

## XXII.

### Berliner Gesellschaft

für

## Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

### Sitzung vom II. März 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schrifführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend die Herren: Dr. Pflaum aus Warschau, Prof. Dr. Kisch aus Marienbad, Dr. Oesterreicher aus Karlsbad.

Vor der Tagesordnung stellt zunächst Herr T. Cohn einen Fall von posthemiplegischer Bewegungsstörung (Hemiathetose und Hemiataxie) vor.

Der Fall ist ein Gegenstück zu einem vor ca. 4 Monaten demonstrierten von infantiler Hemiplegie mit Intentionstremor. Eine 21jährige eFrau aus Prof. Mendel's Poliklinik, seit 2 Jahren verheirathet, hat ein  $\frac{5}{4}$  Jahre altes Kind. Ein 7jähriger Bruder starb an „Hirnentzündung“, sonst nichts über Heredität bekannt. Vor 10 Jahren begann allmählich, ohne Fieber, ohne Krämpfe (angeblich nach einem Schreck), Schwäche und Gefühllosigkeit im linken Arm und linken Bein, sowie die jetzt vorhandene Bewegungsstörung. Nach  $1\frac{1}{2}$ jähriger Verschlechterung blieb der Zustand stationär. Von Zeit zu Zeit Doppeltsehen. Hin und wieder seit ihrem 15. Lebensjahre Kopfschmerzanfälle mit Erbrechen und Ohrensausen, Tage lang anhaltend.

Schulkenntnisse, Gedächtniss, Intelligenz ausreichend. Sprache ein wenig schwerfällig. Pupillen-*Reaction normal*<sup>1)</sup>. Linke Lidspalte weiter als rechte. Strabismus divergens. Der linke *Facialis* und das *Gaumensegel* links etwas stärker innervirt, als rechts. Gehör, Geruch, Geschmack normal. Die

---

1) Perimetrische Untersuchung (Professor Dr. Hirschberg) ergab beiderseits, links etwas mehr, Gesichtsfeldsdefect im unteren äusseren Quadranten.

linke obere Extremität neigt zu Beugecontractur, die Finger hyperextendirt. Die Extremität messbar verkürzt und atrophirt, grobe Kraft in allen Muskelgruppen herabgesetzt. In einigen Muskeln leichte quantitative electrische Veränderungen (Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten). An der Hand bei Ruhestellung gewöhnlich die für Athetose charakteristischen langsam kriechenden, amöbenartigen Fingerbewegungen sichtbar. Bei Erheben des Armes aber beginnt ein Schwanken der ganzen Extremität in grossen, hauptsächlich von oben nach unten gehenden Excursionen, in ein förmliches Schleudern übergehend, wenn Patientin ein Ziel zu fassen sucht. Das Ziel wird fast niemals erreicht: nach einigen fruchtbaren Versuchen lässt sie den Arm kraftlos wieder sinken. Wird der Arm fixirt, z. B. durch den Finger des Untersuchenden, so fällt das Schwanken fort. Bei kraftvollen Bewegungen der rechten Hand Mitbewegungen links. Augenschluss ändert an der Bewegungsstörung nichts. Beim Gange Circumduction, etwas Beckenneigung am linken Bein. Das Bein ist etwas atrophisch, nicht messbar verkürzt, grobe Muskelkraft herabgesetzt. Bei Ruhe keine Bewegungsstörung, bei Erheben eine analoge der am Arm gefundenen. Patellarreflex beiderseits lebhaft, links stärker. Kein Fussclonus. Sensibilität für alle Qualitäten an der linken Körperhälfte incl. Trigeminusgebiet sehr herabgesetzt. Erster Ton an der Herzspitze unrein, sonst alles normal.

Es handelt sich um eine infantile Hemiplegie mit halbseitigen Paresen, Atrophien, Contracturstellungen, Actionssteigerung in der Gesichts- und Gaumensegel-Musculatur, Mitbewegungen, und zwei Arten von Bewegungsstörung: 1. an den Fingern der linken Hand Athetose, 2. bei gewollten Bewegungen im linken Arm und Bein eine den atactischen Bewegungen der Tabaker ähnliche Störung. Zum Intentionstremor fehlt das Rhythmische, Oscillirende, sowie das Einhalten der eingeschlagenen Richtung. Die französischen Autoren beschreiben solche Störungen als Formes mixtes.

Die halbseitigen Sensibilitätsstörungen bei derartigen Fällen werden von den meisten Autoren als Herdsymptom, von einigen (Gowers z. B.) als functionell bedingte erklärt. Auf die nahe Verwandtschaft von Intentions-tremor und Ataxie haben u. A. Bruns und Goldscheider in der November-sitzung 1893 dieser Gesellschaft aufmerksam gemacht. Näheres über Localisation, Literatur etc. bei einer späteren ausführlichen Veröffentlichung.

Hierzu bemerkt Herr Köppen: Den vorgestellten Fall habe ich bereits vor ca. 2 Jahren in der Charité-Gesellschaft vorgestellt. Der Fall war damals dadurch besonders interessant, dass außer den von dem Herrn Vorredner erwähnten Erscheinungen auch ein Scotom in beiden Gesichtsfeldern vorhanden war, linksseitig homonym, wenn ich mich recht erinnere, im unteren Quadranten. Ich glaubte damals deswegen eine organische Erkrankung annehmen zu müssen, vielleicht eine embolische Erweichung im hinteren Schenkel der inneren Kapsel resp. Thalamus.

Des Weiteren stellt Herr Schuster einen Fall von Gliosis cervicalis vor. Der 43jährige Patient stammt aus gesunder Familie, hat nie Lues gehabt und nie getrunken. Seit October 1893 Heiserkeit, die stetig zunahm und

4 Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik zu absoluter Tonlosigkeit führte. November 1894 bemerkte Patient Abmagerung und Schwäche im rechten Arm. Auch dies Symptom hat zugenommen. Seit 2 Monaten Schluckbeschwerden. In den letzten Wochen einige Male Schwindelanfälle und Reissen im rechten, weniger im linken Arm. Objectiv findet sich Schwäche des Lidschlusses beiderseits, rechte Pupille enger als die linke bei beiderseitiger normaler Reaction. Rechte Nasolabialfalte schwächer als die linke, die rechte Partie der Unterlippe für Gesicht und Gefühl dünner als die linke. Mundspitzen, Pfeifen unmöglich. Die Zunge ist gerunzelt, schlaff, zeigt permanente Zahneindrücke. Gaumenbögen unbeweglich, Rachenreflex fehlt. Kaubewegungen ungestört, Sensibilität im Gesicht ungestört. Sprache ist vollständige Flüstersprache. Epiglottis normal. Beide Stimmbänder in Cadaverstellung, Semmelform. Sensibilität im Pharynx und Larynx stark herabgesetzt. Geruch, Geschmack, Augenbefund ohne Besonderheiten. Der rechte Schultergürtel zeigt hochgradige Atrophien, die mittleren und unteren Partien des Cucullaris, Supra- und Infraspinatus, Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus sind hochgradig atrophisch. Triceps und Vorderarmmuskeln zeigen geringere Atrophien. Der Adductor pollicis rechts ist schwächer als der linke. Triceps-reflex fehlt rechts. Keine Contracturen oder spastischen Zustände im rechten Arm. Der linke Arm bietet normale Verhältnisse. Sensibilität nur für Nadelstiche, nicht für tactile Reize auf der Aussenseite des rechten Armes in geringerem Grade, aber constant herabgesetzt, keine Thermohypästhesie, jedoch Parästhesien. Fibrilläre Muskelzuckungen in den Muskeln der rechten oberen Extremität, weniger in den der linken. Electrisch lässt sich in einigen Muskeln des rechten Armes Entartungsreaction, in fast allen herabgesetzte faradische Erregbarkeit nachweisen. Es besteht starke Dermographie. Nach leichtem Picken mit der Nadel entstehen Knötchen auf der Haut. Aus ähnlichem Grund musste eine vorsichtig begonnene Schmiercur abgebrochen werden. Beine normal mit gesteigertem Kniephänomen, keine Blasenstörungen. Innere Organe intact. Puls klein, dauernd beschleunigt. Der Vortragende hält das vorstehende Krankheitsbild am ehesten für ein solches, wie es bei centraler Gliose im Rücken- und verlängerten Mark vorkommt. Die Sensibilitätsstörungen und die vasomotorischen Störungen - - wenn die ersteren auch nicht das charakteristische, ausgesprochene Bild der Gliose zeigen -- sprechen gegen eine chronische Poliomyelitis, Bulbärparalyse oder spinale Muskelatrophie. (Der Fall ist im Neurologischen Centralblatt ausführlich beschrieben worden.)

Sodann hielt Herr L. Jacobsohn den angekündigten Vortrag: Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Medulla oblongata.

Vortragender demonstriert mehrere Hirnstämme, an welchen durch Abziehen der Pia mater und Entfernung einer ventralen Hälfte die Gegend der Pyramidenkreuzungsstelle freigelegt ist. Derartige Präparate lassen sehr deutlich erkennen, dass die einzelnen Bündel der Pyramidenbahnen, indem sie von der einen Seite des Rückenmarkes nach der anderen Seite der Medulla

oblongata ziehen, sich so neben einander lagern, dass das zuerst vom Rückenmark zur Medulla oblongata hinübergehende Bündel am meisten lateral und das zuletzt sich kreuzende am weitesten medial zu liegen kommt.

Indem sich nun beim Uebergang vom Rückenmark zum verlängerten Mark sämmtliche sich kreuzende Pyramidenbündel medialwärts von dem auf derselben Seite bleibenden Pyramidenvorderstrang anlegen, muss letzterer, wie man das makroskopisch auch eine kleine Strecke weit verfolgen kann, den lateralsten Theil des vereinigten Pyramidenstranges der Medulla oblongata einnehmen.

Diese Thatsache kommt noch besser zur Anschaugung an mikroskopischen Schnitten, welche durch eine Hälfte der Medulla geführt sind u. s. w., besonders an Sagittalschnitten, welche so gelegt wurden, dass sie einmal stets den Pyramidenvorderstrang im obersten Halsmark und von der anderen Seite nach einander alle Punkte des Pyramidenstranges der Medulla oblongata trafen. Derartige Schnitte liefern den Beweis, dass die Fortsetzungen der Fasern des Pyramidenvorderstranges nicht in Fasern zu finden sind, welche in den medialen Partien des Pyramidenstranges der Medulla oblongata liegen, — denn diese erweisen sich alle als Fortsetzungen von kreuzenden Pyramidenfasern — sondern in denjenigen Fasern, welche den lateralsten Theil des Pyramidenstranges einnehmen.

Hierauf hielt Herr Koenig den angekündigten Vortrag über: *Transitorische Hemianopsie und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Fall von cerebraler Kinderlähmung.*

Bei einem 12jährigen, an Epilepsie und unvollständiger cerebraler Kinderhemiplegie leidenden Mädchen tritt nach gehäuften epileptischen Anfällen am 5. Januar 1895 eine acute Sehstörung auf. (Der Fall ist aus anderer Ursache früher publicirt worden, cfr. Deutsche med. Wochenschrift 1893, No. 42.) Es findet sich eine rechtsseitige, homonyme Hemianopsie mit concentrischer Einschränkung des restirenden Gesichtsfeldes,  $S = \frac{1}{2}$ . Das Gesichtsfeld hellt im Laufe einiger Wochen derartig auf, dass erst die Hemianopsie zur Rückbildung kommt innerhalb des concentrisch eingeschränkten Gesichtsfeldes, dessen Grenzen während dieser Zeit erheblichen Schwankungen unterliegen, und erst nach Rückbildung der Hemipolie allmählich sich bis zur Norm erweitern; ebenso wird die Sehschärfe allmählich wieder eine normale. K. betont, dass es sich hier um zwei auf verschiedener Basis beruhende funktionelle Störungen handelt, von denen die Hemianopsie wahrscheinlich als durch Circulationsstörungen bedingt anzusehen ist, während die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung als Begleiterscheinung betrachtet werden mnss; auch sie ist funktionell, aber in dem Sinne, wie wir diesen Ausdruck bei der Hysterie gebrauchen.

Der Fall ist interessant:

- 1 durch die erstmalige Beobachtung der transitorischen Form der Hemianopsie bei cerebraler Kinderlähmung,
2. durch die Complication mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung,

3. durch das gegenseitige Verhalten dieser beiden in verschiedenem Sinne functionellen Störungen der Reevolution des Gesichtsfeldes.

(Ausführliche Mittheilung ist inzwischen im Arch. f. Psych. erfolgt).

Schliesslich spricht Herr Köppen: Ueber Grosshirnrendenerkrankungen mit Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Syphilis.

1. Fall von Hirnrindensklerose mit Mikrogyrie. Das Präparat stammt von einem 12jährigen jungen Menschen, welcher von Geburt auf an Krämpfen gelitten hatte und geistig zurückgeblieben war. Doch lernte er schreiben und lesen, Farben vermochte er nicht zu unterscheiden. Vorübergehend waren mehrmals alle vier Extremitäten bei ihm gelähmt. Sein Tod erfolgte in einem Status epilepticus. Das Ergebniss der Section war bis auf den Befund im Gehirn ohne Belang. Das Gehirn wog 975 Grm. Die Hinterhauptslappen bedeckten nicht das Kleinhirn. Die Ventrikel waren enorm erweitert. An nahezu symmetrischen Stellen des Parietal- und Occipitallappens im Bereich der 1. und 2. Parietalwindung und der sich an dieselben anschliessenden Occipitalwindungen waren die Windungen schmal, höckerig und gerunzelt und fühlten sich hart an. In dem erkrankten Theil waren bemerkenswerthe Veränderungen. Wo diese den höchsten Grad erreicht hatte, war die Rinde ganz schmal, ein dichtes Gewebe, durchsetzt von Kernen und der Nervenelemente beraubt, die Marksubstanz darunter entsprechend ganz ohne Markfasern. In den äusseren Rindentheilen sah man Netze von bei Gieson'scher Färbung dunkelroth gefärbten, wie Gefässschlingen verlaufenden Fasern oder auch noch erhaltenen Gefässen, also Anzeichen dafür, dass sich an diesen Stellen ein Process abgespielt hatte mit starker Vascularisation, Neubildung event. Erweiterung von Gefässen in der äusseren Rindenschicht. Der Pia-Ueberzug über diesen Stellen war verdickt und sehr gefässreich. An anderen Stellen waren entsprechend einer geringeren Verschämälerung der Rinde Nervenfasern und auch Nervenzellen erhalten, aber die Anordnung der Nervenelemente entsprach nicht dem normalen Bilde. Die Nervenfasern verliefen ganz unregelmässig, waren ungewöhnlich dicht zusammengedrängt, überall, auch in der Tangentialschicht, ausserordentlich zahlreich. Aus der Markmasse erhoben sich dichte Markfaserzüge, ohne dass diesen Erhebungen der Markmasse wie sonst eine Ausbiegung der Rinde entsprochen hätte. Auch die von Otto und neuerdings von Oppenheim beschriebenen Verwachsungen von Hirnwindungen wurden hier, wenn auch nicht häufig beobachtet.

Die so in aller Kürze geschilderten Veränderungen sind unzweifelhaft als eine Meningoencephalitis aufzufassen, die mit einer Sklerose geendigt hatte. Die Veränderungen sind bei weitem stärker als in dem kürzlich von Oppenheim demonstrierten Fall. Die in Anknüpfung an denselben von Oppenheim gegebene Erklärung für die Entstehung der Mikrogyrie wird durch unseren Befund eines gleichzeitigen Vorkommnisses von intensiven Veränderungen einer Meningoencephalitis neben den geringen Veränderungen der gewöhnlichen Mikrogyrie, wie sie u. A. Otto und Oppenheim beschrieben haben, bestätigt. Irgend welche Anhaltspunkte für die Aetiologie ergab das anatomische Bild unseres Falles nicht. Die Thatsache, dass das betreffende

Individuum vermittelst Zange zur Welt kam, lässt sich nicht zur Erklärung heranziehen, da, wie Sachverständige uns angaben, es schwer denkbar wäre, wie die beiden Zangenlöppel gerade an den erwähnten Hinterhauptstheilen hätten einen Druck ausüben können.

2. Lues cerebri, und zwar in der Form einer Encephalitis vorwiegend der Rinde, die sich an correspondirenden Windungen beider Hemisphären etabliert hatte, und zwar in den Partien, welche zu beiden Seiten des Sulcus parieto-occipitalis anlagern. Die übrige Section ergab zahlreiche luetische Veränderungen, u. a. Lebergumma. Die Gehirnaffection hatte wohl offenbar wegen ihrer Lage an indifferenten Stellen keine Symptome hervorgerufen. Alle möglichen Stadien der Veränderung wurden vorgefunden: Frische Erweichungsherde, in denen Körnchenzellen an Körnchenzellen dicht gedrängt lagen, durchsetzt von einzelnen Gefässen und Fasern. Weitmaschige Herde, offenbar aus diesen durch Resorption der Körperzellen entstanden, die Maschen gebildet von den erhaltenen Gefässen oder Faserzügen. Alte Narben, in denen die Nervenelemente verschwunden waren und der Rindentheil einem Maschennetz glich, aus reichen und gefäßshaltigen Gliazügen gebildet, dessen Lücken mit seinem Fasergewebe ausgefüllt waren. Die Gefässse innerhalb der etwas verdickten Pia zeigten ausgesprochene Heubner'sche Veränderungen. Einzelne Gefäßlumina waren ganz verschlossen, andere durchsetzt von Fibillen, die offenbar einer Wucherung des Endothels ihren Ursprung verdankten. Diese Herderkrankungen der Rinde sind wohl unzweifelhaft Folgezustände der Endarteritis der Meningalgefäßse. Zweifelhaft bleibt, wie das symmetrische Auftreten der Affection zu erklären ist.

3. Dementia paralytica, wobei die bei einer mehrjährigen Paralyse bekannten Veränderungen einen sehr hohen Grad erreicht hatten, so dass die Rinde einem Maschengewebe glich, ähnlich dem, welches wir bereits für die älteren Herde des vorhergehenden Falles beschrieben haben, eine Veränderung, die aber, wie wir gleich hervorheben möchten, an und für sich nicht etwa auf Lues hinweist. Die graue Rinde in der unmittelbaren Nachbarschaft solcher Herde war oft nur in geringem Grade verändert. Ganz enorm war zuweilen der Kernreichthum in den stark verdickten weichen Häuten, besonders in der Nachbarschaft von Gefässen, die noch intakte Wandung und ein normales Lumen hatten. Ein solcher Kernreichthum, der übrigens auch ebenso, wie die übrigen Veränderungen bereits in der bekannten Monographie von Mendel beschrieben wurde, dürfte doch zu den ungewöhnlichen Befunden bei Paralyse gehören. Noch nicht beschrieben ist unseres Wissens das herdförmige Auftreten derartiger Veränderungen in der Rinde. Weiter bemerkenswerth war, dass sich bei der Untersuchung des Rückenmarks überall, aber am intensivsten in den weichen Häuten des Halsmarks und speciell in der hinteren Peripherie, an Venen sowohl, wie an Arterien enorme Kernwucherungen bemerkbar machten, die auch den Lymphraum zwischen Adventitia und Media erfüllten und die Media durchsetzten, also Veränderungen, wie sie Baumgarten bei Lues gefunden hat. Da nun durch die Anamnese für unseren Fall luetische Infection sicher gestellt war, und andere Krankheitsursachen fehlten, werden

wir ohne Bedenken die Gehirn-Rückenmarksveränderungen hier auf Lues zurückführen. Der beschriebene Fall legt einmal die Erwägung nahe, dass vielleicht derartig hochgradige Veränderungen mit Herden und enormer Kernvermehrung im Gehirn einen Fingerzeig geben für eine luetische Aetiologie, weiter zeigt er, wie wichtige Aufschlüsse die Untersuchung des ganzen Nervenapparats geben kann, da, wie es scheint, die Lues an einer Stelle des Centralnervensystems Veränderungen hervorruft; welche kein besonderes Gepräge tragen, an einer anderen Stelle jedoch solche, die in einem beschränkten Sinne immerhin charakteristisch sind. Die Präparate der drei Fälle wurden mit dem von Herrn Prof. Mendel gütigst zur Verfügung gestellten Projectionsapparate demonstriert.

In der Discussion über diesen Vortrag erwähnt Herr Richter, dass man bei Idioten mit cerebraler Kinderlähmung derartige Veränderungen häufig finde. Nach Gowars entstanden sie in Folge von Blutergüssen in die Hämme während der Geburt. Um Lues handelte es sich dabei nicht: es würden zwei Formen unterschieden, eine, welche man als Mikrogyrie bezeichnen, und eine zweite, welche man in ihrer Erscheinungsweise mit blumenkohlartigen Wucherungen vergleichen könnte.

Nach Herrn Köppen, welcher derartige traumatische Veränderungen der Hirnwunden selbst gesehen und beschrieben hat, unterscheiden sich diese durchaus von den soeben von ihm beschriebenen.

### Sitzung vom 13. Mai 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst berichtet Herr S. Kalischer unter gleichzeitiger Vorstellung der kleinen Patientin über eine nach Influenza auftretende Psychose von dreimonatlicher Dauer und günstigem Ausgang bei einem 2 Jahre 2 Monate alten Kinde. Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt anderen Orts.

Die Frage des Herrn Jolly, ob Nackenstarre oder andere meningitische Erscheinungen vorhanden waren, beantwortet Herr Kalischer dahin, dass nur Anämie und eine auch zur Zeit noch bestehende Pupillenungleichheit bemerkte wurde.

Hierauf berichtet Herr Boediker: Ueber einen Fall von retro- und anterograder Amnesie nach Erhängungsversuch.

Es handelt sich um einen mehrfach vorbestrafen, ungebildeten und schlecht erzogenen, sonst aber gutmütigen 21 jährigen Menschen, der aus Furcht vor abermaliger Bestrafung am 26. März d. J., am Tage vor dem gerichtlichen Vernehmungstermin, Nachmittags einen Selbstmordversuch durch Erhängen machte. Er wurde anscheinend tot abgeschnitten. Während der durch den Arzt angestellten Wiederbelebungsversuche (künstliche Atmung) traten Convulsionen nach Art eines hysterischen Krampfanfalls ein, die ca. eine Stunde dauerten. 2 Stunden später war Patient nach ärztlicher Aussage noch vollkommen bewusstlos, hatte stark erweiterte und lichtstarre Pupillen, hoch-

gradige Cyanose, erhöhte Temperatur (40,1), beschleunigte Herzaction und Respiration (160 bezw. 32). Aderlass. (Temperatur, Puls und Respiration waren folgenden Tags wieder normal.) Hieran schloss sich ein Zustand von Verwirrtheit und vorübergehender grosser motorischer Unruhe (Hallucinationen?), die am dritten Tage nach dem Conamen sui. die Ueberführung in die Irrenanstalt nothwendig machte. Dort dauerte der delirante Zustand bei äusserlich ruhigem Verhalten noch ca. 5—6 Tage an. Schon während dieser Psychose bestand vollkommene Amnesie für den Erhängungsversuch und auch die folgenden Tage (während deren Patient sich in einem anderen Krankenraum befunden hatte). Die Klarheit kehrte ganz allmälig zurück, wobei sich herausstellte, dass die Amnesie sich auf den ganzen Tag des Selbstmordversuchs, sowie auch auf Ereignisse erstreckte, die bis zu 14 Tagen weiter zurücklagen. Später beschränkte sie sich dauernd auf den ganzen Tag, an dem Nachmittags das Conamen gemacht worden war, und auf die folgenden 5—6—7 Tage. Während der Convalescenz litt Pat. an auffallender Kürze des Gedächtnisses, die darin zum Ausdruck kam, dass er Vieles vergass, was ihm noch kurz vorher mitgetheilt war, selbst wenn es sein eigenes Interesse betraf. Ein Hypnotisierungsversuch fiel negativ aus. Gegenwärtig befindet sich Pat., wie durch die Vorstellung demonstriert wird, wieder im Status quo ante. Die retro-antegrade Amnesie für den genannten Zeitraum besteht fort, auch behauptet Pat., sich nicht zu entsinnen, jemals die Absicht eines Selbstmords gehabt zu haben.

Vortr. bespricht die zwischen Wagner und Möbius, bezw. die Erklärung der nach Erhängungsversuchen beobachteten Erscheinungen (Convulsionen, Psychose, Amnesie) geführte Polenik und begründet seine im Einklang mit den Wagner'schen Ausführungen stehende Ansicht, dass es sich im vorliegenden Falle keineswegs um Hysterie im Sinne Möbius' gehandelt haben dürfte. (Eine eingehendere Berücksichtigung wird dieser Fall in einer demnächst in der Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben zu publicirenden Arbeit Wollenberg's finden.)

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion fragt zunächst Herr Richter, ob Wagner und Möbius die Azam'schen Angaben berücksichtigt hätten. Dieser französische Autor habe ähnliche Beobachtungen an Kranken gemacht, welche eine Kopfverletzung erlitten hatten: er nimmt die Hirnerschütterung als Ursache der beobachteten Erscheinungen an.

Herr Boedeker betont seine Uebereinstimmung mit dieser Ansicht, zugleich aber auch, dass Wagner nur die Fälle berücksichtigt habe, welche sich an einen Erhängungsversuch anschlossen.

Indem sich Herr Jolly den Ausführungen des Vortragenden anschliesst, verwirft er die Bezeichnung Hysterie für derartige Zustände: die plötzlich eingetretene und durch die Anämie bedingte Ernährungsstörung des Gehirns lösche eben die Erinnerungsbilder aus, wie dies bei vielen anderen acuten Verwirrheitszuständen der Fall sei.

Hierauf hielt Herr Lähr den angekündigten Vortrag: Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation.

Die an 60 Kranken der Nervenstation der Kgl. Charité gesammelten Erfahrungen fasst der Vortragende in folgende Schlussätze zusammen:

1. Unter den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis scheint die Hypästhesie am Rumpf ein regelmässiger und meist frühzeitiger Befund zu sein.

2. Dieselbe besteht lange Zeit nur in einer Unempfindlichkeit für leichte Berührungen, während im Gegensatz hierzu an den Beinen in der Regel Anfangs nur eine Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Lagegefühls beobachtet wird. Letztere Störungen scheinen der Rumpfhypästhesie zeitlich meist etwas voraufzugehen.

3. Ihr Beginn am Rumpf entspricht gewöhnlich dem Versorgungsgebiete der mittleren Dorsalnerven; ihre Weiterausbreitung erfolgt meist ziemlich symmetrisch in einer den Rumpf horizontal umgreifenden Zone, die sich nach oben und unten verbreitert und in charakteristischer Weise über die Arme ausdehnt. Desgleichen zeigt sie sich dann auch im Lumbal- und Sakralgebiet: nur finden sich hier zwischen den hypästhetischen oft normal empfindende Hautzonen, welch' letztere auch im unteren Dorsalgebiet nachzuweisen sind.

4. Die Ausbreitung dieser taktilen Anästhesie ist eine bestimmt charakterisierte; sie entspricht nicht dem Versorgungsgebiete der peripherischen Nerven, sondern dem der spinalen Wurzeln resp. ihrer intramedullären Fasern. Dies zeigt ein Vergleich mit den sensiblen Störungen, welche nach Läsionen des Rückenmarks und der hinteren Wurzeln beobachtet sind. Wenn die neueren Erfahrungen der pathologischen Anatomie lehren, dass die tabische Degeneration die intramedullären Fasern bestimmter Wurzelgebiete in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes betrifft, so ist dasselbe hiermit klinisch für die Mehrzahl der taktilen Hypästhesien nachgewiesen. Dass daneben noch Anästhesien anderer Art in Folge peripherischer Nervenerkrankungen auftreten können, wird hierdurch nicht bestritten.

5. An den Grenzen der Hypästhesie und zwischen den hypästhetischen Zonen besteht meist eine ausgesprochene Hyperalgesie, speciell für Kältereize. Die Reflexerregbarkeit der Haut ist hier sehr lebhaft, dagegen in dem hypästhetischen Bezirk stark herabgesetzt oder ganz aufgehoben.

6. Sensible Reizerscheinungen sind eine sehr häufige, aber nicht regelmässige Begleiterscheinung dieser Anästhesie.

Eine ausgesprochene Ulnaris-Druckanästhesie scheint bei der Tabes in der Regel mit anderen sensiblen Störungen im Ulnarisgebiet einherzugehen.

7. Diese tabischen Anästhesien sind als klinische Erscheinungen einer Erkrankung in bestimmten spinalen Wurzelgebieten geeignet, über die peripherische Hautversorgung derselben weitere Aufschlüsse zu geben.

(Eine ausführliche Publication ist inzwischen im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erfolgt.)

In der Discussion richtet Herr Oppenheim an den Vortragenden die Frage, ob ihm bei seinen Untersuchungen eine Erscheinung begegnet sei, die O. mehrmals bei an Tabes Leidenden schon in einem frühen Stadium habe constatiren können, nämlich eine Analgesie, die sich auffälliger Weise über den ganzen Körper erstreckte. Ferner möchte er gern erfahren, wie der Vor-

tragende sich über die Ausdehnung und Grenzen der Gefühlsstörung ein Urtheil gebildet habe. Diese Bestimmung sei da besonders schwierig, wo es sich nur um eine leichte, schwankende Hypästhesie für tactile Reize handele.

Zur Sache selbst möchte er bemerken, dass die systematischen Untersuchungen des Herrn Laehr gewiss verdienstvoll und geeignet seien, die Symptomatologie der Tabes dorsalis zu erweitern und zu vertiefen. Er möchte aber betonen, dass die Gefühlsstörungen am Rumpf den früheren Beobachtern ebensowenig wie ihm selbst entgangen seien. Ihm sei es namentlich eine seit langem bekannte und diagnostisch stets von ihm verwerthete Thatsache, dass da, wo über Gürtelgefühl geklagt wird, meistens eine Abstumpfung der Empfindung für Berührungs- und Schmerzreize in dem entsprechenden Rumpfbezirk nachzuweisen sei. O. glaubt, das auch in seinem Lehrbuch angeführt zu haben<sup>1)</sup>. Stern habe bei den unter seiner Leitung angestellten Untersuchungen auch den Gefühlsstörungen am Rumpf einige Beachtung geschenkt.

Schliesslich erläutert Herr Laehr noch die Art, wie er die Prüfungen vorgenommen habe und erwähnt, dass er totale Analgesie des ganzen Körpers wohl bei der Taboparalyse, nicht aber bei der Tabes gesehen habe.

## Sitzung vom 10. Juni 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Jolly stellte 3 Kranke vor, und zwar: 1. ein 2 Monate altes Kind mit infantiler Entbindungs-lähmung. (Der Fall ist inzwischen ausführlich in den Charité-Annalen veröffentlicht worden.) 2. Einen Fall von Polyneuritis puerperalis. Die Patientin erkrankte vor einem Jahre nach einer schweren Geburt fieberhaft, konnte aber nach 14 Tagen das Bett verlassen. Fünf Tage später wurde sie wieder bettlägerig und blieb es bis zum 6. Monat nach der Entbindung. Im Verlauf dieser Krankheit, bei der es sich wahrscheinlich um ein Beckenexsudat handelte, trat vollständige Lähmung der Arme und Beine ein, die an den Armen bald wieder zurückging, ebenso an den Oberschenkeln, während sie an beiden Unterschenkeln, und zwar beiderseits im Peroneusgebiet noch jetzt besteht. Faradische E. der gelähmten Muskeln herabgesetzt, galvanische E. gut, aber mit träger Zuckung. Da es sich um Mittelform der EaR. handelt, so ist vollständige Rückbildung der Lähmung zu erwarten. Der Fall gehört zweifellos in die Kategorie der neuerdings mehrfach beschriebenen infectiösen Form der Polyneuritis, die im Anschluss an Entbindungen und an Abortus beobachtet wird. Die andere Form der Entbindungs-lähmung, die durch traumatische Schädigung des Nervenplexus im Becken zu Stande kommt, ist wegen der anfänglichen Mitbeteiligung der Arme mit Sicherheit auszuschliessen. 3. Einen Fall von Narkosen-lähmung. Derselbe

---

1) Nachträgliche Bemerkung: Es findet sich freilich nur eine kurze Notiz über diesen Punkt in demselben Seite 125. Zeile 9 u. 10 v. oben.

betrifft eine Frau, welche zur Vornahme einer Laparotomie nahezu 2 Stunden hatte narkotisiert werden müssen. — Gleich nach dem Erwachen stellte sich heraus, dass der während der Operation hochgehaltene rechte Arm total gelähmt war. In den inzwischen vergangenen 6 Wochen hat sich die Lähmung so sehr gebessert, dass jetzt nur noch geringe Reste mit Andeutung von Entartungsreaction im Deltoides und Biceps vorhanden sind.

Hierauf stellt Herr Gumpertz einen Fall von Narkosenlähmung des N. cruralis vor.

Die 33jährige Frau hatte bald nach einer gynäkologischen Operation Schmerzen und Taubheitsgefühl im rechten Bein, namentlich an dessen innerer Seite.

Nach etwa 4 Wochen untersucht, zeigt sie eine eigenthümliche Gehstörung: das rechte Bein wird im Knie gestreckt gehalten, auch die Beugung des Oberschenkels wird vermieden, vielmehr das Bein im Hüftgelenk abducirt und in ziemlich weitem Kreisbogen nach aussen und vorn rotirt. — Es besteht Lähmung des M. ileopsoas und quadriceps, Hypästhesie und Thermoanästhesie im Gebiete des N. cutaneus fem. medius, saphenus minor und major. Letzterer, sowie der Stamm des Cruralis sind ausserordentlich druckempfindlich. Elektrische Erregbarkeit im Cruralisgebiet deutlich herabgesetzt, keine EaR. Patellarreflex r. < l. Günstiger Verlauf.

Bei der Operation wurde das Bein in extremer Beugung fixirt. G nimmt an, dass durch den Druck der Muskelmassen auf den Nerven während der  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  stündigen Narkose die Läsion zu Stande gekommen ist. (Erscheint in extenso in der Deutschen med. Wochenschrift.)

In der Discussion meint Herr Remak, dass Fälle isolirter Cruralislähmung doch nicht so selten sind. Es giebt Fälle, welche von einem Trauma und solche, welche von einer Neuritis abhängig sind; er selbst habe einige solche Beobachtungen gemacht.

Herr Oppenheim betont die Seltenheit des isolirten Vorkommens einer Cruralislähmung und bezweifelt für den vorgestellten Fall, dass die Lähmung durch eine übermässige Contraction des M. iliopsoas zu Stande gekommen sei.

Herr Gumpertz betont, dass er diese Hypothese aufgestellt habe, weil eine Compression durch Knochenkanten ausgeschlossen scheine, und die Paralyse sicher nach der Operation aufgetreten ist.

Hierauf hielt Herr Gumpertz den angekündigten Vortrag: Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Hysterie (mit Krankenvorstellung).

Vortragender giebt einen Ueberblick über die zu Diabetes führenden Nerveneinflüsse, über das Vorkommen von Melliturie bei Neurosen und endlich über die im Verlaufe des Diabetes auftretenden Nervensymptome, insbesondere Neuralgien, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Krämpfe. Dieselben werden hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von der Zuckerkrankheit geprüft; einige, wie einseitige und fleckweise auftretende Anästhesie und Hyperästhesie, sowie Krämpfe mit folgender Hemiparese weist Vortragender der Hysterie zu und giebt die Anschauungen Grénier's wieder, nach welchem Hysterie durch Diabetes hervorgerufen werden kann.

Sodann folgt die Vorstellung eines 67jährigen Patienten. Derselbe hatte vor etwa 10 Jahren in Folge eines schmerhaften Mastdarmvorfalles und operativer Eingriffe Krämpfe acquirirt, welche sich vorzüglich bei Aufregung einstellen. Vor 3 Jahren wurde er nach psychischem Shok von Polydipsie, Polyphagie und Glokosurie befallen und magerte progressiv ab. Während der von G. beobachteten Anfälle ist das Bewusstsein nur wenig gestört; es treten heftige Zuckungen, Weinkampf, Sprachlosigkeit auf, nachher zeigt sich kurz-dauernde spastische Lähmung der linken Seite, ohne Beteiligung des Gesichts. Die Attacken können durch Druck auf eine der besonders zahlreich vorhandenen hyperästhetischen Zonen ausgelöst, die Zuckungen (wie es den Anschein hat) auch von diesen Stellen aus coupirt werden. Ferner besteht allgemeine Hyperalgesie ( $l > r$ ), linksseitige Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung; die craniotympanale Schalleitung ist aufgehoben.

Die an den Händen und Unterschenkeln bestehende distalwärts zunehmende, nahezu symmetrische Störung der Temperaturempfindung ist nach dem Vortragenden diabetischer Natur. (Der Vortrag erscheint in der Deutschen medizinischen Wochenschrift.)

Es folgt ein Vortrag des Herrn Rosin: M. H.! Ich habe mir erlaubt, hier einige Präparate aufzustellen, die ich gelegenlich der Discussion über den angekündigten Vortrag des Herrn Benda Ihnen demonstriren wollte, da es sich ebenfalls um Granulation in den Ganglienzellen handelt. Da diese Präparate nun einmal besichtigt worden sind, so will ich, der Aufruf des Herrn Vorsitzenden nachkommend, auch ohne dass wir den Vortrag gehört haben, wenige Bemerkungen dazu machen.

M. H., der Bau der Ganglienzellen ist bereits seit geraumer Zeit Gegenstand histologischer Untersuchungen. Man hat schon relativ frühzeitig damit begonnen, schon in den 40er und 50er Jahren, und wir verdanken aus dieser Zeit Fromann bereit eine ausführliche Arbeit, in welcher in sehr exakter und zuverlässiger Weise die Kernverhältnisse geschildert worden sind, außerdem aber auch die eigenartige fibrilläre Streifung des Leibes hervorgehoben worden ist. Man hat überhaupt in der ersten Zeit vielfach die Bedeutung solcher Fibrillen im Ganglienzellenleibe erörtert. Daneben kannte man auch schon das „Pigment“ in den Ganglienzellen, auch haben verschiedene Autoren vom Fettgehalt derselben gesprochen. Neuerdings hat man sich mehr den Granulationen in den Ganglienzellen zugewandt, auf Grund neuerer Härtungsmethoden. Hier kommen vor Allem die Müller'sche Flüssigkeit und der Alkohol in Betracht, während Sublimathärtungen, sowie Formalthärtungen nach meiner Erfahrung zum Studium der Zellstructur sich nicht eignen. Die Müller'sche Flüssigkeit homogenisiert bekanntlich ebenfalls das Protoplasma der Ganglienzellen, während der Kern und sein Inhalt anscheinend in seiner Structur besser erhalten bleibt. Nur eine Art von Granulation tritt hier im Protoplasma um so deutlicher hervor, das sind jene an einer Stelle der Ganglienzelle in Haufen sitzenden, bei dieser Härtungsform stets gelb gefärbte Körnchen, die man als Pigmentkörper bezeichnet. Bei der Härtung in absolutem Alkohol tritt, worauf Nissl besonders hingewiesen hat, die Structur im

Protoplasma der Ganglienzellen in Form stäbchenförmiger Granula (wenigstens in einem grossen Theil der Ganglienzellen) auf's Klarste hervör. Diese Granula färben sich sehr intensiv mit basischen Farben, weil sie, wie ich gezeigt habe, eine besondere Affinität zu denselben haben. Endlich hat Benda durch 3 proc. Salpetersäure die Granula ebenfalls schön dargestellt. Dass diese Granula nicht etwa Artefacten, also durch die schrumpfende Wirkung des Alkohols gesetzte Anhäufungen protoplasmatischer Substanz sind, dafür spricht einmal, worauf Kronthal zuerst hingewiesen hat, dass auch frische Ganglienzellen, mit Methylenblau gefärbt, solche Granulationen besitzen, welche im frischen Präparat allerdings etwas anders geformt und mit fadenförmigen Enden versehen erscheinen. Sodann habe ich gezeigt, dass diese Granula farbenanalytisch sich ganz anders verhalten als der übrige Theil des Zellleibes, sie sind basophil, verhalten sich wie Kerne, während der übrige Leib acidophil ist, wie auch sonst das Protoplasma. Auf die Frage, in welchen Ganglienzellen sich die Granula finden, welche genauere Gestalt sie haben, und welche Anordnung, darauf gehe ich natürlich hier nicht näher ein, das hat Nissl bereits sehr genau beschrieben, und ich selbst habe mir Untersuchungen über die genauen Beziehungen der basophilen zu den acidophilen Bestandtheilen noch vorbehalten. Ein Präparat, welches diese Verhältnisse illustriert, habe ich hier aufgestellt.

In komme nunmehr zu demjenigen, was ich heute habe demonstriren wollen. Es handelt sich um die Resultate, welche eine der neusten und werthvollsten Conservirungsmethoden, das Marchi'sche Chromosmiumsäuregemisch, für den Bau der Ganglienzellen ergeben hat. In jedem Rückenmarkenstück, welches ich mit dieser Methode bis jetzt behandelt habe, sowohl in normalem als pathologischem, zeigte sich der grösste Theil der Ganglienzellen im Protoplasmaleibe vollgepfropft mit ausserordentlich feinen, schwarzgefärbten Körnchen, wie ich sie Ihnen hier in den Präparaten demonstriren kann. Die Körnchen sind in den Ganglienzellen bald nur an einzelnen Stellen in Häufchen zu finden, bald erfüllen sie den ganzen Zellleib, nur wenige Zellen sind ganz frei davon. Ich möchte hervorheben, dass ich bis jetzt nur menschliche erwachsene Rückenmarken untersucht habe, darunter einige normale. Alle weiteren Untersuchungen, auch in Bezug auf die Altersunterschiede und die Tierspecies, sowie genauere Einzelheiten behalte ich mir vor. Heute wollte ich nur die Präparate demonstriren.

Was nun die Deutung dieser schwarzen Körnchen betrifft, so scheint es mir nicht zweifelhaft, dass es sich um Fettkörperchen handelt, die, wie ich nach den bisherigen Untersuchungen annehmen zu müssen glaube, als ein normaler Bestandtheil aufzufassen sind. Ob sie auch in erkrankten atrophischen Ganglienzellen sich finden, muss noch untersucht werden. Dass es sich nicht etwa um Osmiumniederschläge handeln kann, das beweisen, denke ich, die Präparate, dass vielmehr diese tiefschwarzen Körnchen als Fett aufzufassen sind, dafür bürgt die Specificität der Osmiumsäure, wenigstens in sehr verdünnter Lösung, als Reagens für Fett. Basirt doch die Deutung

aller Schwarzfarbungen, die man mit dem Marchi'schen Gemisch erhält, und die mit Recht als zerfallenes Mark aufgefasst werden, auf dieser Specifität der Osmiumsäure. Ich bemerke nochmals zum Schluss, dass ich genauere Untersuchungen auf diesem Gebiete mir noch vorbehalte, über deren Resultate ich seiner Zeit berichten werde.

In der Discussion ergreift zunächst das Wort Herr P. Schuster: Betreffs der in den Präparaten des Herrn Rosin enthaltenen schwarzen Körper möchte ich mir noch einige Worte gestatten. Was zunächst das Verhalten der Osmiumsäure resp. des Flemming'schen oder Marchi'schen Gemisches dem Fett gegenüber angeht, so färbt die Omiumsäure in der Regel das Fett schwarz. Das diese Schwarzfärbung aber nicht durch eine nur zwischen Fett und Osmiumsäure bestehende chemische Beziehung entsteht, lehrt die Beobachtung, dass, wie soviel ich weiß, einmal von Eberth besonders betont wurde, auch gewisse Eiweisskörper gelegentlich geschwärzt werden; aber auch nach der entgegengesetzten Richtung ist das Osmium nicht absolut zuverlässig. So findet man oft, dass das in Form von feinsten Fettstäubchen auftretende Fett bei der Fettmetamorphose — im streng Virchow'schen Sinne — sich im frischen Präparate massenhaft findet, dagegen bei der Beobachtung des mit Flemming gehärteten Präparates vermisst wird. Ich habe die letztere Beobachtung wieder kürzlich bei der Untersuchung spinalatrophischer Muskulatur gemacht. Frisch fanden sich reichliche Fettmetamorphose und Fettdegeneration resp. Fett durchwachung. In dem nach Flemming behandelten Präparat war nur eine Schwärzung der grossen Fettropfen zu sehen, das feine, staubförmige Fett war nicht zu sehen.

Aber, sehen wir selbst von den oben berührten Punkten ab, so erscheint die Deutung jener schwarzen Körper als Fett im Innern von Ganglienzenlen, über deren Structur und Chemie wir doch noch sehr wenig wissen, mir auch deshalb nicht ganz sicher, weil die Fettkörper doch auch unbedingt im frischen Präparat bei ihrer Grösse und Auffälligkeit gesehen werden müssten. Ausserdem hat Herr Rosin uns nichts darüber gesagt, ob er versucht hat, die frischen Präparate mit Aether zu behandeln, ein Verfahren, das die im vorliegenden Falle bestehende Frage wohl ohne allzu grosse Umständlichkeiten entscheiden dürfte.

Sodann richtet Herr Jolly an den Vortragenden die Frage, ob er Rückenmarkjugendlicher Individuen untersucht hat, was Herr Rosin verneint.

Des Weiteren bemerkt Herr Rosin: M. H., ich muss auf das Entschiedenste Verwahrung einlegen, die Osmiumsäure nicht als ein Specificum für den Fettnachweis zu betrachten. Herr Schuster hat mir bereits mündlich mitgetheilt, dass einmal eine Beobachtung gemacht worden sei, wonach Osmiumsäure auch andere Substanzen schwarz färbe. Allein, abgesehen davon, dass ich nicht weiß, in welcher Concentration sie angewendet wurde, kommt dazu, dass alle bisherigen histologischen Untersuchungen auf Fett im Zellleibe, soweit sie mit Osmiumsäure angestellt sind, eine Revision erfahren müssten, wenn die Osmiumsäure nicht mehr ihren bis zum heutigen Tage bei allen Histologen anerkannten Werth als Fettreagens besitzen sollte. Vor Allem wären alle Ergebnisse mit der Marchi'schen Färbung selbst falsch,

dann aber auch so viele anderen Untersuchungen bezüglich mikroskopischer Fettablagerung, z. B. die Verfettungen der Epithelien, der Tubuli contorti beim Coma diabeticum, die Untersuchungen über die Markscheidenbildung der Nervenfasern bei Neugeborenen (Westphal). Ich werde übrigens auch andere Reagentin auf Fett, die wir ja besitzen (Aether, Kaliauge, Alaun) bei meinen weiteren Untersuchungen anwenden.

Darauf nimmt das Wort Herr Heller: Ich erlaube mir gleichfalls davor zu warnen, aus der Schwarzfärbung eines Gewebelementes durch Osmiumsäure auf die Fettnatur desselben ohne Weiteres schliessen zu wollen. Die „Osmiumfärbung“ ist nur eine Reduction der Ueberosmiumsäure in metallisches Osmium, keine eigentliche Färbung. Ich habe bei der Ausarbeitung einer neuen Darstellungsmethode der peripherischen Nerven gemeinsam mit Herrn Gumpertz mich überzeugt, dass alle Gewebeelemente durch Osmium geschwärzt werden, wenn die Reductionskraft derselben durch ein zugesetztes Reduktionsmittel, z. B. Pyrogallussäure erhöht wird. Man kann dann nach Belieben Schwarzfärbung jedes Gewebelementes erhalten. Es handelt sich eben nur um Unterschiede des Grades, aber nicht der Art. Die grösste reducirende Kraft besitzt allerdings das Fett, es folgen die Markscheiden; man kann aber auch nach meiner Methode Muskelfasern, Schweißdrüsenausführungsgänge, Gefäße u. s. w. geschwärzt darstellen. Ich würde daher aus dem Vorkommen von geschwärzten Körnchen nur auf reducirende Substanzen und nicht ohne Weiteres auf Fett schliessen.

Herr Rosin antwortet in seinem Schlusswort: Herrn Heller möchte ich erwiedern, dass seine Versuche nichts beweisen, da er zu der Osmiumsäure noch ein Oxydatinosmittel hingefügt hat, wodurch sich selbstverständlich auch die mikrochemischen Verhältnisse umgestalten. Uebrigens kommt es auch bei der reinen Osmiumsäure sehr auf den Concentrationsgrad an, wenn man sie als Fettreagens benutzen will. Concentrirt Osmiumsäure färbt Alles schwarz, selbst die Nägel. Ich muss nochmals voll und ganz dafür eintreten, dass die verdünnte Osmiumsäure als bestes mikrochemisches Reagen für Fett angesehen werden muss. Seit Jahrzehnten sind von den massgebendsten Histologen auf Grund dieser Eingenschaft Untersuchungen über Fetteinlagerungen und Verfettungen gemacht worden, die wir fast alle als ungültig betrachten müssten.

## Sitzung vom 8. Juli 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Jolly stellt einen Fall von infantiler Entbindungs-lähmung vor, in welchem bei einem in Gesichtslage geborenen Kinde (jetzt einige Monate alt) von Geburt an totale Lähmung beider Arme besteht, in welchen nur die Erb-Duchenne'schen Muskeln functionsfähig geblieben sind, wodurch die eigenthümliche Erhebung der Arme in Henkelstellung zu Stande

kommt. (Der Fall ist inzwischen ausführlich in den Charité-Annalen Bd. XXI. veröffentlicht worden.)

Herr Remak richtet an den Vortragenden die Frage, ob wegen der Doppelseitigkeit der Lähmung auf die Intactheit der Wirbel geachtet sei. Die hier zu beobachtende „Predigerhand“ sei wohl bei der Intactheit des Radialisgebietes von der Lähmung der Nn. medianus und ulnaris abhängig, ebenso wie die beiderseitige Contractur der Deltoiden von der Lähmung der Mm. pectoralis und latissimus dorsi.

Herr Oppenheim verweist auf eine verwandte Beobachtung Thorburn's, der bei einer Wirbelverletzung diesen Symptomcomplex beschrieben und auch die eigenthümliche Haltung abgebildet habe. Der Fall betreffe allerdings einen Erwachsenen. (A Contribution to the Surgery of the spinal cord. London 1889, S. 45.)

Herr Jolly erwidert, dass an den Wirbeln weder von ihm, noch in der chirurgischen Poliklinik etwas Abnormes bemerkt worden sei: ob eine Zerrung stattgefunden, vermöge er nicht anzugeben; jedenfalls aber habe es sich nicht, wie in dem Thorburn'schen Falle 'um eine Verletzung des Rückenmarks gehandelt.

Herr M. Levy-Dorn: M. H., erlauben Sie, dass ich Ihnen eine Patientin des Herrn Prof. Oppenheim vorführe. Die wesentlichsten Erscheinungen, welche ihre Krankheit darbot, haben sich bereits abgeschwächt. Es waren dies anfallsweise auftretende Krämpfe an beiden Händen, welche zur Bildung einer Faust mit eingeschlagenem Daumen oder zur Schreibstellung führten. Bei der Aufnahme in die Poliklinik liess sich zudem das Troussseau'sche Phänomen nachweisen: Druck in der Gegend der Nervenstämmen im Sulcus bicipit. intern. löste typischen Krampf aus. Ebenso bestanden die übrigen Symptome der Tetanie, die gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen und motorischen Nerven auf mechanische und galvanische Reize. Die mechanische Erregbarkeit war besonders deutlich im Facialisgebiet ausgeprägt; fuhr man mit dem Stiel des Percussionshammers über den Pes anserinus, so zuckte das ganze von ihm innervirte Gebiet. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit am rechten N. ulnaris ergab KSZ bei 0.5 M.-A., ASZ bei 1 M.-A., KSTe bei 1,0 M.-A. Selbst AnOTe liess sich, wiewohl erst durch starke Ströme, hervorrufen.

Es handelte sich also um das typische Bild der Tetanie. Ich habe nun, angeregt durch Herrn Prof. Oppenheim, bei dieser Patientin auf die merkwürdigen Symptome gefahndet, welche Bechterew in 2 Fällen von Tetanie beobachtet, und worüber er in dem letzten Bande der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde berichtet hat. Die grösste Aufmerksamkeit verdienten davon die sog. Erregungsreaction und das Verhalten der Nerven gegen den constanten Strom. Unter Erregungsreaction versteht B. den Gegen-satz zur Ermüdungsreaction, d. h. die Nervenerregbarkeit nimmt bei Wiederholung der Reize nicht ab, sondern zu. In meinem Falle liess sich ein solches Verhalten weder für mechanische Reize (geprüft am N. facialis), noch für galvanische Reize (KSZ, Volta'sche Alternative) nachweisen.

Dagegen brachte der constante elektrische Strom, als die Elektroden in den Sulcus bicipital. int. gesetzt waren und der eingeschlichene Strom wenige Minuten geflossen war, bisweilen ganz, wie in B.'s Fällen einen typischen Anfall hervor. Der Versuch gelang aber nur einen Tag und dann nicht einmal immer. Ob die fortschreitende Heilung Schuld an dem späteren Misslingen war, lässt sich allerdings nicht entscheiden. Jedenfalls hatte aber bei unserer Patientin dieses Symptom nicht die Bedeutung und Zuverlässigkeit der bekannten Zeichen der Tetanie; denn diese bestanden noch, wenngleich abgeschwächt, als jenes schon nicht mehr zu erzielen war.

Das Hauptinteresse des vorgestellten Falles liegt aber nach der therapeutischen Seite, insofern als das über 3 Jahre bestehende Leiden nach der von mir auf Anregung des Herrn Prof. Oppenheim durchgeföhrten Behandlung mit Thyreoidin in kurzer Frist wesentlich gemildert wurde.

Schon nach Einnahme der 3. Tablette mässigten sich die Anfälle und wurden seltener, nach der 6. Tablette blieben sie 12 Tage ganz fort, während früher die Ruhepausen höchstens 2 Tage, seit 4 Monaten kaum je 1 Tag gedauert hatten. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass die Cur wegen Eintritt der Menses und Spuren Albumens im Urin nicht regelmässig fortgesetzt wurde.

Die Dosis, welche Pat. einnahm, betrug nie mehr als 0,25 Thyreoidin pro die et dosi.

Jetzt sind die Krämpfe wieder 2 Tage lang ausgeblieben und die heute vorgenommene Untersuchung zeigt, dass auch die künstlich erweckbaren Symptome der Tetanie schwerer als früher hervorzulocken sind: Das Troussseau-sche Phänomen trat bei 2 Minuten langem Druck in den Sulc. bicip. int. der rechten Seite nicht mehr deutlich hervor, es kam nur zu Parästhesien. Die KSZ, welche vorher im rechten N. ulnaris bei 0,5 M.-A. aufrat, erschien erst bei 1,5 M.-A., der Tetanus erst bei 4 M.-A. Der AnÖTe wollte sich heute überhaupt nicht mehr auslösen lassen. Auch die mechanische Erregbarkeit ist bedeutend geringer geworden. Zugleich mit der Abschwächung der Symptome der Tetanie stellte sich bei der Patientin, welche bis dahin viele Wochen nur wenig Nahrung zu sich genommen, ein starker Appetit ein.

Der nahe liegende Einwand, dass bei unserer Patientin die Tetanie eine Folge von Myxödem war, muss bei dem Fehlen aller sonstigen Zeichen von Myxödem und bei der deutlich sichtbaren und palpablen Schilddrüse, an welcher sich auch nichts Krankhaftes feststellen lässt, zurückgewiesen werden.

Ich bin nun weit davon entfernt, aus einem post hoc auf ein propter hoc schliessen zu wollen. Aber es fordert die Thatsache, dass eine 3 Jahre bestehende Tetanie durch eine Behandlung mit Schilddrüsensubstanz schnell wesentlich gebessert wurde, unsere Beachtung heraus und ermuntert uns, das Mittel weiterhin gegen das Leiden zu versuchen -- um so mehr, als der einzige bisher mitgetheilte Fall einer Behandlung von Tetanie mit Thyreoidin ebenfalls ein sehr günstiges Resultat lieferte. Die Mitheilung stammt von Gottstein und befindet sich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band VI.

Nachtrag. Am 29. Juli stellte sich Patientin wieder vor. Die Krämpfe

sind bisher nicht wiedergekehrt, so dass sie bereits über 3 Wochen fortgeblieben sind. Dabei wurden die Tabletten nur bis zum 11. Juli eingenommen. Das einzige, worüber Patientin ausser profusen Schweißen, an denen sie aber schon immer gelitten, zu klagen hat, ist ein spannendes Gefühl in beiden Vorderarmen, besonders im rechten. Sehr lästig soll aber auch dieses nicht sein und das allgemeine Wohlbefinden dadurch nur wenig gestört werden. Seit 8 Tagen hat die Arbeit, wenn auch in mässiger Weise, wieder aufgenommen werden können, welche bis dahin seit Pfingsten hatte ruhen müssen.

Bei dem zweiten Falle, welchen ich Ihnen aus der Oppenheim'schen Poliklinik vorzustellen die Ehre habe, bitte ich Ihre Aufmerksamkeit besonders darauf zu richten, dass sich bei ihm mit einer oberen Plexuslähmung Symptome verknüpft finden, welche gewöhnlich nur bei der unteren Plexuslähmung vorkommen, ich meine eine Verengerung der Pupille und leichte Ptosis.

Es handelte sich um einen Tumor der Halswirbel, wahrscheinlich um ein Sarcom, welches dem 5. und 6. Cervicalnerven entspricht, diese Nerven und zugleich den Sympathicus der einen Seite quetscht, — daher der eigenthümliche Symptomencomplex.

Der 68 Jahre alte Mann bekam vor 2 Jahren, 2 Monate nach einer Influenza, Reissen im rechten, dann im linken Arm. Es war ihm, als ob ein feuriger Strahl hindurchgehe. Es sollen sich auch Gefühlsstörungen an den Händen und Schmerzen in den Schultern und die nachfolgenden Symptome allmälig entwickelt haben.

Beim Husten und Niesen wird ein Schlag empfunden, welcher bis in die Kniee geht. Die Bewegung des Kopfes nach hinten ist erschwert. Empfindung des Knirschens dabei, auch wenn nach anderen Richtungen bewegt wird.

Druck über die Querfortsätze der mittleren Halswirbel ist empfindlich, man glaubt dort eine Schwellung zu fühlen.

Beiderseits wird die Abduction im Schultergelenk nur mit geringer Kraft ausgeführt. Auch wenn Pat. ohne Widerstand hebt, kommt er nicht bis zur Horizontalen. Die Beugung im Ellbogen ist ebenfalls abgeschwächt, besonders rechts.

Dagegen ist der Händedruck beiderseits kräftig und sind die kleinen Handmuskeln nicht atrophirt.

Die Schultergegend (Deltoid) ist abgeflacht, der Cucullaris springt rechts auffallend wenig hervor.

Im Gebiete der von den Nerven des Erb'schen Punktes innervirten Muskeln lässt sich, und zwar namentlich rechts, EaR nachweisen. Das Gefühl für Pinselberührung und anscheinend das für Nadelstiche ist erhalten. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln hat sich nicht verändert.

Das Tricepssehnenphänomen lässt sich erzielen, das Supinatorsehnenphänomen fehlt.

Die rechte Pupille und Lidspalte ist enger als die linke. Die Pupillenreaction ist erhalten.

Die Supraclaviculargruben erscheinen verbreitert, der Kopf ist im Ganzen

etwas nach vorn gerutscht, die Venen sind in der oberen Brustgegend, namentlich rechts, erweitert, der Percussionsschall scheint auf dem Manubrium sterni kürzer, als in der Nachbarschaft zu sein.

Beim Aufrichten des Rumpfes wird das Gesicht schmerhaft verzogen.

In den Beinen keine motorische Schwäche, keine Beschwerden beim Urinlassen oder der Defäcation. Das Kniephänomen ist links etwas, rechts nicht deutlich erhöht.

Es fehlen also die sicheren Zeichen einer directen Affection des Rückenmarks, und wir müssen mithin die Eingangs erwähnte Diagnose stellen: Tumor der Halswirbelsäule, welche auf den 5. und 6. Cervicalnerv beider Seiten, besonders aber der rechten, drückt und zugleich auch den rechten Sympathicus quetscht.

#### Discussion.

Herr Oppenheim hebt bei der Besprechung des zweiten der vorgestellten Fälle die Zeichen rechtsseitiger Sympathicuslähmung als für obere Plexuslähmungen bisher noch nicht beschrieben hervor. Er hat sie bei oberer Plexuslähmung noch in einem Falle gesehen, in welchem ein Tumor in der rechten Supraclaviculargrube gleichzeitig die 5. und 6. Cervicalwurzel und den N. sympatheticus betroffen hatte.

Herr P. Schuster stellt einen 52jährigen Patienten aus Prof. Mendel's Klinik vor. (Der Fall wird im Neurologischen Centralblatt ausführlich beschrieben werden.)

Derselbe bietet das Bild einer ziemlich hochgradigen Demenz mit Größenideen und Euphorie, somatisch zeigt er Pupillendifferenz, Lichtstarre der Pupillen und einen alten Strabismus divergens rechts. Augengrund normal, sonst an den Hirnnerven keine Störung. Ausserdem Hypalgesie an den Beinen bei intactem Vesical- und Mastdarmreflex. Die Kniestehnenreflexe nicht gesteigert. Abgesehen von diesen Symptomen finden sich bei dem Pat. ausgedehnte Muskelatrophien an beiden Vorderarmen, den kleinen Muskeln der Hände, ferner erhebliche Atrophien an den Beinen; besonders ist das völlige Verschwinden der Peronealgruppe rechts auffallend. Die elektrische Untersuchung zeigt z. Th. qualitative, aber bei der grösseren Zahl quantitative Veränderungen. Es bestehen keine Veränderungen des Temperaturgefühls an den Beinen oder sonstige Sensibilitätsstörungen, mit Ausnahme der erwähnten Hypalgesie an den Beinen und einer unsicheren Hypalgesie an Sternum und Armen. Aus der Anamnese ist wichtig zu wissen, dass Pat. niemals eine acute Krankheit durchmachte, und dass vor 8 Jahren schon die Muskelatrophie begonnen hatte. Vor 11 Jahren syphilitische Infection. Pat. war kein Potator. Pfingsten dieses Jahres fand man ihn in Danzig, wo Pat. lebt, bewusstlos auf einem Spaziergang. Im Krankenhouse zeigte er angeblich Sprachstörung: er kam 3 Wochen lang in die Irrenabtheilung.

Vortragender glaubt das Symptomenbild nicht in ein Krankheitsbild zusammenfassen zu dürfen, sondern das Nebeneinanderbestehen einer älteren progressiven spinalen Muskelatrophie und progressiver

Paralyse annehmen zu müssen. Fälle ähnlicher Art sind in der Literatur nur wenige erwähnt<sup>1)</sup>. Köppen stellte vor einigen Jahren Präparate von einer nach Trauma entstandenen Demenz mit später eingetretener Muskelatrophie vor, die ihre Erklärung im Bestehen von Grosshirncysten und Veränderungen der Vorderhörner fanden. Ferner beschreibt Hoche und auch Tambroni je einen ähnlichen Fall. Ersterer hatte einen Fall von Paralyse, an den sich eine Muskelatrophie anschloss, letzterer einen Fall von Muskelatrophie, zu dem eine Paralyse — ganz wie in dem vorliegenden Fall — hinzutrat. Schliesslich möchte Vortragender noch erwähnen, dass eine Tante des Pat. an Psychose gestorben ist, die Frage aber offen lassen, ob das Zusammentreffen der beiden Krankheiten ein zufälliges ist oder nicht.

#### Discussion.

Herr Remak möchte bei der ausgesprochenen Atrophie der Unterschenkelmuskeln eine etwas ausführlichere Anamnese hören.

Herr Goldscheider richtet an den Vortragenden die Frage, ob bulbäre Erscheinungen vorhanden waren.

Herr P. Schuster erwidert zunächst Herrn Remak, dass das Aufnehmen der Anamnese nur sehr unvollständig geschehen konnte. Wie die Schwester des Patienten bestimmt versichert, bestand das Muskelleiden bei sonstigem Wohlbefinden vor 8 Jahren bestimmt schon, vielleicht auch noch früher. Die Abmagerung nahm immer mehr zu, jedoch hat Patient noch immer seine Arbeit thun können. Anhaltspunkte für eine Neuritis oder andern Grund der Atrophien fehlen. Pat. hat nie eine fieberhafte Krankheit gehabt, hat nie Schmerzen empfunden, war auch nach Aussage der Schwester kein Trinker. Ausserdem trat zuerst Abmagerung der Muskeln und dann erst die Parese auf, eine That-sache, die gegen neuritische Atrophie spricht, auch jetzt fehlen Druckschmerz der Nervenstämmen, Veränderungen der Hautgebilde und Sensibilitätsstörungen mit Ausnahme der zur Paralyse gehörigen Analgesie der Beine, so dass an der Diagnose einer spinalen Muskelatrophie nicht gezweifelt werden kann.

Herr Prof. Goldscheider antwortet S., dass bulbäre Symptome völlig fehlen.

Herr Jacobsohn stellt ein 8jähriges Kind vor, bei welchem im Verlaufe einer an Diphtherie sich unmittelbar anschliessenden Nephritis eine Hemiplegie der rechten Körperhälfte entstanden ist.<sup>2)</sup> Während aber die Parese des rechten unteren Facialis, der rechten Zungenhälfte und der rechten Ober- und Unterextremität der cerebralen Hemiplegie entspricht, findet sich bei dem Kinde noch ein Höherstehen des rechten Schulterblattes, welches gleichzeitig der Wirbelsäule genähert ist. Da die mittlere Portion des Cucullaris sich fest contrahirt anfühlt, da der Schulterstumpf höher steht, als der

---

1) Wie mir Herr Kalischer später noch mittheilt, hat er die hierhergehörigen ähnlichen Fälle im Band 6 der Zeitschrift für Nervenheilkunde zusammengestellt. — Aus Danzig wurde mir ebenfalls nachträglich mitgetheilt, dass Pat. dort schon die Symptome der Paralyse bot.

innere Winkel der Scapula, und da sich bei weiterer Untersuchung eine Parese der das Schulterblatt herabziehenden Muskeln ergiebt, so meint J., dass durch diese Parese der die Schulter senkenden Muskeln eine secundäre Contraction der mittleren Portion des M. cucullaris eingetreten sei, wodurch das Schulterblatt höher getreten und etwas der Wirbelsäule genähert sei. Trotz dieser ungewöhnlichen Form glaubt J., dass es sich hier um eine cerebrale Hemiplegie handelt, erstens weil die übrigen Symptome dieser Form entsprechen und weil alle Zeichen einer peripherischen Neuritis fehlen.

#### Discussion.

Herrn Remak erscheint es fraglich, ob überhaupt eine Hemiplegie besteht. Man sieht vielmehr eine Contractur des M. levator scapulae und eine Parese des unteren Cucullarisabschnittes.

Nach Herrn Goldscheider sind Fälle von cerebraler Hemiplegie nach Diphtherie nicht so selten, wie meistens angenommen wird.

Herr Mendel bestreitet dies entschieden.

Herr Jacobsohn erörtert den Bemerkungen des Herrn Remak gegenüber noch einmal alle Punkte, welche für eine cerebrale Hemiplegie sprechen, hebt besonders die Parese des rechten unteren Facialis und der rechten Zungenhälfte hervor, eine Combination, wie sie bei der peripherischen Form, für welche auch sonst keine Zeichen vorhanden sind, wohl nicht vorkommen dürfte. Allerdings müsse er zugeben, dass der Typus der secundären Contraction, wie er sich hier in der Schultermuskulatur findet, nicht dem gewöhnlichen Bilde cerebraler Hemiplegie entspreche. Was das Vorkommen der cerebralen Hemiplegie nach Diphtherie betrifft, so könne J., entgegen der Ansicht Goldscheider's, nur bei seiner Ansicht bestehen bleiben, dass diese Fälle ziemlich selten sind.

#### Tagesordnung.

Nunmehr hält Herr Benda den angekündigten Vortrag: Zur Färbe-technik des Nervensystems, welcher inzwischen ausführlich in Neurol. Centralbl. No. 17, 1895, veröffentlicht worden ist.

An der Discussion betheiligt sich zunächst Herr Kronthal, welcher seine hierhergehörigen Bemerkungen gleichfalls in derselben Nummer des eben erwähnten Centralblatts (Seite 795) publicirt und darauf zu verweisen gestattet hat.

Herr Rosin: M. H.! Ob die frische Ganglienzelle eine ganz andere Structur besitzt, als sie post mortem erkennen lässt, das lässt sich auf theoretischem Wege kaum entscheiden, selbst wenn Herrn Kronthal die Wichtigkeit theoretisch zugestanden werden sollte. Allein, da die frische, lebende Ganglienzelle nun einmal unserer Betrachtung, wenigstens vorläufig, unzugänglich ist, so sind wir, wie meistens in der Histologie, auf die Structur der Zelle post mortem angewiesen, die wir frisch, wie auch gehärtet und gefärbt ja leicht untersuchen können. Dass wir auch diese postmortale Beschaffenheit berücksichtigen können, ja müssen und dass wir daraus auch Schlüsse auf

pathologische Veränderungen machen dürfen, wenn Abweichungen von der Norm vorliegen, möchte ich entschieden betonen. Und die sogenannten Granula in den Ganglienzellen, selbst wenn sie in der lebenden Zelle nicht vorhanden sein sollten — Herr Kronthal erklärt ihr Auftreten bei seiner Färbung für Absterbeerscheinungen, während ich denken möchte, dass das basische Methylenblau allmälig in die basophilen Granula hineinwandert und sie so gegenüber dem Zellkörper hervortreten lässt — ich sage, diese Granula müssen nun einmal trotz allem in ihrer Eigenart die verdiente Berücksichtigung finden. Und in diesem Sinne hat der Vortragende, hat Nissl und habe ich selbst ihre Bedeutung hervorgehoben; ihr Vorhandensein ist bei richtig angewendeter Färbe technik so hinfällig, dass sie sicher einen beachtenswerthen, höchst charakteristischen Bestandtheil der Ganglienzelle ausmachen, ja sie von allen anderen Zellen unterscheiden.

Wenn ich Herrn Kronthal richtig verstanden habe, so meint er, die Granula seien nichts anderes als Zerfallsproducte der ursprünglich vom ein tretenden Axencylinder aus die Substanz der Nervenzellen durchkreuzenden Fi brillen (Herr Kronthal: Jawohl). Sie sind also Zerfallproducte der Fort setzungen der Axencylinder in die Ganglienzelle hinein. Das halte ich aber für ausgeschlossen. Denn wie ich gezeigt habe, sind die Axencylinder aci dophil (oxyphil), färben sich aus einem Neutralgemisch z. B. Triacid, stets mit der Säure (d. h. bei Triacidanwendung) roth, während die Granula basophil sind (und sich stets mit Triacid blau färben). Dieser so sinnfällige, nicht wegzuleugnende Unterschied lässt es im farbenanalytischen Sinne so höchst unwahrscheinlich erscheinen, dass die Granula zerfallene Axencylinderfibrillen darstellen.

Ich halte es für höchst unwahrscheinlich, dass die Granula, die Zerfalls producte des Axencylinders nach Herrn Kronthal, gerade die entgegen gesetzte Eigenschaft farbenanalytisch post mortem annehmen sollten, die sie intra vitam als Fibrillen gehabt haben.

Herr Juliusburger: Im Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin wandte ich gelegentlich des Studiums der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Thier und Mensch folgendes Farbgemisch an: Fuchsin bas. 0,6 + Jodgrün 0,2 + Aq. dest. 100,0.

Entsprechende Stückchen vom Rückenmark werden in 95 proc. Alkohol gehärtet und hernach entweder ohne Celloidineinbettung mit Gummi arabicum auf Kork geklebt oder nach erfolgter Celloidindurchtränkung in bekannter Weise unter Alkohol geschnitten. Die Schnitte können direct aus dem Alkohol in die Farblösung gebracht werden, worin sie 5—10 Minuten verbleiben und aus welcher sie direct in absoluten Alkohol gelangen. In letzterem lässt man sie ca. 1 Minute und überträgt sie dann in ein Gemisch von Ol. Terebinth. und Alkohol absolut. (5 : 100); in diesem bleiben sie, bis die Zellen des Central canals deutlich blaugrün erscheinen. Hernach kommen die Schnitte auf ganz kurze Zeit in Alkohol absolut. und schliesslich in Xylol, um dann in Kanada balsam aufbewahrt zu werden.

Bei starker Entfärbung treten die sogenannten Granula in der Ganglien-

zelle in der reinen Farbe des Jodgrüns, das Kernkörperchen in der des Fuchsins auf; die Zwischensubstanz und der Kern erscheinen so gut wie ungefärbt. Bei schwächerer Entfärbung heben sich die Granula als dunkelblaugrüne Körperchen mit einem Stich in's Violette von der zart rothvioletten Grundsubstanz ab, deren Farbenton auch das Protoplasma des Axencylinders und der übrigen Zellfortsätze zeigt. Der Kern erscheint mehr oder weniger bläulich-violett, das Kernkörperchen roth gefärbt. — Hin und wieder sah ich neben Zellen mit rothen Kernkörperchen solche mit blauen; dies schien mir nicht auf dem Einflusse ungleichmässiger Entfärbung zu beruhen, weil Zellen mit rothen Kernkörperchen dicht neben solchen mit blauen lagen und das Präparat auch sonst kein Zeichen ungleichmässiger Entfärbung darbot. — Ob und wie weit aus den Differenzen der Färbung ein Rückschluss auf chemische Unterschiede der gefärbten Substanzen geschlossen werden darf, bleibe an dieser Stelle unerörtert.

Bemerken will ich, dass es mir bis jetzt nur gelang, beim menschlichen Rückenmark und hier nur dann blaue Kernkörperchen zu sehen, wenn die Ganglienzellen in grösserer oder geringerer Anzahl vom gewöhnlichen Aussehen abweichen; allerdings fanden sich blaue Kernkörperchen bei einem solchen Rückenmark auch in Ganglienzellen, die ihr normales Aeussere bewahrt hatten.

Die Färbung lässt sich unschwer anwenden; eine Ueberfärbung ist so leicht nicht zu befürchten.

Die Präparate halten sich mehrere Monate.

Herr Gumpertz bemerkte alsdann, dass er zusammen mit Dr. Heller nach einem neuen Verfahren Hautnerven gefärbt hat, die er demnächst vorzulegen gedenk.

Hierauf hält Herr Koenig den angekündigten Vortrag: Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse.

A. K. berichtet über Untersuchungen, welche er an 72 im Laufe der letzten 3½ Jahre in der Dalldorfer Idioten-Anstalt zur Beobachtung gekommenen Fälle von cerebraler Kinderlähmung der verschiedensten Art angestellt hat. Davon sind 17 Fälle zur Section gekommen.

Es soll dieses Material nebst einer Reihe anderer, nicht eigentlich zur cerebralen Kinderlähmung gehörigen Fälle in einer anderen Arbeit nach verschiedenen Richtungen hin ausführlich bearbeitet werden.

In seinem heutigen Vortrage beabsichtigt K. nur das Verhalten der Hirnnerven zu erörtern, sowie anschliessend über das Vorkommen des bulbären Symptomen-Complexes einige Mittheilungen zu machen. K. war schon früher<sup>1)</sup> einmal in der Lage, die Beobachtung von Freud und Rie, dass die mimischen Bewegungen bei den cerebralen Kinderlähmungen im Vergleich zu ihrem Verhalten bei den Hemiplegien Erwachsener auffallend häufig afficirt sind, bestätigen zu können. Seine weiteren Untersuchungen ergaben nun Folgendes:

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 52.

I. *Facialis und Hypoglossus.*

- a) Beide zusammen normal . . . . . 12 Fälle.
- b) *Facialis* normal, *Hypoglossus* fraglich . . . . . 6 "
- c) *Facialis* und *Hypoglossus* beide fraglich . . . . . 15 "
- d) *Hypoglossus* allein paretisch . . . . . 4 "
- e) *Facialis* allein paretisch . . . . . 3 "
- f) *Facialis* und *Hypoglossus* beide paretisch. . . . . 18 "
- g) Beteiligung des Stirn- und Augen*facialis* ist selten, je in 3 Fällen, beide zusammen in keinem.
- h) Mimische Bewegungen unter 35 Fällen sicherer *Facialisparese* 30 mal affiziert.
- i) In 2 Fällen Parese deutlich nur bei mimischen Bewegungen, in 1 Fall hauptsächlich bei solchen.
- k) Die Innervations-Differenz gleicht sich bei intensiver Innervation in allen Fällen aus bis auf drei<sup>1)</sup>.

K. geht ferner auf die Theorie von dem Connex zwischen Sehhügel und emotionalen Bewegungen ein. Von 5 einschlägigen und zur Section gekommenen Fällen waren 4, trotz einer Sehhügel-Erkrankung, ihrer anderen Complicationen wegen, nicht für die Thalamus-Theorie zu verwerthen. In einem fünften Falle war eine circumscripte Läsion der motorischen Zone bei Intactheit der Thalami vorhanden; dieser Fall ist wichtig und beweist, dass mimische Parese auch durch Rindenerkrankung hervorgerufen werden kann, aber nicht, dass es ein besonderes, lediglich für die mimischen Bewegungen bestimmtes Rindencentrum giebt. K. glaubt, dass, wenigstens bei einem grossen Theil der Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die mimische Parese auch ohne ein mimisches Centrum erklärt werden kann. Die häufige Doppelseitigkeit oder Diffusität der Hirnaffection hindert vielleicht das vicarirende Eintreten der einen Hemisphäre für die andere bei Innervation der unwillkürlichen Bewegungen.

- 1) In 5 Fällen war der *Facialis* spastisch innervirt.

II. Ueber Gehör, Geruch, Geschmack konnten exacte Untersuchungen nicht angestellt werden. In einem Falle von cerebraler Diplegie unter dem Bilde der multiplen Sklerose bestand angeborene Taubheit.

## III. Im sensiblen Trigeminus niemals Störungen.

IV. Motorischer Trigeminus. In 4 Fällen leichte einseitige Kieferparese, in einem zur Section gekommenen Falle Gebiet des Mot. V. mikroskopisch normal, Parese wahrscheinlich durch die Hirnerkrankung mitbedingt. Dass leichte Kieferparese auch bedingt sein kann durch Hirnerkrankung, beweist der Fall Moeli-Marinesco.

V. *Oculomotorius.*

- a) Ausschliessliche Beteiligung der inneren Aeste . . . . . 6 mal

1) Cf. Freud und Rie, Klin. Studie.

- b) Ausschliessliche Beteiligung der äusseren Aeste . . . . . 1 mal } Beteiligung des Trochlear. in beiden c) Beteiligung der inneren und äusseren Aeste 1 „ Fällen zweifelhaft.

K. geht auf die Frage nach dem ätiologischen Zusammenhange der inneren Oculomotoriusparese mit der hereditären Lues ein:

Unter den 6 Fällen war Lues in der Ascendenz sicher in einem Fall<sup>1)</sup> wahrscheinlich in zwei Fällen.

Drei Fälle kamen zur Section: Auffällig war der Sectionsbefund in allen dreien durch seine grosse Ähnlichkeit mit dem bei vorgesetzter Paralyse sich findenden. Mikroskopisch erst ein Fall untersucht (Dr. Navratzki).

Fasern der Hirnrinde und des centralen Höhlengraues normal. In einem bezüglich seines makroskopisch-anatomischen Befundes ähnlichen Falle, den K. augenblicklich untersucht, findet sich im Gegensatz Schwund Rindenfasern, aber das Fasernetz des centralen Höhlengraus normal<sup>2)</sup>. Weitere Untersuchungen sind nothwendig und von entschiedenem Interesse.

#### VI. Strabismus im Allgemeinen und speciell Strabismus convergens bzw. Abducensparese.

- a) Strabismus divergens . . . . 3 Fälle  
b) „ convergens . . . . 1 Fall.

Bei der Section Rectus externus sehr häufig, mikroskopisch noch nicht untersucht.

- c) Einseitige Abducensparese . . . . 3 mal.  
d) Doppelseitige Abducensparese . . . . 5 „

In diesen 12 Fällen handelt es sich

- $\alpha$ ) um Frühgeburt in 2 Fällen,  
 $\beta$ ) um Schwergeburt in einem Fall.  
 $\gamma$ ) um normale Geburt in 9 Fällen.

Auf die paraplegische Form der Lähmung kamen 2 Fälle, die übrigen Fälle waren Diplegien verschiedener Art.

Differenz zwischen Freud und Vortragenden vielleicht durch das Material bedingt.

K. weist ferner darauf hin, dass das Verhalten des Abducens bei congenitalem bzw. in früher Jugend entstandenem Strabismus convergens noch unbekannt sei.

B. Nystagmus: N. paralyticus 3 mal, Intentionsnystagmus 1 mal; ferner in einem Fall eigenthümlicher, sehr langsamer Nyst. rotat. — Alle 5 Fälle bestrafen Diplegien.

VII. Opticus. 12 Fälle von Atrophie, darunter zwei einseitige, vier Obductionen.

K. erörterte die Frage von einem Zusammenhange der Opticusatrophie mit

1) Vater als Paralytiker in Dalldorf.

2) Präparate von beiden Fällen werden demonstriert.

Schädelmissbildung<sup>1)</sup>, insofern als sie durch die gleiche Ursache bedingt sein könnten<sup>2)</sup>. Nur in 4 Fällen war der Schädel pathologisch.

K. resumiert nun auf Grund seiner Beobachtungen wie folgt:

1. Opticusatrophie kommt häufiger doppelseitig als einseitig vor.

2. Opticusatrophie bevorzugt keine besondere pathologische Schädelform und kommt relativ häufig bei Kindern vor, deren Schädel normal ist.

3. Die Opticusatrophie bezw. die sie verursachende entzündliche Affection kann zu gleicher Zeit mit acuten Hirnerscheinungen auftreten, und es lässt sich die Möglichkeit, dass die Opticusatrophie durch die Hirnerkrankung mit veranlasst wird, nicht bestreiten.

4. Die Hirnerkrankung, welche eventuell die Opticusatrophie mit veranlasst, kann sowohl fötalen Ursprungs sein, als auch, und zwar häufiger, intrauterin auftreten.

VIII. Vagus (?). K. beobachtete in 9 Fällen Tachycardie, in 2 Fällen war Struma vorhanden, in einem Fall Struma und Exophthalmus. Hier handelte es sich sicher um Basedow<sup>3)</sup>. In einem zur Section gekommenen Falle erwies sich der Vagus in allen seinen Theilen normal.

Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärpalse.

K. geht von dem Oppenheim'schen Fall aus, mit dessen Publication eine bisher nicht behandelte Frage angeschnitten worden sei<sup>4)</sup>. K. theilt die pseudobulbäre Form der cerebralen Kinderlähmung ein:

1. In die classische Form, die durch den Oppenheim'schen Fall in klinischer wie anatomischer Beziehung am besten repräsentirt sei. K. rechnet klinisch noch 2 Fälle von Dreschfeld hinzu, die als multiple Sklerose diagnostizirt worden sind und geht auf die Frage von der multiplen Sklerose im Kindesalter und auf die fragliche Richtigkeit dieser Diagnose ein.

2. In die unvollkommenen Formen: „Formes frustes“. Für diese ist charakteristisch das Fehlen resp. das geringe Ausgeprägtsein der Schluckstörung.

K. hat 7 solcher Fälle beobachtet (2 Obductionen); er macht namentlich auf die Schwierigkeit der Beurtheilung der Sprachstörung aufmerksam. Einfache (offene) näselnde Sprache kommt auch häufig bei nicht gelähmten Idioten vor:

1. In Folge von vorhandenen oder früher dagewesenen adenoiden Wucherungen im hinteren Nasen-Rachenraum.

2. Durch allgemeine Schlaffheit der Muskulatur, die auch das weiche Gaumensegel mitbetrifft.

Es giebt aber eine Reihe von Fällen, in welchen die Sprachstörung so charakteristisch ist, dass ihr centraler Ursprung ausser Zweifel steht.

1) Hirschberg, Manz.

2) Meningitis.

3) Mutter hatte ebenfalls ausgesprochenen Basedow.

4) Neurol. Centralbl. 1895. No. 3.

Es werden einschlägige Fälle aus der Literatur angeführt.

Ob die classische Oppenheim'sche Form und die von K. beschriebenen „Formes frustes“ sich anatomisch derartig unterscheiden, dass das Fehlen bzw. geringe Ausgesprochenheit der Schluckstörung dadurch erklärt werden kann, ist eine Frage, die sich zur Zeit noch nicht beantworten lässt.

## Sitzung vom II. November 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

### Vor der Tagesordnung.

Herr E. Flatau demonstriert Präparate vom Gehirn einer Katze, bei welcher Dr. Apolant die intracraniale Durchschneidung des rechten Oculomotorius im Laboratorium von Prof. Gad ausgeführt hatte. Die Katze bot nach der Operation die Erscheinungen einer vollständigen rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung dar (Unbeweglichkeit des Auges nach oben, unten und innen; Pupillenstarre; Ptosis). Die übrigen Hirnnerven auf der rechten Seite, speciell der rechte Trigeminus waren vollständig frei. Die Wunde heilte per primam. Die Section wurde 13 Tage nach der Operation ausgeführt und es zeigte sich makroskopisch der rechte Oculomotorius grau verfärbt. Der Hirnstamm wurde serienweise geschnitten und theils nach der Nissl'schen, theils nach der van Gieson'schen Methode gefärbt. Während die Achsenzylinder des rechten Oculomotorius keinen deutlichen Unterschied gegenüber dem linken zeigten, erwiesen sich die Zellen des rechten Oculomotoriuskerns deutlich verändert. Während sie links die charakteristische polygonale Form, mit ziemlich weit zu verfolgenden Fortsätzen, mit einer nicht zu dicht streifenförmig angeordneten geformten Substanz (Körnchen, Fäden), mit hellerem Kern und dunklem Kernkörperchen zeigten (i. e. stichochrome Zellen in apyknos- und parapyknomorphen Zustände — Nomenklatur von Nissl), waren die meisten Zellen des rechten Oculomotoriuskerns dunkler gefärbt, in ihrer Form verändert (eckig, zusammengezogen); die Fortsätze waren nicht weit zu verfolgen; die Structur des Protoplasmas, im Zellleib und in den Fortsätzen war verändert (keine deutlich regelmässige Anordnung der geformten Substanz, die außerdem in Form von Klumpen erscheint); der Kern war auch dunkler als links. Das Kernkörperchen zeigte keine sichtbaren Veränderungen. Ueber den eventuellen Zusammenhang zwischen den Ergebnissen dieses Experiments und der Auffassung der Neuritiden (traumatischen) will Vortr. nicht weiter eingehen. Durch die Demonstration der Präparate bezweckte er wiederum darauf hinzuweisen, dass das Neuron nicht nur eine morphologische, sondern auch physiologische Einheit darstellt, und dass die Läsion eines Bestandtheils des Neurons auch auf die anderen Bestandtheile desselben Neurons einen schädlichen Einfluss ausübt.

Herr S. Kalischer stellt 3 Kranke mit Pectoralisdefect vor. In dem ersten Falle handelt es sich um einen beiderseitigen erworbenen Defect bei einem 12jährigen Mädchen, das seit einem Jahre eine Schwäche und Ab-

magerung des linken Armes und des rechten Beines bemerkte hatte. Atrophisch waren der Cucullaris (untere Theil), Serratus ant. major, Latissim. dorsi, Pectoralis major (Pars sternocostalis), die langen Rückenmuskeln, die Oberarm- und Oberschenkelmuskulatur u. s. w. Der Fall zeigt jetzt den Typus der juvenilen Atrophie Erb's, ist jedoch vielleicht wegen des frühzeitigen Beginnes (vor dem 6. Lebensjahr) und der noch vorhandenen Hypertrophie der Wadenmuskeln, des Vastus externus (rechts), der Glutaei (rechts), des Infraspinatus und Teres major (links) als ursprüngliche hypertrophische Form aufzufassen, die jetzt den juvenilen Typus angenommen hat. Auffallend in dem Falle waren die asymmetrische Vertheilung (besonders waren der linke Oberarm und rechte Oberschenkel atrophisch), die auffallend gute, wenn auch kraftlose Bewegungsfähigkeit trotz der weitverbreiteten Dystrophie, der langsame, schleichende Verlauf und die frühzeitige und starke Beteiligung des Thenar und Hypothenar der linken Hand und der kleinen Fussmuskeln rechts (Andeutung von Klauenstellung und Pes cavo-valgus). — In dem zweiten Falle zeigte ein einjähriger Knabe von Geburt an eine Atrophie des linken Pectoralis major et minor mit Flughautbildung und abnormer Insertion der Pectoralissehne. Die Brustwarze, Haut waren auf der affecteden Seite atrophisch, das Unterbaufettgewebe fehlte, der Haarwuchs war geringer, die Warze stand tiefer, die linke Schulter höher und die Wirbelsäule zeigte auf der Seite des Defectes eine Deviation nach derselben Seite. Die Bewegungsfähigkeit war nicht beschränkt; andere Muskeln waren weder hypertrophisch, noch atrophisch. Der Zustand war stationär. — Der dritte Fall, ein 11jähriges Mädchen, zeigte seit Geburt eine Verkrümmung und Verschiebung der vorderen Thoraxwand, das Brustbein war verkürzt und stand schräg, die rechte Brusthälfte war abgeflacht; es fehlte der Pectoralis major mit seinem sternocostalen Theil; an der Hand (rechts) fanden sich Syndactylie, Schwimmhautbildung, Phalangedefecte. — S. bespricht eingehend die Zeichen und Erscheinungen eines angeborenen Pectoralmangels gegenüber dem erworbenen. Die Literatur weist mehr als 60 Fälle ausführlich beschriebener Pectoralismalformen auf; nur 4 davon waren doppelseitig, die anderen einseitig. In ca. 3 Fällen fehlte der Pect. minor allein, in ca. 5 die Pars clavicularis minor allein, in 14 Fällen lag ein totaler Defect der Bauchmuskeln vor. Die Pars sternocostalis allein fehlte in ca. 14 Fällen und in 22 Fällen zugleich mit dem Pect. minor. Häufig waren andere Muskeln (einzelne jedoch nur) zugleich atrophisch (wie der Serrat. ant. major) oder hypertrophisch (wie der innere, mediale Theil des Deltoideus). In der Mehrzahl der Fälle fehlten Bewegungsdefekte; einige Betroffene waren gute Schwimmer, Fechter, Turner, Lastträger. S. erörtert sodann die Beziehungen des angeborenen Defectes zur Dystrophia muscular. progressiva und möchte diesen nicht als stationär gewordene abortive Form einer Dystrophie ansehen. Er zieht die angeborenen Augenmuskel- und Gesichtsmuskeldefekte zum Vergleich hinzu und erörtert die möglichen pathologischen Grundlagen des Defectes.

#### Tagesordnung.

Herr Jacobsohn und Herr Jamane: Ueber die anatomischen

### Veränderungen des Centralnervensystems bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Herren Jacobsohn und Jamane haben im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel das Centralnervensystem in 8 Fällen untersucht, in denen sich bei der Autopsie ein Tumor im Raume der hinteren Schädelgrube gefunden hatte.

Die Tumoren waren ihrer Natur nach 1. ein Solitär tuberkel, 2. ein Syphilom, 3. ein Fibrom, 4. ein Osteosarkom, 5. und 6. zwei Gliosarkome und 7. und 8. zwei Cysten. Diese Tumoren sassen in den Hemisphären des Kleinhirns, ferner im Wurm desselben (hier an verschiedenen Stellen), dann im Crus cerebelli ad pontem; einer sass an der Basis und drückte auf den Pons, ein klein hatte seinen Sitz in der Medulla oblongata und einer ging bis in den Wirbelcanal hinein.

Die Veränderungen, welche das Centralnervensystem, speciell die in der hinteren Schädelgrube gelegenen Theile desselben erlitten haben, sind verschieden, je nachdem der Tumor vollständig in der nervösen Substanz drin sass, oder ob er vollkommen ausserhalb derselben sich gehalten hatte, oder schliesslich, ob er eine Mittelstellung eingenommen, indem er z. Th. in die Substanz eingedrungen, zum anderen ausserhalb geblieben war. Für diese drei Typen, welche Vortragender (Herr Jacobsohn) als Grundtypen auffasst, demonstriert er nun als Beispiele die Präparate von 3 Fällen.

Fall I. Es handelt sich um eine Cyste, welche die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre mit Ausnahme der lateralen Randzone und einer Partie, welche dicht am Wurm gelegen war, vernichtet hatte. Infolgedessen haben sich ausgedehnte secundäre Degenerationen der drei rechten Kleinhirnschenkel und ebenso auch in der Medulla oblongata, Pons und Hirnschenkel herausgebildet. In der Medulla oblongata waren der Nucleus funic. gracilis und cuneatus der rechten und der Nucleus funic. gracilis der linken Seite atrophisch. Es fehlte ferner fast vollständig das ganze rechte Corpus restiforme und natürlich auch die durch dasselbe zur Medulla oblongata verlaufenden Fasern, also die Funiculi gracilis und cuneatus, die Fibrae cerebello-olivares, die ganzen Fibrae arciformes externae der rechten Seite. Es waren weiter die linke Olive, besonders deren dorsales Blatt, ferner die ganze linke innere Nebenolive, dann die Nuclei laterales der rechten Seite degenerirt und der Nucleus pyramidalis links war atrophisch. Ausserdem fand sich in diesem Falle noch ein Erweichungsherd zwischen rechter Olive (diese mit ergreifend) und rechter aufsteigender Quintusbahn; ferner fehlten die Fibrae arciformes internae links fast vollständig, während sie rechts zum grossen Theil vorhanden waren, und die Schleifenfelder waren rechts sehr stark, links weniger gelichtet. Dieser Fall bringt im Grossen und Ganzen dieselben Degenerationen, wie sie auch schon in anderen Fällen beschrieben sind; neu ist die vollständige Degeneration der inneren Nebenolive, welche also in gleichem Abhängigkeitsverhältniss vom Kleinhirn steht, wie die Olive selbst. Die Complication dieses Falles durch den Erweichungsherd stützt die Ansicht Kölle's, dass die Fibrae cerebello-olivares von den Purkinje'schen Zellen ausgehen und sich gegen-

über den Zellen der Oliven aufsplittern, dass sie also centrifugal aus dem Kleinhirn herausgehende Fasern sind.

Im Pons fand sich auf der rechten Seite ein grosser Ausfall der oberflächlichen und tiefen queren Brückenfasern, während auf der linken Seite die Kerne zum grössten Theil atrophisch waren, weshalb Vortragender der Ansicht ist, dass alle centrifugal aus dem Kleinhirn durch das Crus cerebelli ad pontem gehenden Fasern die Raphe kreuzen und zu den Kernen der gegenüber liegenden Seite gehen.

Der rechte Bindearm war in seiner ganzen Form verändert, aus seiner Lage verschoben und in seinem Fasergehalt verminderd, infolgedessen war auch der rothe Haubenkern der linken Seite etwas kleiner als der rechte.

Während also dieser Fall, wo der Tumor mitten in der Substanz drin sass, sehr starke Degenerationen, dagegen wenig Verschiebungen aufzuweisen hatte, zeigt zweite Fall das umgekehrte Bild.

**Fall II.** Es handelt sich um eiförmiges Fibrom, welches sich an der Basis der hinteren Schädelgrube entwickelt hat und auf die linke Ponshälfte und die angrenzenden Theile der linken Kleinhirnhemisphäre einen colossalen Druck ausgeübt hat. Von den Verschiebungen, welche der wachsende Tumor auf die einzelnen Theile ausgeübt hat, bekommt man jedoch erst einen richtigen Einblick, wenn man die mikroskopischen Schnitte durch den Hirnstamm betrachtet. Ein Querschnitt z. B. durch die Medulla oblongata zeigt, dass das linke Corpus restiforme vollkommen nach distalwärts verdrängt, so dass dessen Fasern statt wie gewöhnlich quer, hier längs getroffen sind und man dadurch sehr die einzelnen durch dasselbe hindurchziehenden Faserbündel verfolgen kann. Noch stärker sind die Verdrängungen im Pons. Die Raphe daselbst ist vollständig convex nach rechts verbogen, die ganze linke Hälfte ungemein stark eingedrückt, der dadurch spaltförmig verengte IV. Ventrikel ganz nach links herübergezogen und mit ihm die angrenzenden Theile, wie Bindegarme, Schleife etc. verschoben. Alle diese Theile sind durch den Druck stark abgeplattet und lang ausgezogen. Dieser Druck hat auch noch etwas auf dem Hirnschenkel gelastet, so dass die linke Seite desselben nach dorsalwärts gedrängt ist. Durch den Druck der Geschwulst ist ferner das linke Crus cerebelli ad pontem zu einem schmalen Blatte verdünnt. Trotz des enormen Druckes, der auf viele Theile längere Zeit gelastet hat, zeigen die Fasern und Kerne fast gar keine Structurveränderungen, nur die dem Tumor zunächst gelegene Schicht der oberflächlichen queren Brückenfasern ist leicht macerirt.

Der dritte demonstrierte Fall, in welchem der Tumor sowohl in die nervöse Substanz eingedrungen, als auch theilweise sich ausserhalb derselben fortentwickelt hat, bildet ein Bindeglied zwischen den beiden vorher demonstrierten Fällen, indem hier stellenweise Degenerationen eingetreten sind, an anderen Stellen aber die nervöse Substanz, wo sie nur einem Drucke ausgesetzt war, sich leidlich gut erhalten hat.

**Fall III.** Es handelt sich um ein Osteosarcom, welches einen grossen Theil des Wurms zerstört hat, von hier in die Seitentheile der Hemisphären ein-

gedrungen ist und distalwärts auf der dorsalen Seite der Medulla oblongata bis in den Wirbelcanal hineingedrungen ist. Die Geschwulst ist im Kleinhirn bis zum Corpus dentatum vorgedrungen (dies geschah auch in allen ähnlichen Fällen), hat letzteres und die lateral von diesem gelegenen Markfasern stark zur Degeneration gebracht, während die Rinde ziemlich intact geblieben ist. In anderen ähnlichen Fällen war die Degeneration im Innern der Kleinhirnhemisphären nicht so stark, in einem Falle sogar aussergewöhnlich gering. Da in allen diesen Fällen klinisch das Symptom der cerebellaren Ataxie vorhanden war, so glaubt Vortragender auf Grund der anatomischen Untersuchungen soviel sagen zu können, dass dieses Symptom nicht abhängig sei von der Masse der zerstörten Kleinhirnsubstanz, sondern dass es höchst wahrscheinlich durch Betroffensein einer oder mehrerer bestimmter Regionen ausgelöst werde. Der Tumor des dritten Falles sass nun weiter im Wurm des Kleinhirns, hat diesen fast vollständig zerstört und besonders die linke Seite der Medulla oblongata zusammengepresst. Hier sieht man nun wieder sehr starke Verschiebungen der einzelnen Theile der Medulla, aber fast keine Structurveränderungen. Dies Bild ändert sich ein wenig im oberen Halsmark, indem ein Querschnitt durch dasselbe zeigt, dass die Seitenstränge, besonders die Pyramidenseitenstränge, durch den Druck des Tumors leicht degenerirt sind, während die Hinterstränge, obwohl der Tumor ihnen dicht aufliegt, vollständig normal erscheinen. Da ein solches Verhalten der sensiblen Bahnen gegenüber den motorischen auch in den meisten anderen Fällen beobachtet wurde, und da auch klinisch ein enormer Unterschied im Betroffensein der motorischen und sensiblen Function in diesen Fällen zum Ausdruck kommt, so glaubt vortragender, dass die sensiblen Bahnen, sowohl in klinischer als anatomischer Hinsicht einem auf sie ausgeübten Drucke grösseren Widerstand entgegenzusetzen im Stande sind, als die motorischen. Was die übrigen Theile des Centralnervensystems anbetrifft, so fand Vortragender in seinen Fällen, ausser den secundären Degenerationen, die sich weit, sowohl proximalwärts als distalwärts in Rückenmark erstreckten, nur Erscheinungen, die auf den durch den Tumor bewirkten Hirneruck zu beziehen sind, also Erweiterungen der Ventrikel, Ansammlungen von Flüssigkeit in denselben und besonders in den basalen Theilen, Abplattungen der Hirnwindingen und Verschmälerung des Querschnittes des N. opticus, aber keine Structurveränderungen in letzteren. Die Zahl der in dieser Weise mikroskopisch untersuchten Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube steht in krassem Widerspruch zur Zahl der klinisch untersuchten Fälle dieser Art. Vortragender ist der Ansicht, dass es sich wohl verlohne, auch in diesen Fällen die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, weil man durch letztere einen viel tieferen Einblick in die Wirkungen gewinne, welche der Tumor auf das Centralorgan ausübe; ja einzelne Fälle seien nicht ungeeignet, unsere Kenntnisse vom Faserverlauf des Gehirns zu befestigen resp. zu erweitern. (Der Vortrag ist in extenso im Archiv für Psychiatrie erschienen.)

#### Discussion.

Herr Oppenheim: Unter den von Herrn Jacobsohn in seinem inter-

essanten Vortrag besprochenen Fällen scheint mir der der lehrreichste zu sein, in welchem die ausgesprochenen secundären Degenerationen gefunden wurden. Es ist das ein beim Tumor aussergewöhnliches Vorkommniß, während diese Folgezustände bei anderen Processen im Kleinhirn (Atrophie, Erweichung, Cystenbildung) des Oefteren nachgewiesen wurden. Da sich der Herr Vortragende über diesen Punkt nicht ganz deutlich ausgesprochen hat, möchte ich die Frage an ihn richten, ob es sich in jenem Falle um einen Tumor oder um eine Cyste unbestimmter Natur gehandelt hat.

Des Weiteren erlaube ich mir anzufragen, ob er auch im Hinblick auf die neueren Beobachtungen von Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln bei Tumor cerebri resp. cerebelli das Rückenmark in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen hat.

Herr Jacobsohn erwidert, dass es sich im ersten Falle um eine Cyste handelt, deren Natur nicht ganz sichergestellt ist. Das Präparat wurde dem Laboratorium schon in Müller'scher Flüssigkeit liegend, zugeschickt. Die Cyste war schon vorher eröffnet worden und deren Inhalt ausgeflossen. An den Wänden fanden sich noch schleimige Partieen, so dass die Möglichkeit, dass es sich um ein erweichtes Gliom handle, nicht ausgeschlossen ist. Was das Rückenmark anbetrifft, das, soweit es bei der Section herausgenommen werden durfte, auch untersucht worden ist, so ergab sich, sofern sich Vortragender im Augenblick entsinnt, nur eine Degeneration der Seiten-, speciell Pyramidenseitenstränge.

Herr Juliusburger: Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle (mit Demonstration).

Vortragender berichtet über Befunde, welche er an Vorderhornzellen des Rückenmarks von Mensch und Thier erheben konnte. Die demonstrierten Präparate stammten theils von Personen, welche im Status epilepticus, theils von Personen, welche im hohen Alter gestorben waren und intra vitam Paraparese beider Beine gezeigt hatten. Von Thieren gelangten zur Untersuchung Kaninchen, welchen durch eine passend angebrachte Pelotte die Bauchaorta comprimirt wurde, oder welche mit Stoffen, wie Arsen, vergiftet worden waren. — Vortragender hebt hervor, dass hauptsächlich das Verhalten der sog. Granula in seinen Erörterungen Berücksichtigung finden soll. Wie bekannt, gelingt es in ausgezeichneter Weise, mittelst Härtung in Alkohol im Leibe und in den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzelle sehr eigenartige, vielgestaltete Körpchen darzustellen. In den sog. Granulis lassen sich zwei Substanzen nachweisen. In einer Grundsubstanz, welche aus einem Farbgemisch — allerdings in stärkerem Grade — denjenigen Farbenton annimmt, in welchem das übrige Zellprotoplasma erscheint, liegen Körnchen eingebettet, welche sich durch eine unverkennbare Vorliebe für Kernfarben charakterisiren. Weiterhin wird eine Reihe von Gründen vorgebracht zu Gunsten der Annahme, dass in den Granulis Substanzen enthalten seien, welche den Nucleinstoffen nahestehen; insbesondere spricht Vortragender auf Grund von Versuchen, die er in dieser Richtung angestellt hat, die Vermuthung — aber auch nur die Vermuthung —

aus, dass in den Granulis Stoffe vorhanden wären, welche zur Nucleinsäure in Beziehung ständen. —

An der Hand der demonstrierten Präparate wird das Verhalten der sog. Granula in morphologischer Hinsicht besprochen: Die erste Veränderung trifft nach der Anschauung des Vortragenden die Grundsubstanz der Granula, welche sich vom übrigen Zellprotoplasma tinctoriell nicht mehr unterscheiden lässt. Die Körnchen, welche in dieser Grundsubstanz eingebettet lagen, erscheinen in der Zelle anscheinend regellos zerstreut, um weiterhin feiner und feiner zu werden und schliesslich in toto oder z. Th. zu verschwinden. Der Process der Zersprengung und des allmälichen Zerfalls der Granula beginnt in der Nähe des Kernes und schreitet von hier concentrisch nach aussen fort; er kann aber auch in einem mehr oder weniger breiten Sector seinen Weg zur Zellperipherie nehmen. Auch der Bildung der sog. Vacuolen wird gedacht. An einer circumscripten Partie des Zelleibes erscheint das Protoplasma lichter als in der Umgebung; färbt sich Anfangs schwächer wie diese und nimmt schliesslich gar keinen Farbstoff mehr an. An Uebergangsbildern kann man erkennen, wie an dieser umgrenzten Stelle der Zerfall der Granula allmälig bis zum völligen Schwunde fortschreitet, bis schliesslich die ausgebildete Vacuole resultirt, rings umgeben von kleinen, intensiv färbbaren Körnchen. — Das Verhalten der Zellfortsätze, der Kerne und Kernkörperchen findet Erwähnung. — Zum Schluss spricht Vortragender im Anschluss an die Theorie Rosenbach's (Bemerkungen zur Mechanik des Nervensystems) die Vermuthung aus, dass die Granula im Haushalte der Ganglienzelle die Rolle von Nährsubstanzen, Spannkraftträgern spielen. Für eine derartige Anschauung spricht die morphologische Thatsache, dass der Achsencylinderfortsatz frei von Granulis ist, während solche in allen Protoplasmafortsätzen enthalten sind. Die Granula werden als Träger potentieller Energie gedacht, welche durch die Zellthätigkeit in kinetische umgewandelt wird und als solche hernach durch den Achsencylinderfortsatz abströmt.

Herr Schuster stellt einen Patienten aus der Prof. Mendel'schen Klinik vor, der vor einem Jahre 35 Fuss tief in einen Schiffsraum gefallen war. Man brachte ihn mit einem grossen Bluterguss unter der Haut der linken Gesichts-, Hals- und Schulterseite herauf. Zweitägige Bewusstlosigkeit und Lähmung des linken Arms waren die Folgen des Sturzes. An den Hirnnerven nur ein Engersein der linken Lidspalte. Keine Pupillendifferenz, normale Reaction der Pupillen. Der linke Arm hängt schlaff herunter, nach innen rotirt. Die Schulter steht etwas tiefer, das Schulterblatt der Mittellinie 1 cm genähert, bei sonst normaler Stellung. Humerus subluxirt. Functionsprüfung und elektrische Untersuchung zeigen, dass fast sämmtliche Muskeln der Extremität gelähmt sind mit Einschluss der Mm. supra- und infraspinatus, serratus anticus, latissimus dorsi, pectoralis major. Alle diese Muskeln sind auch sichtbar atrophisch, ihre direkte oder indirekte elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten erloschen. Noch erhalten, wenn auch von geschwächter Functionskraft sind: die Pronatoren des Vorderarms, Extensor poll. brevis, Palmaris longus, Flex. digiti-

torum sublimis, Interossei und Handmuskulatur. Diese zeigen herabgesetzte faradische und galvanische Erregbarkeit.

Die obersten Partieen des M. trapezius sind auch etwas atrophisch und paretisch, bei normaler elektrischer Erregbarkeit (Inaktivitätserscheinung?). Passive Beweglichkeit nur durch geringe Beugecontracturen im Ellenbogen und Handgelenk wenig gehindert. Sensibilität fehlt am Oberarm im Gebiet des Axillaris, am Vorderarm auf der ganzen Streckseite und der Radialhälfte der Beugeseite, auf dem ganzen Handrücken bis zum Beginn sämmtlicher letzten Fingerphalangen der 4 letzten Finger, auf der Innenfläche der Hand fehlt die Sensibilität nur auf der Beugeseite des Daumens. Lagegefühl nur im Daumen gestört.

Es handelt sich um eine Plexuslähmung. Nicht der Plexus selbst ist betroffen, das beweisen die einzelnen völlig verschont gebliebenen Nervenbezirke. Auch scheint es nicht gut denkbar, dass ein Trauma derartig schwer Fasergemische trifft, dass ein Theil nach einem Jahr noch unverändert gelähmt ist, während ein anderer ganz heil ausging. Die Mitbetheiligung einiger vor der eigentlichen Plexusbildung abgehenden Fasern, wie die des N. supraspinatus, spricht für die radiculäre Natur der Plexuslähmung. Befallen sind hier sämmtliche Muskeln der Erb'schen und einige Bezirke der Klumpke'schen Gruppe. Nach Vergleich mit den in der Literatur gesammelten Fällen und den Untersuchungen besonders von Fétré enthalten die 5. und 6. Cervicalwurzel fast nur Fasern für die in unserem Falle gelähmten Nn. suprascapularis, musculocutaneus, subscapularis und thorac. longus. Ausserdem enthält die 5. Cervicalwurzel im Allgemeinen noch Fasern für den Levator ang. scapulae und den Rhomboideus. Ob diese Muskeln erhalten sind, ist im vorliegenden Falle schwer zu entscheiden. Ihr Erhaltensein würde jedoch auf ihre aus der 4. Cervicalwurzel gewöhnlich noch gelieferten Fasern bezogen werden können. Die 6. Cervicalwurzel enthält noch einen Rest Medianusfasern. Der letztgenannte Nerv sowie der Radialis ist auch in einer Weise befallen, die das Ergriffensein der fertigen peripheren Nerven unwahrscheinlich macht und auf eine radiculäre Affection weist (cf. das Erhaltensein des Extensor poll. brevis bei sonst vernichteter Radialisfunction und das aufgehobene Gefühl der Innendaumenhaut bei sonst intakter Medianussensibilität). Wegen der, mit Ausnahme des einen Muskels, gelähmten Radialisfunction muss auch die Hauptradialisquelle, die 7. Cervicalwurzel, ergriffen sein. Hierauf dürfte man auch wohl die zum Theil gestörte Function des Medianus, der auch aus der 7. Cervicalwurzel gespeist wird, erklären. Wie weit die 7. und ob auch die 8. Wurzel geschädigt ist, bleibt unentschieden. Nach unten hin ist die Grenze des Processes markirt durch den erhaltenen Cutaneus int. (8. Cervicalwurzel) und den intacten Intercostohumeralis (1.—2. Dorsalwurzel). Ob das Engsein der Lidspalte bei normal weiter Pupille ein zufälliger Befund ist oder doch auf eine Schädigung des Ram. commun. sympath. zu beziehen ist, bleibt unentschieden.

Für den vorliegenden Fall lässt sich der Befund vielleicht so deuten, dass der Extensor poll. brevis seine Fasern nicht aus der Radialis Hauptquelle (7. Cervicalwurzel) bezieht, und dass die Medianusfasern, welche die Dorsal-

fläche der Nagelphalangen der 4 letzten Finger versorgen, an einer Stelle des Plexus zusammenlaufen. Ein Analogon bietet die von Horsley nach Durchschneidung der 8. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel ausser anderem gefundene Anästhesie der Volarflächen dieser Fingerglieder (citirt nach Gowers).

Der Fall wird vollständig beschrieben werden.

### Sitzung vom 9. December 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend die Herren DDr. Sand, Sigerth, Szermant.

#### Vor der Tagesordnung.

Herr Gumpertz: Demonstration eines Falles von Chorea paralytica.

M. H.! Das kleine Mädchen hier steht im 8. Lebensjahre; nach Angabe der Mutter hat es im Alter von 3 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt, welchem bald choreiforme Bewegungen folgten. Im Verlaufe der Chorea kam es zu Verlust der Sprache und es entwickelte sich ein einige Wochen anhaltender Zustand vollkommener Unfähigkeit zu gewollten Bewegungen. Dieselbe Erscheinung stellte sich im Winter 1892 und 1893 ein, jedesmal mit Ausgang in Genesung. Voriges Jahr war das Kind im Sommer auf dem Lande; den folgenden Winter blieb es recidivfrei. Die Eltern und Geschwister der Patientin sind gesund; eine Schwester der Mutter leidet an einer Hemiplegie, anscheinend embolischen Ursprungs.

Am 18. November d. J. kam die Kleine zu mir mit den Symptomen einer ausgebildeten Chorea minor. Motilität und motorische Kraft war damals normal. Als ich aber am 29. November Patientin besuchte, fand sich ein vollkommen verändertes Bild, welches ich Ihnen demonstriren will.

Sie sehen lebhafte choreatische Zuckungen im Gesicht und brüske Schleudern der Arme und Beine. Dabei ist das Kind ausser Stande, seine Musculatur willkürlich zu innerviren und coordinirte Bewegungen auszuführen; nur die Augenbewegungen sind frei. Die Zunge wird zwar auf Befehl herausgestreckt, geräth aber in fasciculäres Wogen. Patientin spricht mitunter mit sichtlicher Anstrengung: „Mutter, Emma“ oder ähnliche bekannte Worte. Diese kommen dann explosiv heraus unter heftigem Grimassiren. Gewöhnlich hört man nur unarticulirte Laute von ihr.

Es besteht vollkommene Schlaffheit des ganzen Körpers. Wird das Kind hochgehoben, so fällt der Kopf, lediglich der Schwere gehorchend, nach vorn, nach hinten, auf die Seite. Richtet man das Kind auf und lässt es los, so stürzt es sofort zusammen; sämmtliche Gelenke knicken ein. Die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie die Glieder einer Puppe zurück.

Sphincterenlähmung existiert nicht. Patientin hat zwar einmal das Bett benässt, aber nur weil sie nicht rechtzeitig zu Stuhl geführt werden konnte.

Die Knierflexe fehlen gänzlich. Die bei Beklopfen der Patellarsehne eintretenden brüsken Bewegungen des Beines sind natürlich mit einer reflectorischen Contraction des Quadriceps nicht zu verwechseln.

Elektrische Erregbarkeit ist erhalten. Sensibilität ungestört. Bei Nadelstich erfolgen deutliche Abwehrbewegungen. (Demonstration.) Hautreflexe normal.

Durch die auch den Thorax in Mitleidenschaft ziehende Muskelunruhe ist die Untersuchung des Herzens sehr erschwert. Herr Kinderarzt Dr. Cassel fand die Zeichen einer gut compensirten Mitralstenose.

M. H., wir haben hier eine fast die gesammte Musculatur betreffende vollkommen schlaffe Paralyse mit aufgehobenen Sehnenphänomenen. Hysterische Lähmung ist auszuschliessen; für diese wird gerade Rigidität, Reflexsteigerung, Sensibilitätsstörung postulirt. In unserem Falle ist die Lähmung durch Schreck oder sonstige suggestive Einflüsse weder aufzuheben, noch hervorzurufen. Dass es sich um organische Motilitätsstörung encephalo-, myo- oder neurogener Natur nicht handeln kann, geht hervor aus der Verbreitung des Processes, seinem allmälichen Einsetzen, dem Fehlen von Atrophie und EaR, ganz besonders aber daraus, dass sich die Affection so oft ausgeglichen und im Anschlusse an eine Chorea wieder eingestellt hat.

Lähmungen bei Chorea wurden zuerst von englischen Autoren beobachtet und zwar in Form der Hemiplegie von Todd (1856). Wilko und West (1881) zeigten, dass die Paralyse sich über den ganzen Körper erstrecken könne. Letzterer gab dem eigenthümlichen, durch vollkommene Atonie der Muskeln ausgezeichneten Symptomenbild, welchem unser Fall entspricht, den Namen: Limpchorea (Choré molle der Franzosen). Gowers publicirte unter dem Titel: „Paralytic chorea“ 5 Krankheitsgeschichten, in denen Kinder von einer langsam zunehmenden Lähmung eines Armes befallen wurden und sich in der paretischen -- seltener auch in der gesunden -- Extremität leichte choreiforme Zuckungen bei grösster Aufmerksamkeit erkennen liessen. Nach Gowers ist eine ohne Bewusstseinsverlust, ohne Fieber, ohne Schmerzen allmälig sich einstellende Monoplegie characteristisch für choreatische Lähmung.

In Frankreich wurde das Krankheitsbild bekannt durch die Pariser These von Ollive (1883), welche ich leider nicht erhalten konnte. Dieser folgten casuistische Mittheilungen von Cadet de Gassicourt, Charcot, Raymond u. A. Charcot unterscheidet drei Arten:

1. Lähmungen im Verlaufe einer gewöhnlichen Chorea (Nachlassen der convulsivischen Bewegungen nach 3—4 tägigem Bestehen, alsdann Eintritt der schlaffen Paralyse).
2. Lähmungen, welche von einem Choreaanfalle zurückbleiben.
3. So gut wie ausschliessliches Auftreten von Lähmungen bei latenter Chorea.

Der dritten Form würden die Gowers'schen Fälle entsprechen, der ersten der vorgestellte.

Die jüngste Publication über unser Thema ist in deutscher Sprache erschienen im Archiv für Kinderheilkunde 1895. Sie stammt von Prof. Filatoff, welcher in der psychiatrischen Gesellschaft zu Moskau 1883 einen dem meinigen sehr ähnlichen Fall zeigte und in seiner Abhandlung einen zweiten hinzugefügt hat. Auffallend ist, wie Filatoff betont, dass Chorea mollis sich meist in

früherem Alter einstellt als die gewöhnliche Chorea; während letztere erfahrungs-gemäss das schulpflichtige Alter heimsucht, tritt Chorea paralytica gewöhnlich im 3. bis 7. Lebensjahre auf.

In einem Falle von Cadet de Gassicourt und einem von Filatoff ging dem Ausbruche der Paralyse ein übermässiger Eseringegebrauch voran, welcher aber nach Meinung der Autoren nicht als wesentlicher ätiologischer Factor anzusehen ist.

Mein Fall unterscheidet sich von der Mehrzahl der publicirten durch das Fortbestehen lebhafter Choreabewegungen bei bereits manifester Paralyse, ferner durch die Neigung zu Recidiven. Eine Vergiftung könnte hier lediglich durch die Toxine des Gelenkrheumatismus erfolgt sein. Die Kenntniss dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes erlaubt uns, in analogen Fällen — trotz der die Angehörigen ungemein alterirenden Hülfflosigkeit der kleinen Patienten — eine quoad restitutionem durchaus günstige Prognose zu stellen.

#### Tagesordnung.

Herr Rosin: Ueber wahre Heterotopie im Rückenmark.

M. H.! Ueber Heterotopien im Rückenmark sind seit Pick's erster Veröffentlichung schon viele weitere Berichte erfolgt, welche schon jetzt die Zahl 30 überschreiten. Allein v. Gieson's sehr sorgfältige kritische Untersuchungen haben die Mehrzahl dieser Veröffentlichungen als postmortale Kunstprodukte mit Sicherheit nachgewiesen. Nur wenige Fälle von Pick, Hans Virchow, Kramer, Kronthal und v. Gieson selbst, konnten seiner Kritik standhalten.

Ich erlaube mir nun heute, Ihnen einen Fall von wahrer Heterotopie zu demonstrieren.

Im oberen Dorsalmark einer 1 mm dicken Schicht fanden sich doppelseitig verbreiterte Piafortsätze an der Grenze von Vorder- und Seitensträngen, da wo die vorderen Wurzeln austreten. Diese Fortsätze besasssen ein der grauen Substanz gleiches Grundgewebe, waren von markhaltigen Nervenfasern, vorderen Wurzelfasern überdies durchquert und enthielten fast in jedem Querschnitt (es waren mehr als 50) Nervenzellen, meist 2 oder 3, zuweilen auch 4 oder 5 von der Grösse derjenigen der Vorderhörner, rund oder vieleckig, mit gelben Körnern im Leibe, deutlichem grossem Kern und Kernkörperchen; ein Zusammenhang mit den Nervenfasern war nicht deutlich wahrnehmbar. Im Uebrigen war das Rückenmark vollständig normal an Grösse und Configuration der grauen und weissen Substanz, wovon Sie sich an den ausgestellten Präparaten überzeugen können; ich habe im Gegensatz hierzu auch einen Fall von falscher Heterotopie bei acuter Erweichung, ein Kunstproduct, ausgestellt.

M. H.! Ganglienzellen in der weissen Substanz sind schon häufig vorgekommen. Ich halte ihr Vorkommen im Lendenmark in der Nähe der grauen Substanz und zwar an der Aussenseite der Hinterhörner an den Seitensträngen für ausgemacht und demonstriere Ihnen hier ein solches Präparat. Uebrigens hat Sherrington bei Mensch und Thier solche versprengte

Ganglienzellen in der weissen Substanz, übrigens in der Nähe der grauen, genauer beschrieben.

Sodann hat Pick in zwei seiner Fälle von wahrer Heterotopie der grauen Substanz, die auch v. Gieson gelten lässt, Nervenzellen in der vor-gelagerten grauen Substanz gefunden, es war dies in den Hintersträngen.

Drittens finden sich Beobachtungen von Ganglienzellen in den Nerven-wurzeln. In den hinteren Wurzeln stammen dieselben von Rattone, Onodi, Siemerling u. a. In den vorderen Wurzeln haben zwar schon Freud beim Petromyzon, Schäfer, v. Köllicker, Tonji bei der Katze der-artige Beobachtungen gemacht, beim Menschen hat aber, nachdem Onodi und Siemerling nur flüchtig darauf hingewiesen haben, erst Hoche in sehr bemerkenswerthen Untersuchungen ein regelmässiges Vorkommen im unteren Theile des Rückenmarks und zwar am centralen Ursprunge der vorderen Wurzeln in der Merkel'schen Rindenschicht zwischen den Lamellen der Pia aufmerksam gemacht.

Der Fall, den ich Ihnen hier demonstriere, gehört ebenfalls dem Ge-biete der vorderen Wurzeln an, liegt hoch oben im Dorsalmark, an einer Stelle, wo Hoche Nervenzellen gewöhnlich nicht gefunden hat. Die Zellen unterscheiden sich von den Hoche'schen durch das Fehlen jeder Kapseln, auch liegen sie in ein gliomatöses Grundgewebe eingebettet.

So gewinnt dieser Fall durch die Hoche'schen Untersuchungen zwar eine gewisse Bedeutung, erweist sich jedoch als ein Unicum. Ob er in der That so selten ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Zur Erkennung sind möglichst differenzirende Färbungsmethoden nötig; durch die von mir angegebene Färbungsmethode mit Triacid kann ich Ihnen die Anomalie hier leicht demonstrieren, während die Methode mit Hämatoxylin-Eosin, wie auch Hoche klagt, ebenso die Carminfärbung und die v. Gieson'sche die Zellen leicht entgehen lässt.

Der Fall lässt sich entwickelungsgeschichtlich ebenso erklären, wie dies Hoche für seine Zellen angibt: Der um die graue Substanz sich erst später als die vorderen Wurzeln entwickelnde weisse Markmantel hat mit diesen eine Anzahl Nervenzellen von ihrem Verbande in der grauen Substanz abgesprengt. Ueber die Function vermag ich natürlich nichts zu sagen, jedoch ist es mög-lich, dass sie funktionirt haben, da sie sonst vielleicht atrophirt wären.

Herr Oppenheim: Zur Lehre von der multiplen Sklerose.

Der Vortragende berichtet über seine weiteren Erfahrungen, die die früher schon von ihm behauptete, aber wenig beachtete ätiologische Bedeutung der Intoxication mit chemischen, besonders metallischen Giften, bestätigen, indem sich unter 28 Patienten 11 fanden, die vor dem Ausbruch ihres Leidens dieser Intoxication ausgesetzt waren. Auch die Bedeutung der Infection er-kennet er an, geht aber nicht ganz so weit wie Marie.

Er berichtet alsdann über einen Fall von hemiplegischer Form der disse-minirten Sklerose, welcher durch hervorragende Geistes-schwäche ausgezeichnet war; es fand sich eine enorme Sklerose des Balkensystems, namentlich der

lateralen Ausstrahlungen des Balkens und des Ventrikeldaches. (Demonstration.)

Ein anderen Fall, dessen Präparate demonstriert werden, ist dadurch ausgezeichnet, dass die Affection im 14. Lebensjahr mit Opticusatrophie begann, die sich theilweise wieder zurückbildete und 20 Jahre hindurch bis zum Exitus das einzige Hirnsymptom bildete, so dass Oppenheim, als er die Patientin nach 10 Jahren im Siechenhause wieder untersuchte, in die Gefahr kam, das Leiden zu verkennen, weil jetzt nur die Erscheinungen einer Myelitis transversa hervortraten. Indess sicherte ihn die ophthalmologische Untersuchung noch vor diesem Irrthum. Er weist aber auf den Umstand hin, dass die multiple Sklerose eine Krankheit sei, die in vorgeschrittenen Stadien gelegentlich schwerer zu diagnosticiren sei, als in einem Frühstadium, man könne sie fast eine progressive Krankheit mit regressiven Erscheinungen nennen.

Die Schüle'sche Mittheilung, dass Erb Fälle beobachtet habe, in denen der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse 10 und selbst 17 Jahre unverändert fortbestanden hat, habe auf den Vortragenden zunächst zwar Eindruck gemacht, so dass er sich in entsprechenden Fällen dazu verstand, die Diagnose spastische Spinalparalyse zu stellen; jetzt wisse er aber, dass ganz dasselbe bei der multiplen Sklerose vorkomme, und würde auf seinen alten Standpunkt der Beurtheilung zurücktreten.

Er bespricht noch einen Fall und demonstriert die Präparate, in welchem bei einem Maler und Töpfer statt der erwarteten Sklerosis multiplex ein von den Gefässen des Gehirns und Rückenmarks ausgehender diffuser Entzündungsprocess gefunden wurde.

Die Bezeichnung Intentionstremor hält er für nicht ganz zutreffend, weil auch die Reflex- und Mitbewegungen, sowie die Affectbewegungen von diesem Zittern begleitet sein können.

Die „oculopupillären Symptome“ kommen gelegentlich, die Rombergschen Symptome ziemlich häufig vor.

Auf die dem Bilde der acuten Myelitis und Encephalitis entsprechenden Attauen habe er schon im Jahre 1887 hingewiesen. Heute fügt er hinzu, dass der Symptomencomplex einer Encephalitis pontis den Beginn des Leidens bilden könne.

Es kommen auch temporäre psychische Störungen und eine temporäre Herzschwäche vor entsprechend den übrigen von ihm geschilderten temporären Erscheinungen.

Es scheint eine Infectionskrankheit zu geben, die sich zuerst in den Aussenhäuten des Auges localisiert, dann auf den Opticus und schliesslich auf das centrale Nervensystem übergreift. —

(Der Vortrag wird in extenso publicirt werden.)

In der Discussion stellt Herr Flatau die Frage, ob die graue Substanz im unteren Dorsalmark verändert war.

Herr Hitzig bemerkte, dass schon von Ribbert die Vermuthung ausgesprochen sei, dass es sich um eine Infectionskrankheit handle.

Auch Herr Goldscheider meint, dass dieses ätiologische Moment schon lange von den Autoren, so speciell von Leyden acceptirt sei. Für die Erklärung bereite doch das Auftreten in Schüben Schwierigkeiten: wie solle man sich dies als Nachwirkung der Infection vorstellen?

Wenngleich auch Herr Jolly zugiebt, dass die Theorie von der Infection von Vielen acceptirt sei, so sei doch in vielen Fällen nichts davon nachweisbar, oder wie er es selbst erfahren, war ein Individuum noch vor der später erst eingetretenen Infection schon erkrankt. Schliesslich fragt er, ob der Vortragende statt der Bezeichnung „Intentionszittern“ eine geeigneter vorzuschlagen habe.

Herr Oppenheim (Schlusswort): Herrn Flatau erwidere ich, dass sich die Gefässaffection nicht auf das Gebiet der Clarke'schen Säulen beschränkte, sondern auch die übrige graue Substanz, besonders die intermediäre betraf.

Die Untersuchungen Ribbert's sind mir durchaus bekannt und schon in meiner ersten Arbeit: Zur Pathologie der disseminirten Sklerose, Berliner klin. Wochenschrift, 1887, gewürdigt worden. In dieser Arbeit habe ich auch meine Anschauungen über die pathologisch-anatomische Grundlage ausgesprochen.

Was Goldscheider's Frage anlangt, so halte ich dafür, dass für die Rückfälle der multiplen Sklerose eine erneute Infection oder Intoxication nicht erforderlich ist, sondern die anderen Momente in Wirksamkeit treten können: die Ueberanstrengung, die Erkältung, besonders auch die Gravidität und das Puerperium. In einem meiner Fälle schlossen sich die neuen Lähmungsattaquen mehrmals an das Wochenbett an.

Die Bezeichnung Intentionszittern möchte ich nicht durch eine neue ersetzen, sondern nur hervorheben, dass sie nicht Alles umfasst.

Herr Brasch: Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems.

Der 43jährige Patient hatte einen geisteskranken Vater und eine phthisische Mutter, er war von Beruf Vergolder und hatte mit Blei zu thun. Seine Frau und seine Kinder waren gesund. Anfang August 1893 inficirte sich Patient syphilitisch, Ende August constatirte Dr. Blaschko einen z. Th. bereits vernarbenden, z. Th. phagedänisch weiter greifenden Primäraffect im Sulcus coronarius, einen maculo-papulösen Ausschlag am Körper, eine specifische Angina und Schwellung der Leistendrüsen. Es war deutlicher Bleisaum vorhanden. Nachdem 48,0 Ung. einer eingerieben waren, musste wegen einer heftigen Stomatitis die Cur abgebrochen werden.

Mitte September bekam der Patient Facialislähmung rechts.

Ende September kam er in meine Poliklinik. Die Lähmung gehörte der schweren Form der peripheren Gesichtslähmung an. Es bestand Bleisaum. Der Kranke klagte über Kopfschmerzen.

Anfang November. Zunehmende Cachexie. Schwindel, Kopfschmerzen. Lähmung unverändert. Jodkali: galvanische Behandlung. Vorübergehend Zucker im Harn und Westphal'sches Zeichen.

Anfang December. Schwerhörigkeit (rechts stärker als links). Die otia-

trische Untersuchung (Dr. Loewy) lässt ein Labyrinthleiden vermuten. JK und Hg innerlich ohne Erfolg. Der Kranke wird zu einer Schmiercur dem Krankenhause überwiesen.

Ende December Aufnahme ins Krankenhaus „Am Urban“. Labyrinthaffection bestätigt (Dr. Schwabach). Rechte Frontalgegend auf Beklopfen schmerhaft. R. Faciallähmung besteht fort. Keine Geschmacksstörungen. Schwindel, Kopfschmerzen. Nach einer fünfwochentlichen Schmiercur und Gebrauch von 125,0 Jodkali.

Am 19. Februar 1894 frei von Beschwerden entlassen.

Am folgenden Tage constatirte ich Parese des rechten Facialis in beiden Zweigen, rechte Pupille grösser als die linke. Weder Kopfschmerzen noch Schwindel noch Gehörsstörungen.

Antang März traten diese drei Symptome abermals auf.

Ende März abermalige Aufnahme in's Krankenhaus „Am Urban“. Trotz sofortiger Einleitung einer Schmiercur und einmaliger Darreichung von Jodkali trat

am 30. Mai eine linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des unteren Facialis ein. Eine gemischte antiluetische Behandlung besserte die Motilität ein wenig. Im weiteren Verhältnisse wurde eine wechselnde Pupillendifferenz und ein Kommen und Schwanken des Westphal'schen Zeichens beobachtet.

Am 15. Juli wird der Kranke, am Stock gehend, frei von Schwindel und Kopfschmerzen und mit geringen Gehörsstörungen entlassen.

Am 18. Juli constatirte ich: Pupillendifferenz, R. Facialis total paretisch, linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des unteren Facialastes, keine Contracturen, kein Clonus, lebhafte Patellarreflexe.

Am 13. August kam der Kranke nach vierwöchentlichem Aufenthalt in Heinersdorf mit neuen Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen an. Das linke war wenig, das rechte Bein etwas mehr beweglich geworden.

Im September traten Contracturen auf, der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Der Kranke wollte von einer abermaligen klinischen Behandlung nichts wissen.

Erst am 11. October liess er sich zum Eintritt in die Prof. Mendel'sche Klinik bewegen. Dort traten sehr bald bulbäre Erscheinungen auf und am 30. October starb der Patient.

Die Autopsie ergab nicht die erwartete basale Meningitis, sondern eine rein vasculäre Erkrankung, besonders der Arterien an der Basis, aber auch der anderen Gefäße (Demonstration). Die Hemiplegie war nicht durch eine Zerreissung der betreffenden sylvischen Arterie veranlasst, sondern durch einen Erweichungsherd in der cerebralen Hälfte der rechten Brückenhälfte. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bestehen einer sehr vorgeschrittenen Endarteritis syphilitica (Demonstration), eine secundäre Degeneration der rechten Pyramide vom Brückengerüst an bis ins Rückenmark; Degeneration beider Nn. acustici im extracerebralen Stumpf, Erkrankung des beiderseitigen ventralen Kerns besonders rechts (bei normalem Verhalten des dorsalen Kerns und der secundären Acusticusbahn). Die beiderseitigen Facialis-Kerne und

-Wurzeln waren unversehrt, aber die rechte Wurzel zeigte kurz vor ihrem Austritt aus dem Hirn reichliche Spinnenzellenentwicklung (Demonstration) und der ausgetretene Nerv wies Veränderungen sowohl parenchymatöser als interstitieller Natur auf (Demonstration).

Der Fall bietet in seinem Verlaufe mancherlei Interessantes dar. — Besonders auffallend ist das frühe Einsetzen so schwerer nervöser Störungen nach einer luetischen Infection. Man stösst in weiten Kreisen immer noch auf die Ansicht, alle syphilitischen Nervenerkrankungen gehören der sogen. Tertiärperiode an, besonders die Syphilidologen vertreten in ihren Lehrbüchern noch die alte Ricord'sche Eintheilung. Nachdem man sich nun gar im Laufe der Zeit daran gewöhnt hat, mit diesen Ricord'schen Bezeichnungen nicht nur zeitliche Begriffe zu benennen, sondern auch gewisse pathologisch-anatomische Vorstellungen und therapeutische Indicationen zu verknüpfen, muss auf Grund neuerer Erfahrungen immer mehr dagegen Verwahrung eingelegt werden, dass man in diese etwas schematische Betrachtungsweise auch die Syphilis des Nervensystems hineinzwängt. Dem Neurologen ist es schon seit mehreren Jahren eine wohlbekannte Thatsache, dass diese Erkrankungen schon ziemlich früh bei Syphilitikern auftreten können. Jolly hat erst kürzlich wieder einen Fall mitgetheilt der bereits nach 26 Monaten tödtlich endete. Gowers, Althaus und Hutchinson haben ähnliche Erfahrungen gemacht, aber eine Erkrankung vor Ablauf des 6. Monats nach der Infection nicht beobachtet. Der vorliegende Fall zeigte schon einige Wochen nach der Ansteckung cerebrale Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel), selbst wenn man die Facialislähmung nicht als eine durch luetische Veränderungen des Nerven entstandene Affection auffassen will. Also tertiar der Zeit nach sind die luetischen Erkrankungen des Nervensystem so ohne Weiteres nicht.

Aber auch in pathologisch-anatomischer Beziehung stellen sie nicht das dar, was man tertiar nennt — wenn man damit die Neigung der Infiltrate, geschwürig zu zerfallen und narbig sich zu verändern oder zu gummösen Anhäufungen sich herauszubilden versteht. Denn die zuerst genannten Affectionen spielen beim Hirn- und Rückenmark keine, die Gummata nur eine nebен-sächliche Rolle. Die häufigsten hier vorkommenden Formen sind die Endarteritis und die gummöse Meningitis. Gerade diese letztere aber, welche ein flächenhaft ausgebreitetes Infiltrat darstellt, zeigt auch, dass diese Infiltrationen sich leicht bis zu circumscripteren gummösen Anhäufungen verdichten können, damit ist erwiesen, dass es vom Infiltrat bis zum Gummi fliessende Uebergänge giebt.

Was endlich die Therapie anlangt, so sind wir noch keineswegs im Stande, die genauen differentiellen Indicationen für das Jod und den Merkur für eines der Stadien zu stellen — ähnliche Erfahrungen sind übrigens auch für andere als nervöse Erkrankungen bei Syphilis gemacht worden.

Aus alledem geht hervor, dass es gar keine theoretische Berechtigung und auch keinen praktischen Werth hat, secundäre von tertären Affectionen bei der Syphilis des Centralnervensystems von einander zu unterscheiden.

Der Fall ist sodann ausgezeichnet dadurch, dass er die vasculäre Form

der cerebralen Lues darstellt, welche übrigens schon immer prognostisch ungünstiger aufgefasst wird, und dass zugleich Veränderung an den weichen Häuten vermisst wurde.

Fragt man, weshalb der Fall so schnell und unheilvoll verlief, so ist wohl in erster Reihe die initiale ungenügende Behandlung dafür verantwortlich zu machen. Dazu kommt aber jedenfalls auch der krankhafte hereditäre Einfluss, welcher auf dem Nervensystem des Patienten lastete und die berufliche Beschäftigung mit Blei, dessen deletäre Einwirkung auf den nervösen Apparat bekannt ist.

An das Ende dieser kurzen Betrachtung möchte ich folgende Schlussfolgerungen setzen:

1. Nervenerkrankungen können in jedem Stadium der Syphilis auftreten, oft schon wenige Wochen nach der Infection.
2. Zwischen secundär- und tertiar-syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu unterscheiden hat keinen praktischen Werth.
3. Je ungenügender die Behandlung war, desto früher setzen schwere Affectionen der nervösen Centralapparate ein.
4. Ein Unterschied zwischen den Früh- und Späterkrankungen scheint allenfalls darin zu bestehen, dass die ersten acuter einsetzen und verlaufen und eine schlechtere Prognose geben als die letzteren, deren Verlauf ein lentscirender und chronischer ist, deren Vorhersage sich günstiger gestaltet.

In der Discussion betont zunächst Hr. Oppenheim, dass schon die früheren Bearbeiter der Syphilis des centralen Nervensystems, wie Heubner und Rumpf, mit der Ricord'schen Anschauung gebrochen hätten. Namentlich habe dann Naunyn in seiner bekannten Arbeit an einem grossen Material das frühzeitige Auftreten der Nervensyphilis dargethan. —

In Bezug auf die Frühform der Facialislähmung seien die Arbeiten von Boix, Dargant, Gilles de la Tourette et Hudels zu berücksichtigen.

Herr Rosin betont, dass Baumgarten die syphilitische Gefässerkrankung schon für die frühen Stadien nachgewiesen habe. Sei die Intimaveränderung erst einmal da, so nütze auch eine antisyphilitische Behandlung nichts mehr. Die Besserungen beruhten auf der Erleichterung der Circulation.

Auch die Syphilidologen stehen nach Herrn Heller nicht mehr auf dem Standpunkt der strengen Trennung von secundären und tertären Stadien: so kenne er selbst einen Fall, wo schon wenige Monate nach der Infection sich der Menière'sche Symptomcomplex eingestellt habe.

Herrn Mendel sind Fälle von Arteritis syphilitica an peripherischen Arterien bekannt, welche sich nach einer entsprechenden Cur wieder zurückbildeten. Er sei also durchaus für eine antisyphilitische Behandlung derartiger Zustände.

Dem gegenüber meint Herr Oppenheim, in Bezug auf diese Frage sei auf eine oft citirte Angabe von Leudet zu verweisen, der die Heilbarkeit der Endarteritis specifica an der Arteria temporalis nachgewiesen haben wollte. Seine Beobachtung sei aber ziemlich isolirt geblieben. Nur hätten nach An-

gäbe Naunyn's Chirurgen ihm versichert, dass sie an den Arterien der Extremitäten diese Rückbildung wahrgenommen hätteo.

Herr Brasch (Schlusswort): Herrn Oppenheim erwidere ich, dass mir die Rumpf'sche Monographic bekannt ist, dass ich auch nicht in Abrede gestellt habe, dass auf Seiten der Neurologen bereits seit längerer Zeit die Erkenntniss von dem frühzeitigen Entstehen syphilitischer Affectionen des Nervensystems sich befestigt hat; ich habe ja gerade die neurologischen Bearbeitungen dieses Gegenstandes denen der Syphilidologen gegenübergestellt.

Eben deswegen habe ich die Bezeichnung „tertiär“ verworfen. Nun sagt gerade Herr Oppenheim in seinem Lehrbuche, „dass die verschiedenen syphilitischen Affectionen des Gehirns in der Regel im Tertiärstadium auftreten“, freilich setzt er einschränkend hinzu, das neuere Untersuchungen ergeben haben, dass sie auch schon früher — innerhalb der ersten 2—3 Jahre — sich entwickeln. Ich glaube nur, dass man hier am ehesten das Wort „tertiär“ vermeiden sollte, wo es nicht einmal in seiner ureigentlichsten Bedeutung — nämlich als Zeitbegriff gefasst — den Thatsachen entspricht.

Auf die Bemerkungen des Herrn Rosin betreffs der Piaaffectionen des Gehirns hebe ich nochmals hervor, dass ich die Abwesenheit solcher in meinem Falle ausdrücklich betont habe. Was die Wirksamkeit der Mercuris und Jods gegen die Endarteritis anlangt, so glaube ich, dass beiden Mitteln Grenzen gezogen sind. Wenigstens kann ich mir nur vorstellen, dass dem einen oder anderen Mittel die Beseitigung von zelligen Infiltrationen gelingt, dass sie aber machtlos sind, wenn die Wucherung bereits einen fibrillären Charakter angenommen hat. Sehr häufig wird bei dem Heilungsprocess auch keine vollständige Restitutio ad integrum erfolgen, die Elasticität des Arterienrohrs wird eine Einbusse erleiden und damit die Gefahr von Ernährungsstörungen in dem zugehörigen Gewebe fortbestehen bleiben.

Was die Entgegnung des Herrn Heller anlangt, so freue ich mich zu hören, dass auch die Syphilidologen neuerdings sich in der hier angeregten Frage auf den Standpunkt der Neurologen stellen — in den monographischen Bearbeitungen der Syphilis ist aber diesem Standpunkt noch keine Geltung verschafft.

## Sitzung vom 13. Januar 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vorstand und Aufnahmecommission werden durch Zuruf für das Jahr 1896 wiedergewählt.

Es wird beschlossen, das diesjährige Stiftungsfest im Savoy-Hôtel zu feiern.

Hierauf hält Herr Jolly den angekündigten Vortrag über Myotonia acquisita und stellt den betreffenden Kranken vor. (Der Vortrag wird an deren Orts ausführlich veröffentlicht werden.)

Auf die Frage des Herrn Moeli über die Bedeutung der zweiten spitzen

Erhöhung der Curve, welche gleich der ersten folge, antwortet der Vortragende, dass sie durch elastische Nachschwingung bedingt sei.

Herr Remak betont die Möglichkeit einer Complication einer Myotomie mit einer vielleicht durch Ueberanstrengung erzeugten Neuritis im Medianusgebiet, eine Möglichkeit, welche Herr Jolly, obwohl Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar seien, zugiebt.

Es folgt nun der Vortrag der Herren Grabower und Oppenheim: Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Kehlkopfsymptomen, deren mikroskopische Untersuchungsergebnisse die Innervation der Kehlkopfmuskeln durch den N. vagus erweisen. (Der Vortrag wird mit den zugehörigen Zeichnungen demnächst ausführlich veröffentlicht werden.)

Herr Oppenheim: Ich will die Ausführungen des Herrn Grabower nur in wenigen Punkten ergänzen. Ich habe den Patienten von 1884—86 und dann wieder von 1887—90 in der Nervenklinik der Charité, darauf im Siechenhause — dank der gütigen Erlaubniss des Herrn Dr. Moses — beobachten können und auch schon einmal Gelegenheit gehabt, ihn wegen interessanter Erscheinungen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (siehe Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 44) vorzustellen.

Herr Grabower hat über das wichtigste Ergebniss unserer Untersuchung — die Larynxlähmung und den entsprechenden anatomischen Befund — Mittheilung gemacht. Ich möchte dazu Folgendes bemerken. Eine dem Symptom der Stimmbandlähmung entsprechende Atrophie des sogenannten motorischen Vaguskernes habe ich bisher nur in Fällen von amyotrophischer Lateral-sclerose constatiren können, ein Befund, der dann auch von Turner und Balloch erhoben wurde.

Wo ich indess in der Lage war, in Fällen von Tabes dorsalis, die durch das Symptom der Kehlkopflähmung ausgezeichnet waren, eine anatomische Untersuchung auszuführen, habe ich diese Kerndegeneration vermisst, dagegen eine Atrophie der Nerven (Vagus, Laryngeus recurrens) der Wurzeln und mehrmals eine solche des Solitärbündels gefunden<sup>1)</sup>.

Will man dieses auffällige Ergebniss in Einklang bringen mit der von Herrn Grabower festgestellten Thatsache, dass der Vagus der motorische Kopfnerv ist, sowie mit den Resultaten der von ihm in meinem Laboratorium ausgeführten anatomischen Untersuchungen bezüglich des nucleären Ursprungs des Vagus und Accessorius, so kann man zu verschiedenen Hypothesen, die zum Theil schon von Herrn G. erwähnt sind, seine Zuflucht nehmen. Man kann zunächst annehmen, dass der Nucleus ambiguus — der sog. motorische Vaguskern — funktionell erkrankt ist, ohne dass diese Erkrankung in anatomisch nachweisbaren Veränderungen ihren Ausdruck findet. Diese funktionelle Schädigung würde nach dieser Vorstellung ausreichend sein, die Wurzel- und Nervendegeneration und die entsprechenden Lähmungssymptome hervorzurufen. Wir hätten dann also die Hypothese von der funktionellen Erkrankung

---

1) Das Gleiche habe ich in einem Falle von Lues cerebospinalis feststellen können. (Berl. klin. Wochenschr. 1888, No. 53.)

der Spinalganglien und der entsprechenden erkrankten Hirnganglien bei Tabes auch auf die in Frage kommenden Nervenkerne zu übertragen. Gegen diese Annahme spricht schon der Umstand, dass man doch an anderen motorischen Nervenkerne, wie an denen der Augenmuskeln, gar nicht selten eine deutliche Entartung der Tabes findet.

Eine zweite Hypothese würde von der Richtigkeit der Obersteiner-Redlich'schen Anschauung ausgehen, dass die Tabes einen meningealen Ursprung hat. Wer würde dann annehmen müssen, dass sich diese Meningitis gelegentlich auch auf die hintere Schädelgrube, auf die basale Fläche der Medulla oblongata ausdehnt und hier die Veränderungen an den Wurzeln des Trigeminus, Vagus etc. hervorruft (die Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel und des Solitärbündels würde dann als eine secundäre absteigende Degeneration zu betrachten sein). Gegen diese Anschauung spricht schon der Umstand, dass von dieser Meningitis in der Regel nichts nachzuweisen ist. In dem heute besprochenen Fall war wohl eine leichte Verdickung der Membranen vorhanden, sie war aber viel zu geringfügig, um für die schweren Veränderungen im Nervenapparat verantwortlich gemacht werden zu können.

So bliebe denn nur die Erklärung übrig, dass das die Tabes dorsalis erzeugende Agens, das Virus, welches die Krankheit hervorruft, in der Sphäre des Vagus nicht auf die Kerne, sondern auf die Wurzeln und Nerven wirkt, ähnlich wie das Blei die anatomischen Veränderungen am N. radialis und nicht an seinem nuclären Ursprungsgebiet erzeugt. Indess muss ich bekennen, dass wir hier noch vor einer schwierigen, bislang nicht genügend aufzuklären- den Frage stehen.

Das Eine ist aber durch unseren Fall erwiesen, dass der Kehlkopflähmung eine Erkrankung des N. vagus und seiner Wurzeln entspricht, während der N. accessorius nichts mit dieser Erscheinung zu thun hat.

Beiläufig will ich erwähnen, dass ich in einem anderen Falle von Tabes mit Vagussymptomen vor Kurzem das Ganglion jugulare untersucht habe, ohne jedoch an diesem etwas Abnormes entdeckt zu haben.

Eine weitere Erscheinung, die unserem Fall ein besonderes Interesse verlieh, waren die Pharynxkrisen, und zwar handelte es sich um die von mir beschriebene echte Form, nicht um den Spasmus pharyngis, der von Jean, Liré und Courmont angeführt wird. Das erste Zeichen war die Empfindung des Globus, die den Patienten sehr quälte. Erst später folgten die eigentlichen krampfhaften Schlingbewegungen, die auch durch einen zur Seite des Kehlkopfs ausgeübten Druck ausgelöst werden konnten. Ich will dabei erwähnen, dass der tabische Globus nicht so selten vorkommt bei den Tabikern, die an Störungen im Gebiet des Vagus leiden.

Besonders beachtenswerth waren ferner die Symptome von Seiten des Nerv. trigeminus, derentwegen ich den Patienten 1889 in der Gesellschaft der Charitéärzte vorgestellt hatte. Es waren die bekannten Zeichen der Analgesie, des spontanen Zahnausfalls etc. Ich konnte nun hier den Entwicklungsgang dieser Körper von Stufe zu Stufe verfolgen: erst stellte sich Parästhesie und Schmerzen im Gebiet des Vagus ein, dann folgte die Gefühlsstörung und erst

nach Jahren kam es zum Zahnausfall. Die gesunden herausgefallenen Zähne konnte ich damals demonstrieren und darauf aufmerksam machen, dass ihm nachher ein neuer Zahn gewachsen war.

Ferner wurde gezeigt, dass Patient keine Vorstellung von der Sperrweite seiner Kiefer hatte und an einer Art von sehr lästigem Trismus litt.

Später kam dann noch eine Störung im Bereich der Zungen-, Kiefer-, Schlund- (und Kehlkopf?) Muskulatur hinzu, die wohl als Ataxie gedeutet werden müsste, eine Ataxia glossogo-pharyngea. Die Zunge wurde nämlich beim Herausstrecken, falls er nicht diese Bewegung mit dem Spiegel kontrollirte, hin und hergewälzt, zugespitzt, abgeflacht etc. Gleichzeitig kam es zu Schlingbewegungen und Stridorlauten. Umgekehrt führte auch der Schlingact zu derartigen Zungenbewegungen etc.

Den Erscheinungen im Quintusgebiet entsprach die doppelseitige nach oben zunehmende Degeneration der spinalen Trigeminuswurzeln etc.

Zusatz: Für die geschilderten Coordinationsstörungen in der Zungen-, Schlundmuskulatur lässt sich der Verdacht nicht ganz zurückweisen, dass die Kleinhirncystee hier eine Rolle gespielt hat, indess halte ich das für höchst unwahrscheinlich, da ein ähnlicher Symptomcomplex bei Tabes schon einige Male, bei Kleinhirnaffectionen meines Wissens noch nicht beobachtet ist.

Schliesslich will ich noch anführen, dass zu den frühesten Symptomen hier die Ophthalmoplegie gehörte, und dass als Grundlage derselben eine Degeneration der Augenmuskelnervenkerne constatirt wurde.

Herr Remak bemerkt, dass er der Ansicht Grabower's über die Innervation der Kehlkopfmuskulatur durch den N. vagus schon vor zwei Jahren beigetreten sei.

Zum Schluss stellt Herr Bieschowsky einen Fall von Morvan'scher Krankheit aus der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Mendel vor. Es handelt sich um eine 40 Jahre alte Frau, welche seit 8 Jahren verheirathet ist. Zwei Partus, ein Abort in der Mitte der Schwangerschaft. Hereditäre Belastung und Lues negirt. Ihr jetziges Leiden trat vor 6 Jahren in der Weise auf, dass ohne äussere Verletzung sich tiefe, vollkommen schmerzlose Schrunden an der Volarfläche des Mittelfingers der l. Hand entwickelten. Im folgenden Jahre traten schmerzlose Panaritien am II., III. und IV. Finger der l. Hand auf; ferner machte sich der Patientin eine stetig zunehmende Empfindungslosigkeit des l. Armes gegen Verletzungen und Verbrennungen bemerkbar. Eine starke Anschwellung des l. Handgelenkes datirt gleichfalls aus dieser Zeit. Seit circa  $\frac{3}{4}$  Jahren ähnliche Erscheinungen, wie sie zuerst an der l. Hand auftraten, auch an der rechten: Risse, Schrunden und flache Substanzverluste der Haut. Ferner besteht seit dieser Zeit auch an dem r. Arm eine Herabsetzung der Empfindung gegen Verbrennungen und Verletzungen. Vor ca. 8 Wochen trat plötzlich eine schmerzlose Schwellung beider Schultergelenke auf, welche zwar rasch zurückging, aber eine dauernde starke Herabsetzung der Beweglichkeit der Arme in diesen Gelenken zur Folge hatte.

Der Status bietet drei Reihen von Erscheinungen. Erstens Störungen der Motilität: Starke Herabsetzung der groben motorischen Kraft der Muskulatur

des Schultergürtels und der oberen Extremitäten, besonders links. Mäßige Atrophie der Mm. supra- und infraspinati beiderseits und l. M. deltoid. Vollkommene Atrophie der mittleren Portion des l. M. cucullaris. Die elektrische Untersuchung ergiebt eine Herabsetzung resp. Aufhebung der faradischen Erregbarkeit der genannten Muskeln. Häufige fibrilläre Zuckungen in der Schultermuskulatur. Geringe Abflachung beider Daumenballen. Ferner starke Crepitation in beiden Schultergelenken und dem aufgetriebenen linken Handgelenk. Die Hebung der Arme ist nur in sehr beschränktem Grade möglich.

Zweitens Störungen der Sensibilität. Starke Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls am Rumpf bis zur Höhe des achten Brustwirbels und den oberen Extremitäten, während die tactile Empfindung nicht wesentlich gestört ist.

Drittens trophische Störungen. Schwere Mutilationen an den Fingern der l. Hand; am II., III. und IV. Finger fehlen die Endphalangen vollkommen, am V. fehlt sie zum grössten Theil. Auf den Stümpfen sitzen die stark rissigen und brüchigen Fragmente der Nägel. Die Haut am Dorsum der l. Hand ist glänzend, dünn und unbehaart. In beiden Volae man. finden sich Schwierien besonders in den Winkeln der Interphalangealgelenke und auf ihnen tiefe Risse und Schrunden.

Durch diese Trias ist das Krankheitsbild bestimmt. Es handelt sich um Syringomyelie des Halsmarkes, und zwar wegen des starken Hervortretens der trophischen Störungen um die sogenannten Morvan'sche Form dieser Krankheit.

Differentialdiagnostisch kommt nur die Lepra anaesthetica in Betracht. Gegen eine Annahme derselben spricht bei der Patientin vor Allem das Fehlen des ätiologischen Momentes, ferner der Mangel charakteristischer Hauterscheinungen, das Fehlen von Verdickungen an den Nervenstämmen etc.

Auf die Anfrage des Herrn Jolly, ob das Blut oder das Secret excorirter Hautstellen auf Leprabacillen untersucht worden sei, konnte der Vortragende zur Zeit keine Auskunft ertheilen, da Untersuchungen nach dieser Richtung erst später, und zwar mit negativem Resultate, vorgenommen wurden.

Der Fall wird in extenso im Neurologischen Centralblatt veröffentlicht werden.