte der Augenbrauen gemessen beträgt links 63 mm, rechts 58 mm. Der Unterkiefer weist ebenfalls messbare Verschiedenheiten auf; links von der Mitte bis zum Winkel misst er 11,5 cm, rechts nur 11 cm. Bei dem Ueberwiegen der linken Seite sind ganz offenbar nur die Schädel- und Gesichtsknochen beteiligt, die Hautgebilde zeigen keinerlei Unterschiede. Eine Vergrösserung der Zunge und Nase ist nicht vorhanden, wohl aber ist eine solche an der linken Ohrmuschel nachzuweisen, indem diese in ihrer grössten Länge 59 mm, gegen 57 mm rechts und in der Breite horizontal vom äusseren Tragus bis zum Helixrand gemessen links 27 mm gegen 23 mm rechts aufweist. Sämtliche hypertrophischen Theile sind von gewisser Druckempfindlichkeit; schmerhaft erweist sich Druck auf die Austrittsstellen der beiden ersten Trigeminusäste.

Die Innervation der Gesichtsmuskeln ist eine gute. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen gleich weit und von prompter Reaction bei Lichteinfall. Die Prüfung des Gesichts, Gehörs, Geruchs und Geschmacks lässt keine Abweichung erkennen. Die Gefühlsprüfung fällt im Bereich des Trigeminus ebenfalls negativ aus; leiseste Berührung wird empfunden. Kopf und Spitze der Nadel unterschieden, ebenfalls Wärme und Kälte.

An den oberen Extremitäten beschränken sich die schon erwähnten Veränderungen auf die rechte Hand und insbesondere den Daumen und Zeigefinger sowie auf eine geringere Vergrößerung an der linken Hand, indem hier der Metacarpus indicis als geschwollen von der Patientin bezeichnet wird und gegenüber den anderen Metacarpalknochen auch objectiv als vergrößert bezeichnet werden kann.

Die Messungen der Längsverhältnisse der Hände ergeben keinen Unterschied, ebensowenig die der Finger und des Daumens; dagegen treten bei den Messungen des Umfangs der verschiedenen Theile deutlich Differenzen hervor.

Die Maasse ersehe man aus folgender Tabelle:

	rechts	links
Länge des Daumens	78 Mm.	78 Mm.
Länge des Mittelfingers	110 "	110 "
Umfang der Haut über die 4 Metacarpophalangealgelenke	210 "	205 "
Daumenumfang, 1. Glied	75 "	72 "
Interphalangealgelenk	74 "	72 "
Endglied	72 "	62 "
Zeigefinger.		
Umfang des 1. Gliedes	73 "	70 "
Umfang des 1. Interphalangealgelenks	71 "	67 "
Umfang des 2. Interphalangealgelenks	60 "	57 "
Mittelfinger.		
Umfang des 1. Gliedes	65 "	65 "
Umfang des 1. Interphalangealgelenks	70 "	67 "
Umfang des 2. Interphalangealgelenks	60 "	57 "
4. Finger.		
Umfang des 1. Gliedes	62 "	61 "
Umfang des 1. Interphalangealgelenks	72 "	64 "
Umfang des 2. Interphalangealgelenks	57 "	50 "
5. Finger.		
Umfang des 1. Gliedes	60 "	60 "
Umfang des 1. Interphalangealgelenks	60 "	60 "
Umfang des 2. Interphalangealgelenks	52 "	52 "

Die Vergrößerung, die sich hiernach besonders auf rechten Daumen und Zeigefinger erstreckt, thut sich auch in den betreffenden Fingernägeln kund, die gleichfalls grösser sind als links. Die Bewegungen der Finger und Hände sind frei, doch ist die Kraft nur gering. Druckempfindlichkeit besteht auch hier an den hypertrophischen Theilen, der Druck auf den rechten Plexus

brachialis ist schmerhaft. Objectiv sind Sensibilitätsstörungen nur an der Kuppe des Daumens und Zeigefingers nachzuweisen, indem hier erst tiefe Nadelstiche Schmerz hervorrufen.

An den unteren Extremitäten, insbesondere an den Füßen, ergiebt die objective Betrachtung keine so sicheren Veränderungen. Zwar erscheinen die Füsse, insbesondere die Zehen, stark entwickelt; da jedoch die Patientin angiebt, stets so grosse und dicke Füsse gehabt zu haben, die Grössenverhältnisse auch noch als innerhalb der physiologischen Verhältnisse liegend erachtet werden können und da endlich Unterschiede auf beiden Seiten nicht bestehen, so nehme ich davon Abstand, von einer Veränderung der Füsse zu sprechen.

Was die inneren Organe betrifft, so ist die Schilddrüse sicher atrophisch; bei der Palpation verräth sich eine stärkere Empfindlichkeit des Organs. Die Percussion der Brust- und Bauchorgane ergiebt überall normale Grenzen; insbesondere sei erwähnt, dass über dem Brustbein keine Dämpfung nachweisbar war, aus welcher man etwa auf ein Persistiren der Thymusdrüse hätte schliessen können. Auch auscultatorisch sind über Lunge und Herz keine Abweichungen zu erkennen. Die Untersuchung der Genitalorgane ergiebt ebenfalls ein negatives Resultat; die Schmerzen, von denen die Patientin berichtet, sind auf die linke Hälfte des Kreuzbeins zu beziehen. Eine Vergrösserung desselben ist nicht nachzuweisen, wie überhaupt an der ganzen Wirbelsäule eine Aenderung in den Grössen- und Krümmungsverhältnissen nicht constatirt werden kann.

Die vegetativen Functionen sind in Ordnung; der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Menstruation, welche früher stets regelmässig war, tritt seit längerer Zeit in Zwischenräumen von 14 Tagen auf und ist stärker als gewöhnlich.

Endlich ist noch über das psychische Verhalten der Patientin zu bemerken, dass die Gedächtnisschwäche, über welche sie selber klagt, ganz bedeutend hervortritt. Ein geringer Grad von Schwachsinn tritt bei der Unterhaltung hervor; die Antworten sind abschweifend und genaue Angaben sind nur mühsam zu erzielen. Ihre Sprache klingt eintönig und entbehrt hinreichender Klarheit.

Es besteht also bei der 44jährigen Patientin ausser der psychischen Schwäche eine Hypertrophie der linken Schädel- und Gesichtshälfte und der rechten Hand; diese Vergrösserung ist langsam unter Begleitung von Schmerzen entstanden und hat sich im Laufe von 1 bis 2 Jahren zum jetzigen Umfange entwickelt. Bestimmte ätiologische Momente sind nicht vorhanden. Es ist dieser Zustand den Fällen zuzuzählen, für welche zuerst von Marie die Bezeichnung Akromegalie eingeführt ist. Während in den meisten beschriebenen Fällen die Wachsthumusveränderungen bereits excessive waren, sind dieselben in diesem Falle noch nicht zu einem erheblichen Umfange gediehen und haben sich bis jetzt noch auf wenige Körpertheile beschränkt. Es handelt sich eben hier um ein recht frühes Stadium der Akromegalie, und verdiente der Fall deswegen die besondere Beachtung, welche ihm zu Theil ward.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Schliesslich hielt Herr Jolly den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von Ponstumor und demonstrierte mikroskopische Präparate dieses Falles. Der Vortrag ist inzwischen in diesem Archiv (XXVI. 3.) veröffentlicht worden.

Die Discussion auch über diesen Vortrag wird vertagt.

Sitzung vom 11. Juni 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Discussion über den in der Sitzung vom 21. Mai 1894 gehaltenen Vortrag des Herrn Jolly: Ueber einen Fall von Ponstumor bemerkt Herr Remak, dass, wenn die Ausfallserscheinungen im Bereich der Cerebralnerven von der Zerstörung der Kernregionen abhängig gemacht werden, die von vornherein bestandene Lähmung des ganzen Facialis (auch des Augenfacialis) jedenfalls nicht für die Mendel'sche Hypothese spräche, dass derselbe vom Oculomotoriuskern innervirt werde, weil letzterer intact war. Allerdings könnte aber auch der Tumor den peripherischen Facialis z. B. durch Compression lädirt haben.

Von besonderem Interesse erscheint aber Herrn R., dass bei einem so schweren destructiven Process die galvanische Behandlung eine Zeit lang von Erfolg gegen die Schlingbeschwerden war. Er hat dieselbe Beobachtung in seiner Arbeit „Zur Pathologie der Bulbärparalyse“ auch in einem zur anatomischen Untersuchung gelangten Falle mitgetheilt und besonders die Auslösung der von Erb studirten galvanischen Schluckreflexe mit unzweifelhaftem Nutzen angewendet. Diese auch sonst bestätigten Erfolge sind nun Moebius u. A. unbequem, weil sie nicht mit der Suggestionshypothese elektrotherapeutischer Erfolge vereinbar sind. Es hat deshalb Moebius den Einwand erhoben, dass hier nicht die elektrotherapeutische Behandlung als solche, sondern die Auslösung der Reflexe wirksam sei. Wenn aber durch eine bestimmte elektrotherapeutische Massnahme und nur durch diese dem Leidenden eine wichtige Function gebessert werden kann, so sei auch hier wieder die Wirksamkeit der Elektrotherapie anzuerkennen und es bei der Armseligkeit unserer sonstigen Therapie verwerflich, die Methodik derselben zu discreditiren und zu vernachlässigen. Es wäre eine genauere Angabe wünschenswerth, nach welcher Methode der Jolly'sche Fall galvanisiert wurde.

Dem gegenüber meint Herr Mendel, dass eine fast den ganzen Hirnstamm einnehmende Geschwulst für oder wider die von ihm bei Thieren experimentell gefundene Thatsache nicht verwerthet werden darf, dass nämlich der obere Facialisast vom Oculomotoriuskern entspränge. Solche Fälle seien eben zur Entscheidung derartiger schwieriger Fragen nicht zu gebrauchen.

In Bezug auf diesen Punkt stimmt Herr Jolly Herrn Mendel zu, andererseits theilt er auch die Remak'sche Ansicht von dem Nutzen der elektrischen Behandlung bei derartigen Fällen, in denen durch Auslösung des Schluckreflexes ein sichtbar wohlthätiger Einfluss ausgeübt würde.

Hierauf hielt Herr Heimann den angekündigten Vortrag: Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphiumentziehung.

Vortragender sah am 4. Tage nach einer Morphiumentziehungsur bei einer 30 Jahre alten Patientin, welche erblich nicht belastet war und vordem nie Zeichen einer Nervenkrankheit gezeigt hatte, ausser den gewöhnlichen Abstinenzerscheinungen zwei epileptiforme Anfälle. Dieselben bestanden in plötzlich auftretenden tonischen und clonischen Krämpfen, welche 4—5 Minuten andauerten und von einem postepileptischen Stadium, welches weitere 5 bis 10 Minuten währete, gefolgt waren. Während des ganzen Anfalles bestand vollkommene Bewusstlosigkeit und nach dem Anfall Erinnerungsmangel an denselben. Während der Zuckungen wurde das Gesicht der Patientin cyanotisch, es trat Schaum vor den Mund, der sich röthlich färbte. Am vorderen Zungenrand wurde später eine oberflächliche Bisswunde constatirt. Im Anfall waren die Bulbi etwas nach oben gerollt, die Pupillen ad maximum erweitert und auf Lichtreiz vollkommen reactionslos; Patientin hat Urin unter sich gelassen. Der Puls war während des Anfalls voll und beschleunigt. Die Temperatur nach dem Anfall nicht erhöht.

H. sieht diese Anfälle als epileptische an, da sie sich von den Ohnmachten in der Abstinenz, von den Morphiumentdelirien und von hysterischen Krämpfen durch die verschiedene Herzthätigkeit, durch die Convulsionen und besonders durch die Form, in der letztere auftraten, durch die vollkommene Bewusstseinsstörung, durch das plötzliche Einsetzen der Krankheitserscheinungen, durch die Dauer, durch den Zungenbiss, durch den Harnabgang und vor Allem durch die Reactionslosigkeit der Pupillen unterscheiden.

Ferner spricht der Vortragende die Morphiumentziehungsur als veranlassendes Moment für jene Anfälle an, da die Patientin, welche vorher nie an dergleichen Zufällen gelitten hatte, Alkohol in grösseren Quantitäten nicht genossen hat und Cocain zuletzt vor einem halben Jahr genommen hatte, und erblickt eine Unterstützung seiner Annahme in Beobachtungen verwandter Zustände in der Abstinenz (plötzliche kurzdauernde Bewusstseinspausen, epileptoide Zustände), welche andere Autoren gemacht haben.

(Die Arbeit wird ausführlich anderweitig veröffentlicht werden.)

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion fragt Herr Oppenheim, ob der Harn auf Eiweiss untersucht sei: man könne an Urämie denken.

Diese Frage wird von Herrn Heimann verneint.

Herr Jolly hat zwar Epilepsie in der Abstinenzperiode nicht beobachtet, wohl aber Chorea. Indess ergab die Anamnese, dass die betreffende Patientin schon früher daran gelitten. Habe die Heimann'sche Patientin nicht auch vielleicht früher schon an Epilepsie gelitten?

Soweit Herr Heimann darüber von der Kranken selbst oder von deren Mann Auskunft erhalten hat, ist niemals etwas an Epilepsie Erinnerndes beobachtet worden.

Hierauf hielt Herr Böttiger den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall hereditär syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems.

Der in der Klinik des Geh. Rath Hitzig (Halle) beobachtete Fall erwies sich pathologisch-anatomisch als eine reine Meningomyelitis chronica gummosa.

(Derselbe ist inzwischen in diesem Archiv (XXVI. 3.) ausführlich veröffentlicht worden.)

Hierauf sprach Herr Köppen (unter Demonstration von Präparaten): Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

1. Ein 50jähriger Mann, der sich vor 19 Jahren syphilitisch infizirt hatte, erkrankte an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Die Krankheit dauerte 8 Monate. Zuletzt bestand spastische Lähmung der Arme und Beine und Atrophie der kleinen Hand- und der Schultermuskeln, die bei elektrischer Reizung theils in Herabsetzung der Erregbarkeit, theils in Entartungsreaction zum Ausdruck kam. Sensibilitätsstörungen waren in den gelähmten Gliedern nur in geringem Grade nachzuweisen. Das Zwerchfell war gelähmt und dadurch die Sprache erschwert. Ausser Opticusatrophie sonst keine Beteiligung von Gehirnnerven. Das Sensorium war frei. Die Section ergab fibröse Pharyngitis, Indurationen in der Leber, Niere und den Hoden, enorme Verdickung der Hämme im Cervicalmark und partielle Verdickung im Dorsalmark bei sonstigem negativen Befunde im Centralnervensysteme, als Todesursache eine Broncho-pneumonie.

Die mit dem Projectionsapparat demonstrierten Präparate zeigten die enorme Verdickung und Verwachsung der Hämme, welche sich nur auf das Halsmark beschränkte, im übrigen Rückenmark nur auf den hinteren Abschnitt begrenzt war. Innerhalb der Hämme fanden sich Kernanhäufungen, besonders in der Endothel- resp. Perithelschicht zwischen Dura und Arachnoidea und zwischen den Nervenwurzeln. Der graue Rückenmarksquerschnitt, von normaler äusserer Form, wies besonders in der weissen Substanz eine Verminderung des Nervenelements und Zerfall desselben auf bei Kernwucherungen innerhalb der Septen und Gliabälkchen, vorwiegend in der Umgegend von Gefäßen. In Hämten und Rückenmark hatten die Gefäße vielfach verdickte Intima und Adventitia.

Die Entstehung der Veränderungen durch Lues ist hier soweit sichergestellt, wie überhaupt möglich. Der pathologische Befund ist charakterisiert durch seine Begrenzung auf einen kleinen Abschnitt des Centralnervensystems, nämlich des Cervicalmarks; durch fibröse Verdickung der Hämme, mässige Kernwucherung innerhalb der Hämme und des Rückenmarks an Stellen, wo auch normaler Weise Kerne aufzutreten pflegen, und durch die Beschränkung der Hämteverdickung im übrigen Rückenmark auf den hinteren Abschnitt.

2. Eine 51jährige Frau, bei der Lues als Ursache nicht sicher war, zeigte schon vor 9 Jahren die ersten Symptome ihres Leidens, welches dann in den letzten 5 Monaten sich schnell entwickelte. Die vier Extremitäten waren spastisch gelähmt, links war die Lähmung stärker, die kleinen Handmuskeln waren atrophisch. Abstumpfung der Sensibilität war besonders linksseitig nachweisbar. Patientin war zuletzt dement. Ausser Opticusatrophie keine sichere Beteiligung von Hirnnerven in der letzten Zeit, früher vorübergehende Trigeminusanästhesie. Die Section beschränkte sich aus äusseren Gründen nur

auf das Centralnervensystem. Es bestand Ependymitis, Erweiterung der Hirnventrikel, Piaverdickung an der Hirnbasis und starke Verdickung und Verwachsung der Häute der ganzen Peripherie des Cervicalmarks und im hinteren Abschnitt des übrigen Rückenmarks. Die demonstrierten Präparate zeigten eine lediglich aus fibrösem Gewebe bestehende Verdickung der Häute mit sehr viel geringerer Kernwucherung als im ersten Fall. Im Rückenmark war Randdegeneration, leichte Degeneration der Seitenstränge und der Hinterstränge, im innersten Abschnitt aber keine Kernwucherung nachweisbar. Die Nervenwurzeln waren im Ganzen normal. Der Rückenmarksquerschnitt war im Halsmark in sagittaler Richtung abgeplattet. Die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen die Kennzeichen eines chronischen Prozesses, entsprechend dem klinischen langsamem Verlauf. Die Entstehung durch Lues ist in diesem Falle nur wahrscheinlich.

Endlich sprach Herr Westphal: Ueber sarcomatöse Erkrankung der Rückenmarkshäute und demonstriert die dazu gehörigen Präparate.

Er schildert den klinischen Verlauf und den pathologisch-anatomischen Befund bei einem Falle diffuser sarcomatöser Erkrankung der Pia, der Basis des Gehirns und des Rückenmarks. An der Hand einer Reihe von Präparaten weist er nach, dass trotz der ausgedehnten Geschwulstbildung in den weichen Häuten, Rückenmark und Med. oblongata ganz intact geblieben sind, und dass es nur zu Degenerationsherden in den Rückenmarkswurzeln und in einzelnen Gehirnnerven gekommen ist.

(Der Fall ist inzwischen ausführlich in diesem Archiv [XXVI. 3.] veröffentlicht worden.)

Sitzung vom 9. Juli 1894.

Die Sitzung fand auf Einladung des Herrn Prof. Moeli in der neuen städtischen Irrenanstalt Herzberge in Lichtenberg statt.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Falkenberg: Demonstration eines Hämatoms der Dura mater mit verknöchterter Kapsel.

Das Präparat wurde zufällig bei der Section eines an Dementia senilis leidenden und an Altersschwäche verstorbenen 78jährigen Mannes gewonnen. Bei diesem fand sich, fast die gesamte rechte Hemisphäre bedeckend, unter der Dura mater und fest an dieser haftend, eine grosse Cyste, deren Wundungen überall durch festen Knochen von der Dicke guten Postpapiers gebildet waren, und deren Inhalt aus einer klaren, bräunlich gelblichen Flüssigkeit, sowie dicken, dunkelbraunrothen Schwarten bestand, die an Blutgerinnsel erinnerten und sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus Fibrinfasern, weissen Blutkörperchen, gelblich glänzenden Pigmentschollen, Cholestearinkristallen, Fettkügelchen und Detritusmassen bestehend erwiesen. Die grösste Länge dieser Cyste, über welche die Dura ohne jede Unterbrechung hinweg-

zog, betrug 15 cm, die grösste Breite 8 cm und die grösste Höhe 2 cm. An der cerebralwärts gelegenen Fläche dieser Cyste befanden sich geradeso wie an der inneren Fläche der übrigen Dura zahlreiche fibrinöse Auflagerungen mit neugebildeten Gefässen und mehreren Blutungen von verschiedenem Alter und verschiedener Ausdehnung, kurz es bestand deutlich Pachymeningitis haemorrhagica interna. Diese ist jedenfalls die primäre Veränderung gewesen: schon vor längerer Zeit ist in die Auflagerungen hinein eine grössere Blutung erfolgt, die sich abgekapselt hat und deren Wandungen schliesslich verknöchert sind, vielleicht begünstigt durch eine besondere individuelle Disposition, da sich auch in den Lungen zahlreiche Verkalkungen und in der rechten Lungen spitze eine breite Knochenspange befanden. Bemerkenswerth ist noch, dass sich weder anamnestisch noch während der freilich nur kurzen klinischen Beobachtung, die noch durch die grosse körperliche und geistige Schwäche des Kranken erschwert wurde, Lähmungen oder sonstige Symptome nachweisen liessen, die auf die post mortem gefundenen schweren Veränderungen hätten zurückgeführt werden können.

Darauf wurde vom Director der Anstalt, Herrn Moeli, der Bau und die Einrichtung derselben eingehend erläutert und dieselbe sodann unter seiner Führung von den Mitgliedern der Gesellschaft besichtigt.

Sitzung vom 12. November 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nachdem der Herr Vorsitzende zunächst Worte ehrenden Gedenkens für das verstorbene Mitglied der Gesellschaft, den Königl. Physikus und Geheimrath Dr. Lewin gesprochen, stellt Herr Bernhardt vor der Tagesordnung einen Mann vor, welcher eine seltene Anomalie posthemiplegischer Bewegungsstörung darbot, (Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten ausführlich veröffentlicht werden.)

Sodann stellt Herr Max Edel (als Gast) zwei Kranke mit eigenartigen Krampfformen vor. (Erscheint unter den Originalien der Berliner klin. Wochenschrift.)

Hierauf stellt Herr Toby Cohn einen Fall von infantiler Hemiplegie mit Intentionstremor in der gelähmten oberen Extremität vor.

Patientin, in der Poliklinik des Herrn Professor Mendel in Behandlung, ist ein 25jähr. Mädchen: hereditär nicht belastet. — Im Alter von 1½ Jahren ohne bekannte Ursache 3—4 Stunden lang rechtsseitige Krämpfe, unmittelbar darauf wurde Lähmung der rechten Körperhälfte und die jetzt noch bestehende Bewegungsstörung des rechten Armes bemerkt. Die halbseitigen Krämpfe traten nachher noch 2—3mal, nach ihrem 9. Lebenjahr aber nicht mehr auf. — In der Schule kam sie nicht vorwärts, ihre Bildung ist sehr gering (liest nur einzelne Buchstaben, rechnet schlecht, Schreiben geht relativ am besten und wird mit der linken Hand ausgeführt). — Pupillen weit, linke etwas

weiter als rechte, reagiren gut. Rechts Strabismus divergens. Parese des rechten unteren Facialis, Sprache mitunter etwas verwaschen. — Rechte obere Extremität neigt zu dauernder Beugestellung, ist aber nicht messbar verkürzt oder atrophisch. Bewegungen geschehen mit normaler Kraft, nur Händedruck und kleine Fingerbewegungen rechts schwächer als links. Finger stehen in Hyperextension. — Während bei Ruhestellung der Extremität keine abnorme Bewegung sichtbar, tritt bei jeder Bewegung ein an Stärke, Zahl und Ausdehnung der Excursionen mit der Näherung zum Ziel zunehmendes Zittern ein, annähernd rhythmisch, aber mit wechselnder Schnelligkeit des Rhythmus und hin und wieder von ruckweisen Zwischenbewegungen durchkreuzt, bei Augenschluss unverändert und auch bei Festhalten eines Gegenstandes in der Hand andauernd; die Richtung der Bewegung wird dabei im Allgemeinen eingehalten. — An der rechten unteren Extremität motorische Schwäche, besonders der Unterschenkelbeuge- und Fussdorsalflexions-Muskulatur. — Sehnenreflexe (Quadriceps und Triceps) beiderseits lebhaft, Sensibilität in allen Qualitäten normal, ebenso innere Organe etc. —

Dass die Bewegungsstörung an der oberen Extremität bei diesem, im Uebrigen das gewöhnliche Bild einer infantilen Hemiplegie darbietenden Falle nicht posthemiplegische Chorea oder Athetose ist, beweist das Fehlen des Phänomens bei Ruhestellung. Bei der Differentialdiagnose zwischen Ataxie und Intentionstremor spricht für letzteren der oscillatorische Charakter der Bewegungen, die annähernde Rhythmicität, das Einhalten der eingeschlagenen Richtung, das allmäßige Stärkerwerden und das Unverändertbleiben bei Augenschluss. Vielleicht besteht nebenbei etwas Ataxie (— die durchkreuzenden ruckweisen Zwischenbewegungen! —). —

In der zugänglichen Literatur fanden sich nur 8 derartige Fälle, in der deutschen kein einziger. Besonders Démange und seine Schüler, Ricoux, Bidon (Revue de méd. 1886, p. 667, wo ausführliche Literaturangaben), Stephan haben sich mit der Frage beschäftigt. — In den Fällen, die zur Section kamen, fanden sich meist Veränderungen (Erweichungen, Blutungen, Tumoren) im hinteren Schenkel der inneren Kapsel oder in dessen Nachbarschaft (Thalamus, Corpus striatum). — Die Seltenheit des Vorkommens mag die Demonstration rechtfertigen.

Hierauf hält Herr Remak unter Vorstellung zweier Kranker den angekündigten Vortrag: Zur Pathologie der Bulbärparalyse.

Seitdem Vortragender auf die gelegentliche Beteiligung des oberen Facialisabschnittes bei der progressiven Bulbärparalyse hingewiesen hat (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XX, S. 591, Bd. XXIII, S. 305 und 919—951) ist dieselbe einerseits als der progressiven Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, andererseits von Londe (Revue de méd. 1894) als einer meist kindlichen hereditären und familialen Form eigenthümlich betrachtet worden. Der vorgestellte Krankheitsfall ist in seinen klinischen Erscheinungen nahezu identisch mit dem früheren, durch die anatomische Untersuchung als Nuclearerkrankung erhärteten Falle.

Vorher wird des Contrastes wegen ein 78jähriger Mann mit typischer

amyotrophischer Bulbärparalyse vorgestellt, bei welchem die Stirn- und Augenschliessmuskeln ganz intact sind.

Die 31jährige, früher gesunde und nicht nervös belastete Frau ist seit September v. J. an Sprach-, Deglutitionsstörung und verändertem Gesichtsausdruck erkrankt. Eine bei der Aufnahme (Juni d.J.) bestehende vorübergehende Diplopie beruhte auf Insuffizienz der Recti externi, welche durch die Inanition manifest geworden war. Es besteht keine Ophthalmoplegie, aber doppelseitige leichte Ptosis, Parese der Mm. frontales und Sphincteres palpebrarum (unvollständiger Augenschluss), Parese des Sphincter oris, Glossoplegie mit Zungenatrophie, Velumparese, bulbäre, nahezu unverständliche Sprache, Deglutitionsparese mit zeitweiliger Regurgitation durch die Nase. Während bei der Aufnahme die faradische Erregbarkeit der Stirnäste der Faciales als innerhalb der elektro-diagnostischen Grenzwerthe festgestellt war, ist seit Ende September ein erhebliches Absinken ihrer Erregbarkeit eingetreten und, jetzt Andeutungen von EaR. im M. frontalis wahrscheinlich. Nach diesem Befunde und der unzweifelhaften Zungenatrophie ist eine Nuclearerkrankung anzunehmen, für welche ebenso wie in dem 1888 zuerst mitgetheilten Falle eine hereditäre Disposition nicht vorliegt.

Da die regelmässige Auslösung der galvanischen Schluckreflexe das Deglutitionsvermögen wesentlich gebessert und das Körperegewicht der Patientin sich gehalten hat, so glaubt R., dass ein von der Suggestion unabhängiger elektrotherapeutischer Erfolg anerkannt werden muss. (Der Vortrag ist unter dem Titel: Zur Pathologie und Therapie der progressiven Bulbärparalyse in der Berliner klinischen Wochenschrift 1895, No. 2, ausführlich veröffentlicht.)

Sodann hält Herr Kalischer den angekündigten Vortrag über einen Fall von Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Sectionsbefund.

K. berichtet über einen Fall von beiderseitiger Ophthalmoplegia externa und schlaffer Extremitätenlähmung bei einem 62jährigen, bisher gesunden Manne; es fehlten allgemeine cerebrale Lähmungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit; Zeichen der Dementia paralytica wie der Tabes waren nicht vorhanden. Von bulbären Erscheinungen war nur eine Schwäche im rechten unteren Facialisgebiet bemerkbar. Ataxie, fibrilläre Zuckungen, Sensibilitätsstörungen, sichtbare Atrophie, Sphincterenstörungen liessen sich nicht feststellen. Die elektrische Erregbarkeit war anscheinend theils herabgesetzt, theils aufgehoben. Der Verlauf dauerte unter Remissionen 4½ Monate, worauf der Tod ziemlich plötzlich an einer Respirationslähmung eintrat bei intakter Sprache, Schlucken und bei freiem Sensorium. Die Diagnose lautete Polioencephalomyelitis subacuta. Die Section war makroskopisch negativ, während mikroskopisch Hyperämie, Gefässdilatationen und Blutungen im motorischen centralen Höhlengrau von dem hinteren Drittel des III. Ventrikels bis zur Lendenanschwellung vorlagen; die Veränderungen waren in der Cervicalanschwellung des Rückenmarks und in der Gegend des vorderen Oculomotoriuskerns am ausgeprägtesten; die Kerne der Augenmuskelnerven zeigten

eine mässige Atrophie. Die Gefässwände waren nicht wesentlich verändert. — K. verweist auf ähnliche Fälle in der Literatur, deren Befund meist negativ war; er hebt sodann die Erschöpfbarkeit und schnelle Ermüdbarkeit der Muskeln hervor, die stundenlang völlig paralytisch waren, um nach längerer Ruhe auf Minuten eine vorübergehende, wenn auch nicht erhebliche Leistungsfähigkeit zu zeigen. Diese auffallenden Schwankungen sind in ähnlichen Fällen von Polioencephalomyelitis, ferner bei der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund und in einigen Fällen von bulbärparalytischen Lähmungszuständen beobachtet; meist waren die Extremitäten dabei betheiligt. — Was die Bezeichnung der Ophthalmoplegien mit schlaffer Extremitätenlähmung (und meist auch mit einzelnen bulbärparalytischen Symptomen) anbetrifft, so weist K. auf die Unpassenheit des Namens „Polioencephalitis superior“ oder „obere Bulbärparalyse“ hin; eine Erkrankung der Augenmuskelkerngegend wäre als Poliomesencephalitis und die hier beschriebene Krankheitsform der Poliomesencephalo-Myelitis zu bezeichnen. Zum Schluss wird auf die aufgestellten Präparate hingewiesen.

In der diesem Vortrag sich anschliessenden Discussion fragt Herr Jolly, ob sich elektrische Erschöpfbarkeit gezeigt, welche er selbst in einem ähnlichen Falle gesehen, was Herr Kalischer verneint.

Sitzung vom 10. December 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei Beginn der Sitzung widmet der Vorsitzende dem verstorbenen Mitgliede Herrn Dr. M. Rosenberg einen ehrenden Nachruf.

Vor der Tagesordnung.

Herr Bernhardt, bei gleichzeitiger Vorstellung eines Kranken: Ueber das Vorkommen und die klinische Bedeutung von „Halsrippen“ beim Menschen. In dem vorgestellten Falle waren dieselben doppelseitig vorhanden. (Der Vortrag ist inzwischen in der Berl. klin. Wochenschrift 1895 No. 4 ausführlich veröffentlicht worden.)

In der Discussion antwortet der Vortragende auf die von Herrn Jolly aufgeworfene Frage, ob es sich hier vielleicht um einen Fall von Myositis ossificans handle, dass dies nach seiner Meinung nicht der Fall sei.

Herr Remak stimmt nach Untersuchung der Kranken dem Vortragenden in der Auffassung der demonstrierten Anomalie als Halsrippen bei.

Tagesordnung.

Herr Liepmann (als Gast): Beobachtungen und Versuche an Alcooldeliranten. Die Vermuthung, dass peripherie Erregungen den Ausgangspunkt von Sinnestäuschungen bei Alcooldeliranten bilden, war von mehreren Seiten ausgesprochen worden.

Um zu entscheiden, ob und wie weit inadäquate Reize zu Hallucina-

tionen, d. h. genauer Illusionen verarbeitet würden, wurde der Weg des Versuches betreten. L. prüfte bei einer grösseren Zahl von Deliranten, wie sie auf Druck, welcher auf den Bulbus oculi geübt wurde, reagirten. Beim Gesunden tritt hierbei die bekannte Purkinje'sche Druckfigur, d. h. ein Complex primitiver Lichtempfindungen auf.

Es ergab sich nun, dass statt dessen bei 41 unter 52 im eigentlichen Delirium Befindlichen Visionen von Objecten und Personen u. s. w. auftraten. Und zwar überdauerte die Möglichkeit, auf diesem Wege Visionen auszulösen, die Zeit spontaner Delirien in einer Anzahl von Fällen um 12 bis 18 Stunden. In einem Falle liessen sich schon am Tage vor Ausbruch des Deliriums durch Druck Gesichterscheinungen erzielen. Bei Abortivfällen waren die Resultate immer negativ. Ein Theil des namentlich bei Beginn des Versuches Gesehenen zeigt deutlich seine Herkunft von der Purkinje'schen Druckfigur. Insbesondere wird oft: die Sonne, der Mond, Sterne, der Himmel, Blitze, Wolken, Nebel u. s. w., kurz Meteorisches wahrgenommen, und zwar wurden diese Dinge nicht nur vergleichsweise herangezogen, sondern meist für real gehalten.

Eine zweite sehr auffällige Erscheinung, den Inhalt der Visionen betreffend, ist die, dass fast die Hälfte der visionirenden Deliranten, und zwar bei mehrfach wiederholten Versuchen an Jedem, Geschriebenes oder Gedrucktes sahen, und zu lesen anfingen. Grösse und Farbe der Buchstaben wurden genau beschrieben und erwies sich annähernd gleich bei Verschiedenen. Es wurde bald fliessend gelesen, bald mühsam entziffert. Zuweilen waren es bedeutungsvolle Worte, öfters sinnlose Silbenkomplexe, einzelne Buchstaben und Zahlen.

Unter dem sonst Gesehenen überwog Lebloses: Gebäude, Gebrauchs- und Schmuckgegenstände und menschliche Gestalten. Thiere kamen merkwürdiger Weise in sehr geringer Frequenz vor, Ratten und Mäuse überhaupt nicht. Vielfach wurden ganze Situationsbilder wahrgenommen, Strassen oder Plätze mit Fuhrwerken, Menschen u. s. w. Das Gesehene wurde meist für real gehalten, aber nie in Eigenbeziehung zum Deliranten gesetzt: er verhält sich, den Visionen gegenüber, wie Jemand, der in einen Guckkasten blickt. Das Gesehene ist zusammenhanglos. Sein Inhalt ist nie schreckhafter, beängstigender Natur, im Gegensatz zu den Erlebnissen im spontanen Delirium. — Um zu entscheiden, ob es sich nicht wesentlich um den Lichtabschluss bei der Verursachung der Erscheinungen handelt, wurden Gegenversuche bei tuchbedecktem geschlossenem Auge ohne äusseren Druck vorgenommen. Es ergab sich, dass ein Theil der Deliranten schon unter diesen Bedingungen visionirt. Ein Delirant zeigte sogar bei offenen Augen im Dunkelzimmer die Erscheinung des Lesens.

Dem gegenüber stand eine andere Reihe von Fällen, bei denen Lidschluss und Tuchbedeckung nicht ausreichte und sich erst durch äusseren Druck Visionen erzielen liessen.

Nachdem nun einmal in einer Zahl von Fällen sich der äussere Druck als Erreger so gearteter Gesichtswahrnehmungen erwiesen hatte, gewinnt es

an Wahrscheinlichkeit, dass da, wo gleichartige Erscheinung schon ohne die äussere Einwirkung auftrete, dies der Wirksamkeit innerer mechanischer Erregungen der Netzhaut zuzuschreiben sei. Schon der Druck des Lides, des Tuches und die mit der Richtung der Aufmerksamkeit auf das Sehfeld verbundenen Spannungen der äusseren und inneren Augenmuskeln, möglicherweise eine Erhöhung des intraocularen Druckes, kommen bei dem vermutlich übererregten Delirantenopticus in Betracht.

Die beschriebene Versuchsweise liefert nun nicht nur zu der Frage der peripheren Auslösung von Trugwahrnehmungen einen Beitrag, sondern (abgesehen davon, dass sie unter Umständen diagnostisch verwerthbar ist) sie giebt eine Methode zum Studium der Sinnestäuschungen überhaupt im Delirium tremens ab, welche vor der gewöhnlichen Methode, sich dieselben durch Befragung und einfache Beobachtung zu erschliessen, gewisse Vorzüge hat.

Sonst sind wir nämlich zum grossen Theil auf die nachträglichen Berichte der Deliranten angewiesen. Damit sind aber alle Erinnerungsfälschungen mit eingeführt.

Ferner sind viele wirkliche Vorgänge in die eingebildeten Erlebnisse mit eingewoben, so dass wir nicht wissen, was auf Rechnung der Wirklichkeit, was auf die der Täuschungen zu setzen ist.

Dieses letztere Moment hindert selbst eine eindeutige Auffassung der Beobachtungen, die wir als Zeugen gegenwärtiger Delirien machen.

Bei den Druckversuchen erhalten wir dagegen die unmittelbaren Schilderungen von Seelenerlebnissen, die uns gewissermaassen in statu nascenti offenbart werden. Alle Deliranten sind unter bekannte gleiche Bedingungen gesetzt. Störende Nebenreize von aussen sind ausgeschlossen.

Andererseits muss allerdings bei Verwerthung der Resultate beachtet werden, dass während des Versuches der Kranke unter gewöhnlichen Bedingungen steht. Der Affect, die Angst ist vorübergehend zurückgedrängt, sein Vorstellungsmechanismus gewissermaassen isolirt und einem einseitigen Einflusse ausgesetzt.

Was ergeben nun, unter Berücksichtigung des letzteren Punktes, die Versuche?

Das Vorstellungsl Leben des Deliranten für sich zeigt keine rätselhafte Vorliebe für bestimmte Inhalte, weder für Thiere noch für Angsteinflössendes, Schreckliches. Es werden vielmehr Reize illusorisch verarbeitet in einer mehr durch die Art des Reizes, als durch eine gerade vorhandene Gedankenrichtung bestimmten Weise. Wenn dennoch das Bild, das uns die spontanen Delirien liefern, ein Ueberwiegen bestimmter Inhalte zeigt, so muss das an den durch den Versuch ausgeschlossenen Faktoren liegen.

Zunächst wird schon die Angst im freien Delirium dem Vorstellen eine Richtung auf Schreckliches und auch auf Thiere geben können.

Für die Thiere kommt hinzu, dass beim Druckversuch alle Erregungen, die diesseits der Retina herstammen, aus den brechenden Medien (mouches volantes!) und aus Wirkungen gestörter Function der Augenmuskeln, weg-

fallen. Die Vermuthung, dass sie für das häufige Sehen von Beweglichem und damit auch Thieren verantwortlich zu machen seien, wird durch die Versuche insofern gestützt, als sie zeigen, dass mit Wegfall jener Einwirkungen auch die Häufigkeit des Beweglichen und der Thiere wegfällt.

Bedingen also der Affect und gewisse äussere Erregungen ein Plus von Schrecklichem und Thieren gegenüber den Versuchsbedingungen, so wird beides bei Beobachtung der spontanen Delirien uns noch in relativ grösserer Frequenz vorgespiegelt, als es der Wirklichkeit entspricht.

Da nämlich Vorstellungen, auf denen ein affectiver Accent ruht (Schreckliches und Thiere), sich sowohl in den Angaben wie in den Reactionen der Kranken hervordrängen werden, gegenüber den vergessenen resp. nicht beachteten gleichgültigen Dingen, so kommt eine unvermeidliche Verschiebung zu Gunsten der Thiervisionen und des Angsteinflössenden im Bild, das der Beobachter erhält, zu Stande. Es handelt sich hier nicht um Fehler des Beobachters, wie Rose meint, sondern um eine Täuschung, die durch die naturgesetzliche Selbstentstellung, mit der Innenerlebnisse zu äusserem Ausdruck gelangen, bedingt ist. Dieser Täuschung entgehen wir nur durch Herstellung besonderer Bedingungen, wie es in den Druckversuchen geschieht.

(Autoreferat.)

In der Discussion äussert zunächst Herr Leppmann Bedenken gegen die von dem Vortragenden aus seinen Versuchen gezogenen Schlussfolgerungen. Sorgfältige Beobachtungen an über 1000 Deliranten zeigten ihm, dass Thiervisionen höchstens in 40 pCt. aller Fälle beständen, und dass sich in den Delirien oft alle Componenten der Paranoia wiederfänden: Verfolgungsideen einerseits, Selbstüberhebung andererseits. Namentlich da, wo, wie bei älteren Individuen oder Rückfälligen, schon materielle Hirnläsionen anzunehmen seien, stellten sich die Grössenideen meist auf der Höhe der Delirien ein. Die Verschiedenartigkeit der Hallucinationen führt L. auf die Verschiedenartigkeit der alcoholischen Getränke zurück. Ein besonders hervorzuhebender Punkt sei die völlige Unorientirtheit der Alchoholdeliranten in Bezug auf den Raum.

Herr Moeli glaubt, wenn auch im Ganzen der von dem Herrn Vortragenden angenommene Zusammenhang bestehen wird, doch gegen Einzelnes Bedenken erheben zu müssen. Die Art der Untersuchung regt schon von vorn herein ohne all' und jedes Befragen des Kranken die Entstehung von Gesichtsvorstellungen an. Wenn man nun nicht die erste, sondern die längeren Reihen oder Ketten der nach Angabe des Herrn Vortragenden sich folgenden und ablösenden Gesichtsbilder betrachtet, so wird es einem schwer, an die Entstehung der späteren, durch Wechsel der Druckfigur — wenigstens in vielen Fällen — zu glauben. Es scheint vielmehr, als ob in den nach einander gesehenen Figuren und Schriften ein Zusammenhang bestände: entweder eine Association bloss nach dem Klange, gefördert durch die von dem Kranken vorgenommene Benennung des gesehenen Gegenstandes, oder vielleicht auch eine begriffliche Association. Die grösste Vorsicht sei hier jedenfalls nothwendig, weil bekanntlich Deliranten so suggestibel seien, dass sie auf Zureden auch gar nicht vor-

handene Flecken an den Händen, Kleidern u. s. w. anerkannten, ihre Herkunft erläuterten, dieselben wegwischten.

Schliesslich fragte er den Vortragenden, ob er Uebertragungen auf andere Sinne nach Art der Reflexhallucinationen, wie sie ja auch für die Entstehung von Gesichtsillusionen aus den Parästhesien der Haut vermutet worden seien, beobachtet oder diese Frage in seine Prüfungen aufgenommen habe. Man könne bei blinden Tabischen schliesslich blos noch Gesichtstäuschungen (kleine sägende Männchen), zu Stande gekommen durch die Schmerzen u. s. w. in den Beinen, beobachten. Das Auftreten von Hallucinationen in einem zweiten Sinnesgebiet würde jedenfalls das Vorhandensein einer weiteren psychischen Verarbeitung an Stelle der einfach-illusionären Aufnahme eines Sinneseindrucks erweisen.

Herr Jolly kann die Versuche und die Ergebnisse des Vortragenden nach eigener Nachprüfung nur bestätigen. Ob für das Zustandekommen von Thiervisionen die Verschiedenartigkeit der benutzten Alcoholgemische herangezogen werden könnte, bezweifelt er nach seinen eigenen Erfahrungen an weit von einander entfernten und in Bezug auf Wein-, Bier- oder Branntweigenuss sich verschiedenen verhaltenden Orten, wie München, Würzburg, Strassburg, Berlin. In der Mehrzahl aller Fälle würde das Vorkommen von Thiervisionen festgestellt.

Herrn Moeli gegenüber bemerkt Herr Liepmann, dass die Gleichartigkeit der in den verschiedenen Fällen erzielten Versuchsergebnisse in Bezug auf den Inhalt der Hallucinationen Suggestion ausschliesse, und gegen Herrn Leppmann bemerkt er, dass in Bezug auf die Häufigkeit der Thiervisionen und Angstzustände die durch intensives Nachfragen bei den betreffenden Angehörigen extrahirten Berichte nicht ganz ohne Einfluss seien.

In den von ihm berichteten, durch Druck auf das Auge erzielten Visionen handle es sich nicht um eine Projection centraler Vorgänge nach aussen hin, sondern um eine eigenthümliche centrale Verarbeitung peripher entstandener Eindrücke.

Herr Flatau (als Gast) demonstriert (aus dem Laboratorium des Professor Mendel) eine grosse Anzahl vorzüglich im prägnirter Zellen der Gross- und Kleinhirnrinde vom erwachsenen Menschen, welche er nach folgender Abänderung der Golgi'schen Methode erhalten hat. Das aus der Leiche herausgenommene Gehirn (letzteres braucht keineswegs sofort nach dem Exitus zu geschehen) wird in gewöhnlicher 3—4 proc. Lösung von doppelchromsaurem Kali gehärtet, darauf nach der Härtung werden aus demselben kleine Stücke von $1/2$ Cm. Dicke und 1—2 Cm. Länge aus den Theilen, welche man untersuchen will, herausgeschnitten und in eine 1 pro mille Sublimatlösung gelegt (auf ein kleines Stück kommt ca. 30 Ccm. Flüssigkeit), welche 3—4 Wochen lang alle 2 Tage so lange zu wechseln ist, bis keine gelbe Farbe mehr abgegeben wird. Sodann bleiben die Stücke 9—12 Monate in derselben Sublimatlösung im Dunkeln liegen, dann werden sie (ohne in Wasser abgespült zu werden) in Alcohol nachgehärtet, in dünnem Celloidin 3—4 Tage, in dickem 1—2 Tage gehalten und es wird mit ihnen dann weiter so verfahren, wie mit

anderen Schnittpräparaten, d. h. sie werden mit Mikrotom geschnitten, die Schnitt in Alcohol absolutus entwässert, in Carbolxylol aufgehellt, mit Metallnadeln auf Objectträger übertragen und in Canadabalsam eingebettet. Die Präparate werden, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, mit einem Deckglas bedeckt. Vortragender hat Präparate 3—4 Wochen mit einem Deckglase bedeckt dem Lichte ausgesetzt, ohne eine Veränderung an denselben wahrzunehmen. Die Präparate, die er vor 14 Monaten angefertigt hat, haben sich bis jetzt sehr gut gehalten. Er meint, dass beim Zusammentreffen der gechromten Nervensubstanz mit dem Quecksilber sich vielleicht eine chemische Verbindung bilde, welche durch die lange Dauer der Einwirkung der schwachen Sublimatlösung zu einer ungemein festen würde, und dass sich wegen der geringen Concentration des Sublimats äusserst wenig störende Niederschläge bilden und dadurch die einzelnen Zelltypen in ihrer Form, Verästelung und Verknüpfung miteinander gleichmässig imprägnirt erscheinen und zu schöner Anschauung gelangen. Während von anderen Autoren meistens versichert wird, dass man brauchbare Präparate dieser Art nur bekommt, wenn man menschliche Embryonen oder neugeborene Thiere in Behandlung nimmt, betont F. ausdrücklich, dass er bei seiner Modification beim erwachsenen Menschen, ohne dass das Gehirn frisch in Behandlung genommen war, constant gute Resultate erhalten hat. Bei keinem behandelten Stücke hatte er Misserfolg. Diese Constanze der Resultate, welche seine Modification gewährt, dürfte es ermöglichen, nun auch mit Zuversicht diese Methode an Gehirnen Geisteskranker und bei functionellen Nervenkrankheiten zu versuchen, bei welchen man nicht nur eine Veränderung in der Structur des Zellkörpers annehmen darf, sondern auch Umgestaltungen bzw. Vernichtung der contactartigen Verbindungen der Zellen untereinander vermutet. In dieser Hinsicht liegt u. A. eine Arbeit eines englischen Autors Andriezen (Brain 1894) vor, welcher Veränderungen im Körper und in den Protoplasmafortsätzen der Zellen der Hirnrinde bei Alcoholpsychosen gefunden hat. Die Resultate seiner eigenen Untersuchungen wird Vortragender in einer späteren Arbeit veröffentlichen.

Schliesslich hält Herr Oppenheim einen Vortrag: Zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Die Mittheilungen des Redners beziehen sich auf einzelne Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse, besonders auf das Verhalten der Augenmuskeln, des oberen Facialis, der Kiefermusculatur und auf die Pathologie der Ausdrucksbewegungen bei diesem Leiden. Der Vortrag ist in den Fortschritten der Medicin, 1895, No. 1 in extenso wiedergegeben worden.

Sitzung vom 14. Januar 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Die bisherigen Mitglieder des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden durch Zuruf wieder gewählt.

Vor der Tagesordnung

demonstriert Herr Bruns ein durch Operation aus dem Beinzentrum der l. Hemisphäre entferntes Angioma cavernosum. Der Kranke hatte an typischen Anfällen Jackson'scher Epilepsie mit Parese, Reflexerhöhung und leichter Atrophie des rechten Beines gelitten. Allgemeine Tumorsymptome — Kopfschmerz, Stauungspapille — fehlten ganz. — Die Krankheit hatte acut eingesetzt.

Tagesordnung.

Sodann hält Herr L. Bruns den angekündigten Vortrag: Anatomische Demonstrationen und klinische Bemerkungen zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren.

B. demonstriert zunächst die mikroskopischen Präparate des Falles von Rückenmarktumor im Lendenmark, dessen Kranken- und Operationsgeschichte er in der Sitzung vom 12. März 1893 mitgetheilt hat. (S. Bericht in der Berl. klin. Wochenschr.) Die Untersuchung bestätigte die damals ausgesprochene Ansicht, dass es sich um ein Sarcom der Hämipathie handelte, welches nach Durchbrechen der Pia auf das Rückenmark übergegriffen hat. Im Lendenmark ist die Medulla total in einen dicken Tumor verwandelt, weiter oben dringt derselbe besonders mit den hinteren Wurzeln in's Mark ein, verwandelt die Wurzeln selbst in Tumorknoten und liegt diffus im ganzen Umkreis auf der Pia auf. Kleine Knoten an vorderen und hinteren Wurzeln fanden sich bis zum oberen Dorsalmark.

Es folgen die Präparate eines zweiten Falles von Rückenmarktumor. Es handelte sich um ein extradurales, flaches, metastatisches Sarcom am oberen Dorsalmark, das operativ entfernt wurde. Der Kranke starb an Operations-shock. Die Symptome waren die einer allmälig in einigen Wochen sich entwickelnden Querschnittsmyelitis durch Druck; — von Interesse war, dass auch hier schliesslich die Patellarreflexe ganz fehlten, während ein Plantarreflex erhalten blieb. Anatomisch totale Erweichung im 3. und 4. Dorsalsegment, vielfach Bluterguss ins Mark vom 2. Dorsalsegment, versprengte nekrotische Herde — absteigende Degeneration des Seitenstrangpyramiden —, intacts Lendenmark. Die Blutungen, die nur oberhalb der totalen Erweichung (Operationsstelle) sich finden, sind vielleicht Operationseffekte.

B. erwähnt dann noch die Chancen einer Operation vom Rückenmarkstumoren im Allgemeinen. Die Diagnose ist schwierig, aber doch in beiden vorstehenden Fällen gelungen. Vorhandensein von Tumoren an anderen Körperstellen erleichtert die Diagnose, verschlechtert aber natürlich die Prognose. Auch die Schwierigkeit der Niveaudiagnose ist eine grosse. Und schliesslich kann man, wie die 2 Fälle lehren, auch bei richtiger allgemeiner und Niveaudiagnose bei der Operation noch Ueberraschungen erleben (multiple flache Tumoren, No. 4; totale Erweichung des Markes, No. 2), die jede Aussicht auf eine definitive oder auch nur zeitweilige Hülfe zerstören.

In Bezug auf genauere Details sei auf den Sitzungsbericht der Versammlung niedersächsischer und westphälischer Irrenärzte, Hannover, 1. Mai 1894,

Neurolog. Centralbl. No. 10, 1894, und auf den Bericht der Sitzung der Berl. Gesellschaft f. Psych. und Nervenkrankheiten vom 14. Januar 1895, ebenda 1895, Seite 125, verwiesen. An erster Stelle ist auch die Krankengeschichte des vor der Tagesordnung vorgestellten Hirntumors ausführlicher mitgetheilt.

Hierauf hält Herr L. Jacobsohn den angekündigten Vortrag: Ueber die schwere Form der Arteriosklerose des Centralnervensystems.

Vortragender theilt die Arteriosklerose des Centralnervensystems in eine leichtere und eine schwerere Form und rechnet zu letzterer Gruppe alle diejenigen Fälle, bei denen es infolge des arteriosklerotischen Prozesses zu einer schweren localen Schädigung des von dem erkrankten Gefässen versorgten Nervengebietes kommt. Dies geschieht durch Verstopfung oder Zerreissung oder aneurysmatische Erweiterung des Gefäßes. Die Schädigungen, welche das Nervensystem selbst unmittelbar durch diese Folgezustände des arteriosklerotischen Prozesses erleidet, bestehen in circumsripten Erweichungen und Atrophien, die gewöhnlich in sehr reichlicher Zahl über das ganze Gebirn ausgedehnt sind, am meisten und stärksten sich jedoch an zwei Prädilectionstellen, nämlich in den grossen Hirnganglien und deren nächster Umgebung und zweitens im Hirnstamm, besonders im Pons, vorfinden. Das häufigere und stärkere Betroffensein dieser beiden Stellen erklärt sich nach neueren Arbeiten über die anatomischen Verhältnisse der Gefässes des Gehirns daraus, dass diese Gegenden zum grössten Theil von Endarterien mit Blut versorgt werden, in welchen, wie Mendel experimentell nachgewiesen hat, der Blutdruck ein viel höherer ist, als in solchen, die durch Anastomosen mit anderen Gefässterritorien in Verbindung stehen. Die klinischen Bilder, in welchen diese geschilderte schwere Form der Arteriosklerose zum Ausdruck kommt, sind vorzugsweise 1. die Apoplexia cerebri sanguinea und 2. diejenigen Symptomenkomplexe, welche man bisher unter dem Namen der acuten Bulbärparalyse resp. Pseudobulbärparalyse zusammengefasst hat. Indem Vortragender von der Apoplexia sanguinea nur erwähnt, dass die miliaren Aneurysmen, durch deren Platzen die grossen Hirnblutungen zu Stande kommen, nach neueren Anschauungen, gleichfalls durch einen arteriosklerotischen Prozess entstehen, stellt er die acute Bulbärparalyse der chronischen Form, von welcher erstere den Namen hat, vergleichsweise gegenüber und betont, dass während die chronische ein constantes Krankheitsbild darstellt, dessen anatomisches Substrat, wie es der Name angiebt, auf den Bulbus beschränkt ist, unter dem Namen der acuten Bulbärparalyse die verschiedensten Krankheitsbilder zusammengestellt sind, die, was das allgemeine Bild anbetrifft, zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit einander haben, in den einzelnen Symptomen jedoch sehr variieren, ebenso auch im pathologischen Prozess, der ihnen zu Grunde liegt und der selten nur auf den Bulbus allein beschränkt ist, sondern sich häufig über das ganze Gehirn ausbreitet, verschieden sind. Es sei deshalb zweckmässiger, diejenigen Fälle, welche klinisch ein unreines Bild der Bulbärparalyse darbieten, nach dem anatomischen Prozesse, der ihnen zu Grunde liegt, zu benennen. Dieser anatomische Prozess bestehe in multiplen Erweichungen, welche sich einmal auf der Basis eines schweren arterio-

sklerotischen Processes, das andere Mal auf der einer Arteriitis syphilitica ausbilden.

Als typisches Beispiel für das Gesagte demonstriert Vortragender die Präparate eines Falles von sogenannter acuter Bulbärparalyse, bei dem sich während des Lebens schon fast mit Bestimmtheit voraussagen liess, dass es sich sicher nicht um eine Affection des Bulbus allein handeln könne, und bei dem die genauere makroskopische, wie mikroskopische Untersuchung multiple Blutungen und Erweichungen in der Hirnrinde, der weissen Marksubstanz der Hemisphären, den grossen Ganglien, im Hirnschenkel, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn und selbst im Rückenmark ergab, welche sich auf der Basis eines schweren arteriosklerotischen Processes gebildet hatten. Ausser diesen Erweichungen waren die Fasern des Kleinhirnschenkels zum Pons und besonders die linke Pyramidenbahn secundär degenerirt. Hierbei wurde beobachtet, dass die Fasern des linken Pyramidenvorderstranges erheblich weniger degenerirt waren, als die entsprechenden des rechten Pyramidenseitenstranges. Diese weniger degenerirte Zone liess sich durch die Pyramidenkreuzung hindurch verfolgen, indem sie von der Stelle am Sulcus longitudinalis anterior im Halsmark allmälig an die ventrale Oberfläche rückte und immer mehr seitwärts sich begab, je weiter proximal man sie verfolgte, bis sie vor der Kreuzung im Felde des Pyramidenstranges der Medulla oblongata im lateralen Winkel desselben gelagert war.

Schliesslich spricht Herr Oppenheim: Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Bulbärparalyse.

Der Vortragende hat ein ausführliches Referat seiner Mittheilung in No. 4 des Neurologischen Centralblatts veröffentlicht.
