

XXXVIII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. März 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst hielt Herr Köppen den angekündigten Vortrag: Ueber Gedankenlautwerden. (Krankenvorstellung.).

Die Krankheit des von K. vorgestellten Patienten gehört zur Gruppe der Paranoia. Dieselbe begann ungefähr August 1892, zu welcher Zeit Patient sich sowohl in gedrückten geschäftlichen Verhältnissen befand, als auch vielen Familienkummer hatte. Als er eines Tages in einem Locale eine Dame sah, bemerkte er, dass letztere sich bei seinem Anblicke entfärbte und zusammenschauderte, während ihn selbst ein ähnliches Gefühl überkam. Seit diesem Tage hört er, wie die betreffende Dame seine Gedanken fortwährend wiederholt; das, was er denkt, wird laut von einer weiblichen Stimme wiederholt, die aus der Entfernung zu kommen scheint. Seit dieser Zeit hat den Patienten diese Erscheinung nicht mehr verlassen, sie änderte sich mit der Zeit bloss in der Weise, dass er statt einer Stimme mehrere hörte, die seine Gedanken wiederholten und kritisirten. Beim Schreiben wird der Gedanke zwei Mal wiederholt, einmal, wenn er den niederzuschreibenden Gedanken fasst, und dann nochmals, wenn er ihn niedergeschrieben hat; ähnlich ergeht es ihm auch beim Lesen. Diese Erscheinung hat den Patienten auch nicht verlassen, als er eine Reise nach Amerika unternommen hat, und es zeigte sich das Eigenthümliche, dass wenn er deutsch dachte, der Gedanke deutsch wiederholt wurde, und wenn er englisch dachte, die Wiederholung in englischer Sprache geschah. Trotz dieser krankhaften Erscheinung hat er noch arbeiten können, ja bei intensiver Beschäftigung oder bei solcher, an welcher er grosses Interesse hatte, liess die Erscheinung nach, während sie bei leichter Arbeit um so stärker hervortrat und am meisten ihn quälte, wenn er unbeschäftigt war. Bei dem lauten Nachsprechen hat Patient niemals Bewegungen der Zunge verspürt.

Was die Aetiologie betrifft, so ist hier ausser den erwähnten Momenten noch der Alkohol und die Erblichkeit von Bedeutung. Der Fall selbst ist ein klares Beispiel vom Gedankenlautwerden.

Unter den Hallucinationen kann man zwei Gruppen unterscheiden: 1. der Inhalt der Hallucinationen ist dem Kranken fremdartig; 2. die Hallucinationen haben sehr viel mit den eigenen Gedanken der Kranken zu thun. Man wird die Hallucination der ersten Art im Sinneshirn localisiren müssen, während man bei den anderen Hallucinationen, welche in so enger Beziehung mit den eigenen Gedanken stehen, der Auffassung Meynert's folgen wird. Man kann sich denken, dass bei diesen Hallucinationen das Krankhafte mehr in der Art und Weise liegt, wie die Kranken etwas auffassen, was sich in ihrem Gehirne abspielt.

Cramer hat die Theorie aufgestellt, dass das Gedankenlautwerden dadurch zu Stande kommt, dass abnorme Erregungen im Muskelsinnapparate der Sprache vorliegen, die dann zur Hallucinationsbildung beitragen. Diese Erklärung ist indessen nicht anwendbar auf alle Arten des Gedankenlautwerdens; das Individuum muss dann doch glauben, dass irgend Etwas mit seinen Muskeln im Gange ist; dass das vorkommt, wird durch manche Beispiele illustriert. Dagegen handelt es sich in den meisten anderen Fällen ebenso, wie hier, um acustische Störungen. Anlehnen an die Vorgänge bei der natürlichen Sprache, wobei die Worte, welche gedacht werden, acustisch mitklingen, wird die vorliegende krankhafte Störung in der Weise erklärt, dass diese Kranken das Mitklingen missverständlich auffassen, insofern sie glauben, dass es ein Vorgang ist, der von anderen hervorgerufen wird. Es handelt sich hier also um eine Missdeutung von inneren Vorgängen, welche sich im Gehirne abspielen. Das Gedankenlautwerden ist also eine acustische Hallucination, welche zu derjenigen Gruppe gehört, die mit dem Gedanken in enger Beziehung steht.

Hierauf spricht Herr T. Cohn: Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung. (Krankenvorstellung.)

Vortragender stellt ein 19jähriges Mädchen aus Prof. Mendel's Poliklinik vor, das seit dem 3. Lebensjahr an einer plötzlich, angeblich nach Erkältung entstandenen linksseitigen Gesichtslähmung und Nerventaubheit (Diagnose des Herrn Baginsky) leidet. Der Beginn der Erkrankung ging mit Fieber und Krämpfen einher. — Die Gesichtslähmung, die unverändert besteht (Angabe der Angehörigen, seit mehr als 2 Jahren eigene Beobachtung), ist eine incomplete: Functionell und elektrisch völlig unnachweisbar M. frontalis, Orbicul. oculi, ein Theil der Nasenmuskeln, Zygomatici; die übrigen theils geringgradig betroffen, theils völlig verschont, am besten erhalten: Corrugator supercili, Kinnmuskeln, Platysma. Ort des Leidens ist vermutlich die Schädelbasis, der Process vielleicht eine Blutung, vielleicht ein meningitischer. — Ein Fall plötzlichen Entstehens halbseitiger Nerventaubheit mit Facialislähmung scheint sich in der zugänglichen Literatur nicht zu finden. Bei dem partiellen Betroffensein der Facialismuskeln, das früher nur bei Kernerkrankungen beschrieben, in letzter Zeit für die Orbicularis oris und oculi auch bei Stamm-

läsionen gefunden wurde, und das Mann aus der grösseren Widerstandsfähigkeit der von anderen Kernen stammenden Orbicularisfasern erklärt, scheint nach der heutigen, keineswegs vereinzelten Beobachtung ein Freibleiben einer Reihe sicher vom Facialiskern versorgter Muskeln das Naheliegendste, in der Erscheinung lediglich eine Bestätigung der an anderen Nerven öfters gemachten Beobachtung zu sehen, dass bei peripheren Stammläsionen gelegentlich ein Theil der Fasern von der Läsion verschont bleiben kann.

(Der Vortrag erscheint im Neurol. Centralblatt.)

In der Discussion erwähnt zunächst Herr Bernhardt der neuerlichen Mittheilung von Pye-Smith über einen Fall doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung bei einem jüngeren syphilitischen Manne, bei dem vom Autor als wahrscheinlicher Sitz der Krankheitsherde die beiderseitigen Meatus audit. externi angenommen wurden. Derselbe Autor bringt aus der Literatur noch 4—5 ähnliche Beobachtungen bei. Bekannt sei und von ihm (Bernhardt) selbst vor Jahren darüber berichtet, dass einzelne Aeste des Facialis auch bei peripherischer Lähmung verschont bleiben können. Zur Zeit habe er selbst wieder einen schon von Geburt an bestehenden Fall von rechtsseitiger Gesichtslähmung mit verschont gebliebenem M. orbic. oris, wie er dies schon von einem anderen Fall mitgetheilt habe, in Behandlung. Nach den neueren Arbeiten Kume's sei die Annahme, dass es sich in ähnlichen Fällen stets um eine Kernerkrankung handele, erschüttert worden.

Herr Remak bemerkt, dass es sich in Fällen, wie der von Herrn Cohn vorgestellte, entweder um ein Verschontbleiben einzelner Aeste der kranken Seite oder um deren Innervation von der gesunden Seite her handeln könne. Im ersten Falle könne man vom erkrankten Stamm aus die entweder vom Beginn ab intact gebliebenen oder später wieder normal gewordenen Muskeln und Nerven erregen.

Herr Gumpertz weist auf die Möglichkeit einer Innervation des M. orbic. oris vom N. hypoglossus aus hin.

Auch Herr Jolly betont, dass die einzelnen Aeste eines Nerven von einer Schädlichkeit in verschiedenem Grade betroffen werden können; in einzelnen Bezirken könne die Lähmung zurückgehen, in anderen bestehen bleiben. Was das Heranziehen der Neurontheorie für derartige Fälle besagen solle, vermöge er nicht einzusehen.

Herr Remak antwortet Herr Cohn, dass er auch in seinem Falle vom Nervenstamm aus Zuckungen in den funktionsfähigen Muskeln erzielt habe und Herrn Jolly, dass er die Neurontheorie nur angezogen habe, weil sie zur Zeit in der Erklärung pathologischer Zustände des Nervensystems besondere Gel-tung habe.

Es folgt nunmehr der Vortrag des Herrn Heller: Zur Technik der Osmirung des Centralnervensystems.

M. H.! Ich erlaube mir Ihnen an einigen Präparaten eine modifizierte Osmiumfärbung des Centralnervensystems zu demonstrieren. Die Methode wurde ursprünglich von mir zur Färbung der markhaltigen Nervenfasern der Haut ausgebildet; ich habe dieselbe in der Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 50,

beschrieben und wiederholt Präparate, die nach derselben tingirt waren, demonstriert. (Charité-Gesellschaft, Festsitzung der dermatolog. Gesellschaft zu Ehren des Herrn Geh.-Rath Lewin.) Die Anwendung dieser Methode auf das Centralnervensystem ist ausserordentlich einfach. Die Präparate werden in Müller gehärtet, mit Celloidin durchtränkt. Eine für die Weigert'sche Methode nötige Durchtränkung mit Kupferlösung ist völlig unschädlich, keineswegs aber nötig. Die Schnitte kommen in 1 proc. Osmiumsäurelösung, in der sie im Brutschrank ca. 10 Minuten, in der Zimmertemperatur $\frac{1}{2}$ Stunde etwa verweilen. Nach Abspülung in Wasser werden sie in eine reducirende Flüssigkeit gebracht. Ich habe Pyrogallus meist in der Form eines photographischen Entwicklers verwandt. Die Schnitte werden nach kurzer Zeit hier völlig schwarz, da überall die Osmiumsäure in metallisches Osmium reducirt wird. Da die Gewebe je nach ihrer reducirenden Kraft den Osmiumniederschlag verschieden festhalten, kann man durch eine Oxydirung in einem Bade von übermangansaurem Kali eine Differenzirung erzielen. Es halten nur Fett und Markscheiden den Osmiumniederschlag fest, während alle anderen Gewebelemente ihn wieder abgeben. Da das übermangansaure Kali das Präparat unerwünscht braun färbt, erzielt man eine Entfernung des überflüssigen Oxydationsmittels durch ein Bad von 2 proc. Oxalsäure. Die Markscheiden erscheinen dann schwarz auf gelbweissem Grunde. Die Methode ist sehr leicht anzuwenden, giebt sichere Resultate, die Präparate bleiben völlig unverändert (seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr), wenn man zwischen den einzelnen Manipulationen für gründliche Auswässerung sorgt. Unterlässt man diese Vorsichtsmaassregeln, so gehen noch nachträglich Reductions- und Oxydationsprocesse vor sich. Die Conservirung ist die übliche (Balsam).

Die Methode leistet m. E. n. dasselbe wie die Weigert'sche. Sie hat jedoch zwei Vortheile. Einmal kann man sehr leicht eine Combination mit einer Kernfärbung vornehmen. Ich habe Alaun-Carmin benutzt und die Schnitte vor und nach der Osmirung tingirt. Zweitens erscheinen mir die schwarz-weißen Bilder sehr geeignet für die photographische Wiedergabe, während die blauen Farbtöne der Weigert'schen Färbung photographisch einige Schwierigkeiten machen. Ich erlaube mir Ihnen eine mit der sehr primitiven Jahr'schen Camera aufgenommene Photographie zu zeigen.

Weit wichtiger als diese Momente scheint mir der Umstand zu sein, dass wir Markscheidenveränderungen an Schnitten, die in der Serie aufeinander folgen, mit Osmium und mit Hämatoxylin (Weigert) untersuchen können. Es wird doch eine nicht zu unterschätzende Controle ausgeübt, wenn in zwei auf einanderfolgenden Schnitten die Markscheide kein metallisches Osmium und kein pflanzliches Hämatoxylin annimmt. Bei meinen Untersuchungen über die experimentelle Polyneuritis mercurialis und über Rückenmarksveränderungen beim Pemphigus foliaceus malignus ist mir gerade diese controlirende Eigenschaft meiner Methode von Nutzen gewesen.

Ich möchte daher den Neurologen die Methode empfehlen, ich glaube, dass dieselbe auch für ganz frische Markveränderungen (ähnlich wie die Marchi'sche) verwendet werden kann. Wenigstens sprechen einige Befunde

an peripherischen Nerven dafür. Herr Dr. Gumpertz wird demnächst über dieselben berichten.

Herr Rosin betont in der Discussion, dass während die Marchi'sche Methode die kranke Myelinscheide färbt, also chemische Umwandlung anzeigt, dies bei der Heller'schen offenbar nicht der Fall ist; er frage, ob der Vortragende in Bezug auf die Resultate Golgi's Aehnliches gefunden habe.

Herr Heller: Den theoretischen Ausführungen des Herrn Rosin gegenüber bemerke ich, dass für meine Auffassung positive Befunde sprechen. Anscheinend wird nach meiner Methode die gesunde Faser schwarz gefärbt; die Faser, deren Mark ganz zu Grunde gegangen ist, bleibt ungefärbt. In den Zwischenstadien jedoch scheint der Markzerfall durch einen Niederschlag von körnigen und schollenähnlichen Osmiummassen sich anzudeuten. Der Zweck meiner Demonstration war gerade, die Neurologen zur Untersuchung einschlägiger Fälle mit Hilfe der geschilderten Methode anzuregen.

Hierauf berichten Herr Boedeker und Herr Juliusburger: Ueber Rückenmarksveränderungen bei progressiver, mit dem Tode endigender Anämie.

Der erste Fall betraf eine 56jährige Wirthschafterin, welche im Juni 1894 ein Gesichtserysipel durchmachte. Ende September 1894 häufige Kopfschmerzen und Schwarzwerden vor den Augen, sowie Blässe der sichtbaren Schleimhäute. In der Folgezeit mehrfache Ohnmachtsanwandlungen. Tau-melnder, unsicherer Gang, Schwanken bei Augenschluss. Ataxie der unteren, in geringerem Grade der oberen Extremitäten, keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen. Herabsetzung der groben motorischen Kraft. Erhaltensein der Sehnenreflexe. August 1895 doppelseitiges Gesichtserysipel. Seitdem Klagen über Parästhesien mancherlei Art, hochgradige allgemeine Schmerzempfindlichkeit. Beträchtliche Abnahme der groben motorischen Kraft der Extremitäten. Sehnenphänomene erhalten, ebenso die Pupillarreactionen. Die früher bestandene Blässe der sichtbaren Schleimhäute schreitet allmälig bis zu einer die höchsten Grade erreichenden Anämie fort. Blut von wässriger Beschaffenheit und hellrother Farbe; beträchtliche Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, Poikilocytose. November 1895 Exitus letalis. Aus dem Sectionsbefunde sei neben hochgradiger Anämie sämmtlicher Organe das himbeergeleeartige Ausssehen des Knochenmarks hervorgehoben. Die mikroskopische Untersuchung der Leber liess hie und da kleine nekrotische Herde erkennen. Die Epithelien der Harcanälchen waren auffallend reichlich mit Pigmentkörnchen gefüllt u. s. w. Das Rückenmark wurde zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und auch der Methode nach Marchi unterworfen, zum Theil in 95 proc. Alkohol eingelegt behufs Färbung mit basischen Anilinfarben. Die mikroskopische Untersuchung liess in den Hintersträngen eine Sklerose erkennen, welche im Lendentheil das Gebiet der mittleren Wurzelzone befallen hatte, nach aufwärts an In- und Extensität zunahm und sich in Verdichtung der Goll'schen Stränge kundgab. In den Seitensträngen fand sich im Lendentheil die Sklerose in Form eines kleinen Dreiecks mit der Basis der Peripherie anliegend; nach aufwärts nimmt sie gleichfalls an In- und Extensität zu und

hat die Pyramidenseitenstränge, Kleinhirnseitenstränge, sowie das Gowersche Bündel theilweise ergriffen. Im Halsmark findet sich in den Vordersträngen eine diffuse Sklerose. Ueberall ist letztere von hellen Partien umgeben, welche das Mikroskop als ein System von mehr oder weniger rundlichen Räumen erkennen lässt; in diesen befinden sich die Markfasern in allen möglichen Stadien der Degeneration, ausserdem liegen in ihnen, namentlich in der Umgebung von Gefässen, häufig auch dicht unter der Pia rundliche Zellen mit einem oder zwei Kernen und lassen bei der Marchi-Methode ein äusserst zierliches Maschenwerk erkennen, welches an Präparaten, die nur in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren, als Granulirung erscheint. Diese Zellen gehören wahrscheinlich in die Kategorie der Körnchenzellen.

Im Bereiche der Sklerose zeigen die kleinen Gefässer Wandverdickungen und hyaline Einlagerungen, das Lumen ist oft verengt und thrombotisch ausgefüllt. Reichliches Vorhandensein von Spinnenzellen. In der grauen Substanz finden sich hie und da kleine Herde von acuter Degeneration der Markfasen. Die Vorderhornzellen (Alkoholhärtung, Färbung mit basischen Anilinfarben) erscheinen zum kleinen Theil verändert. Das Protoplasma trüb, Granula staubförmig zerfallen etc. In solchen Zellen sieht man oft den Kern gar nicht, gelegentlich findet er sich randständig. In einer Anzahl von Vorderhornzellen fanden sich eigenthümliche stabförmige, auf dem Querschnitt rundlich erscheinende Körper, welche bei Anwendung eines Gemisches Jodgrün + bas. Fuchsin sich röthlich-braun färbten, dagegen ungefärbt erschienen an Präparaten, welche mit Methylenblau, Hämatoxylin, Gentianaviolett, Eosin etc. gefärbt wurden. Diese Gebilde durchquerten oft die ganze Breite der Zelle, lagen manchmal ganz in einer solchen, andere Male nur zum Theil in ihr, zum Theil im pericellulären Raum, gelegentlich ganz frei in letzterem. Veränderungen fanden sich auch an den Zellen, Gefässen und Fasern der Clarke'schen Säulen.

Die Veränderung in den Hintersträngen reicht bis zu den Kernen hinauf, diejenige in den Pyramiden-Seitensträngen bis zur Pyramidenkreuzung, diejenige in den Kleinhirnseitensträngen bis in die Hypoglossusgegend.

Die Pia mater und ihre Gefässer, die extramedullären Wurzeln zeigen keine Veränderung, die eben eingetretenen hinteren Wurzeln befinden sich theilweise im Stadium acuter Degeneration.

Der Fall 2 betrifft einen 27jährigen Patienten, der seit Monaten an Schwindelanfällen litt, durch seine Blässe auffiel und seit etwa Jahresfrist über Parästhesien in den unteren, weniger in den oberen Extremitäten geklagt hatte. Während des 5monatlichen Anstaltsaufenthaltes bestanden subjective Sensibilitätsstörungen in allen Extremitäten, lebhafte Schmerzen, enorme Druckempfindlichkeit. Es entwickelte sich zuerst an den unteren, später an den oberen Extremitäten eine bis zu den extremsten Graden fortschreitende Ataxie mit enormer Störung des Muskelsinns und Fehlen der Kniephänomene. Hochgradige Anämie, Incontinentia alvi et vesicae. In den letzten Wochen ante-mortem trat Neuritis optica und endlich absolute Paraplegie der Beine ein, die sich aus einer Paraparese entwickelte. Der anatomische Befund des Rückenmarks glich im Wesentlichen dem oben skizzirten des ersten Falles, nur trug die Affection

in letzterem einen mehr symmetrischen Charakter, wogegen sie im zweiten Falle einen mehr fleckartigen, herdförmigen erkennen liess.

Die erwähnten Fälle gehören zur Kategorie von Spinalerkrankungen bei letaler Anämie, wie sie von Lichtheim, Minnich, Nonne u. A. beschrieben worden sind. Wahrscheinlich handelt es sich um einen acuten, leziehungsweise subacuten myelitischen Prozess, welcher ursprünglich in kleinen, mit der Gefässvertheilung in Beziehung stehenden Herden aufschiesst, die später zu grösseren, sich über ganze Stranggebiete ausdehnenden Degenerationsfeldern zusammenfließen. Die Spinalerkrankung wird nicht angesehen als direct abhängig von der letalen Anämie, sondern beide werden als die Folge einer uns noch unbekannten Noxe aufgefasst.

Herr Rothmann ist über die Bestätigung seiner in einer Arbeit über combinirte Symptomerkrankungen geäusserten Vermuthung von der Abhängigkeit der Erkrankungen der weissen Stränge durch Veränderungen in der grauen Substanz, erfreut. Doch meint Herr Boedeker, dass die Veränderungen in den weissen Strängen viel hochgradiger waren, als dass sie von den in seinen Fällen gefundenen unbedeutenden Veränderungen in der grauen Substanz abhängig gemacht werden könnten. Mit Bezug auf die in den Zwischenräumen der degenerirten weissen Substanz gefundenen Zellen haben Boedeker und Juliusburger auf die eigenthümliche Netzstructur aufmerksam machen wollen.

Herr Jolly meint, dass bei den berichteten Fällen die Anämie erst nach den schon länger bestehenden Erkrankungen des Nervensystems aufgetreten sein könne. Nach den verschiedensten Infectionskrankheiten (z. B. Erysipelas) würde Aehnliches gefunden.

Herr Juliusburger stimmt Herrn Jolly zu und glaubt, dass sowohl die Anämie, als auch die Erkrankung des Rückenmarkes einer gemeinsamen Ursache zuzuschreiben sei.

Sitzung vom II. Mai 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Brasch: Ein Fall von motorischer Aphasie im Frühstadium eines acuten Exanthems.

M. H.! Ich muss um Ihre Nachsicht bitten, die kleine Patientin ist in den letzten Tagen fast bis zur Genesung von ihrer Krankheit vorgeschritten und bietet beinahe nichts Pathologisches mehr dar.

Sie ist das 3 Jahr 10 Monate alte Kind eines Dollmetschers, stammt von gesunden Eltern, wurde zur rechten Zeit und normal geboren, entwickelte sich gut und lernte rechzeitig gehen und sprechen.

Am 30. März gegen Abend wurde das Kind weinerlich und unruhig und es begann zu phantasiren, die Aeusserungen hatten einen schreckhaften Inhalt: „Sie fassen mich, sie schlagen mich, der haut mich, der kommt schon“

u. s. w. Am folgenden Morgen war die Temperatur im After 40,7, die Patientin war bewusstlos, liess Stuhl und Urin unter sich. Zugleich war ein Ausschlag an den Füßen aufgetreten, der sich über den ganzen Körper ausbreitete, und scharlachähnlich aussah. (Die jüngere Schwester erkrankte drei Tage an einem ähnlichen Ausschlag, aber leichter und genas bald.)

Am 1. April 1896. 39,8, keine Angina, keine Himbeerzunge. Verstopfung, Urin frei.

In der folgenden Woche gingen das Fieber und der Ausschlag allmälig zurück, das Bewusstsein hellte sich auf, das Kind sprach aber nicht, es verlangte nicht auf den Topf, schien aber zu verstehen, was man zu ihm sprach.

Am 9. April 1896 sah Herr Priv.-Doc. Dr. Neumann, der mir seine Notizen freundlichst zur Verfügung stellte, die Patientin: Bauch- und Brustorgane normal, Temperatur 37,6 im After, der Kopf fällt nach hinten (keine Nackensteifigkeit), Mund fuliginös, Bewusstsein etwas getrübt, reagirt nicht auf Anruf, spricht nicht, im äusseren Gehörgang Cerumen, kleieähnliche Abschuppung am Halse, geringe Angina, hinten rechts retropharyngeale Drüsen, starke vordere Cervicaldrüsen, Pupillen und Facialis intact, keinerlei Spasmen.

Am 19. April 1896 sah ich das Kind zum ersten Male durch die Güte des Herrn Collegen Rehfisch. Ich konnte objective Zeichen irgend einer Lähmung nicht finden, das Kind ging etwas schwankend, aber nicht atactisch, auf seine Mutter zu. Es gab die Hand, wenn man durch mündliche Aufforderung oder durch Geberde es verlangte und verstand offenbar alles, hörte auch sichtlich alles.

Der ohrenärztlich erhobene Befund war auch ein normaler. Stuhldrang machte sich durch eine Unruhe bemerkbar und so wahrte das Kind die Reinlichkeit. Eine nähere Beschäftigung mit ihm war nicht möglich, das Kind brach in Weinen und Schluchzen aus.

26. April 1896. Hat inzwischen zuerst aus dem Schlafe, dann auch bei Tage, wachend, kurze Sätze gesprochen: „Will runter“ — „will Milch“ — „Mama“, ging von selbst zum Topf.

(Kennst Du mich?) — Antwortet deutlich: „ja“. Nimmt eine dargebotene Dürte mit Zuckerwerk, isst nichts davon. (Bis Du mir gut?) — „Ja“. (Weshalb bist Du mir gut?) — „Weil ich Dir gut bin“. Sagte später der Mutter, in der Dürte seien Chokoladenplätzchen (richtig).

3. Mai 1896. Sagt deutlich ihren Namen und den ihrer kleineren Schwester, zutraulich, war schon im Freien. Die Mutter meint, das Kind gebe sich wie früher.

10. Mai 1896. Spricht sehr deutlich und mit correcten Erwiderungen auf die Fragen. Zieht die Silben gedeihnt auseinander, singt etwas beim Sprechen. Der Mutter fällt die gedeihnte Sprache auch auf, das Kind soll früher die Silben schneller aneinandergefügt haben. Das Gehen ist entschieden besser geworden. Bei Benutzung des Taschentuches fällt ein Tremor in der linken Hand auf. Der Urin ist frei von Eiweiss.

Prüfungen über die Krankheitseinsicht scheiterten weniger an der Intelli-

genz als dem Eigensinn des Kindes; in Bezug auf die Rückkehr des Bewusstseins verdient hervorgehoben zu werden, dass das Kind vor einigen Tagen im Gespräch mit der Mutter sehr getreu seine Erlebnisse jenes Tages reproducirt, an welchem Dr. Neumann consultirt wurde (10 Tage nach Beginn der Erkrankung): die Kleine wusste, dass sie mit ihrem Vater in einer Droschke dorthin gefahren, dort von Aerzten in weissen Röcken untersucht und von einer Krankenschwester angekleidet worden war.

Ueber die Aphasie bei Kindern giebt es eine sehr stattliche Literatur, man kennt eine grosse Menge Entstehungsursachen dafür; abgesehen von denjenigen, welche auch beim Erwachsenen zu Aphasie führen, giebt es eine Reihe anderer, welche vorzugsweise das Kindesalter treffen. Die acuten Infectionskrankheiten spielen hierbei eine hervorragende Rolle und unter ihnen obenan steht der Typhus abdominalis, aber auch bei Diphtherie und den acuten Exanthemen treten — wenn auch viel seltener — Sprachstörungen bei Kindern auf, man kennt solche im Verlaufe der Variola, der Morbillen und der Scarlatina. Wenn aber diese Complication der Scarlatina schon im Ganzen eine seltene ist — beispielsweise sagt Henoch in seinem Lehrbuche, dass ihm die Erfahrung über cerebrale Complicationen bei Scharlach fehlt! — so zeichnet sich dieser Fall noch dadurch im Besonderen aus, dass hier die Aphasie ohne jeglichen Zusammenhang mit einer scarlatinösen Nephritis und Urämie im Anfangsstadium der exantematischen Erkrankung aufgetreten ist.

Auf die Seltenheit eines solchen Vorkommnisses hat Loeb in einer neueren Arbeit hingewiesen, er citirt bei dieser Gelegenheit einen früheren Bearbeiter dieser Materie, Bohn, welcher in dem 1868 von Shepherd mitgetheilten Fall, wo die Aphasie ebenfalls im Beginne der Scarlatina auftrat, ein Unicum erblickt. Aber auch von diesem Unicum ist der vorliegende Fall insofern verschieden, als er ohne jegliche Lähmung verlief. Es ist bekannt, dass diejenigen Aphasien, welche im Anschluss an eine Scharlachnephritis auftreten, ebenfalls durchweg von einer Hemiplegie begleitet gewesen sind.

Alle diese letzteren Fälle bieten, wie die Erfahrung lehrt, bezüglich der Sprachstörung eine gute, bezüglich der Hemiplegie eine ziemlich gute Prognose — für Fälle, wie den meinigen, wo jegliche Lähmung fehlte, wird man die Vorhersage noch günstiger stellen dürfen. Nach diesem mehr practischen Excurs wende ich mich zur theoretischen Seite der Frage, die ja genug des Interessanten bietet.

Zunächst drängt sich die Frage auf: Welcher anatomische Process liegt solchen Erkrankungen zu Grunde? Für die aphatischen Erkrankungen mit Hemiplegie nach Scharlachnephritis und -Urämie wird man wohl an eine Blutung in Folge der Toxine gesetzten Ernährungsstörungen in den Gefäßwandungen zu denken haben. Schon hier ist es merkwürdig, dass diese schwere Erkrankung bei Kindern eine bessere Vorhersage giebt als bei Erwachsenen. Es ist freilich bekannt, dass das kindliche wachsende Gehirn, welches leichter als das ausgewachsene auf Schädlichkeiten reagirt, auch leichter Schädlichkeiten überwindet — man weiss, dass Kinder, bei denen die linke Hemisphäre erkrankt ist, mit der rechten sprechen lernen. Es scheint,

als ob die Gesetze der Localisation im Gehirn, ja selbst diejenigen, welche wie die der Sprachcentren zu den am besten fundirten in der Physiologie und Pathologie des erwachsenen Gehirns gehören, für das kindliche Gehirn noch keine so stringente Giltigkeit besitzen.

Sodann ist es merkwürdig, dass bei Kindern vorwiegend, ja fast ausschliesslich, motorische Aphasieen auftreten, obwohl es doch bekannt ist, dass beim Sprechenlernen die sensorische Componente der Sprachfunction mindestens die gleiche, wenn nicht eine grössere Wichtigkeit besitzt.

Welcher anatomische Process aber Fällen, wie dem vorliegenden, wo Nephritis und Lähmungen vollkommen fehlten, zu Grunde liegt, ist schwer zu sagen. Die leichte Ausgleichbarkeit liesse allenfalls an eine Blutung ohne eine allzu grosse Mitbeteiligung (Zertrümmerung) der Gehirnsubstanz denken, näher freilich liegt es, anzunehmen, dass toxische Einflüsse zu dieser Affection geführt haben und dass sie nach unseren heutigen Begriffen den functionellen — soweit man damit die Abwesenheit solcher materieller Veränderungen, wie wir sie mit unseren Hülfsmitteln wahrnehmen können, versteht — ich sage, den functionellen Erkrankungen des Gehirns zugerechnet werden muss.

Der Fall war zwar keineswegs eine typische Erkrankung an Scharlach, aber sicher eine schwere Infection, welche mit hohem Fieber und beträchtlichen Störungen des Sensorismus einherging.

Ich habe den Eindruck, dass die ganz ausgeprägte und exact sich darstellende motorische Aphasie lediglich ein Ueberbleibsel der sich zurückbildenden cerebralen Allgemeinerkrankung war, wobei es allerdings nicht erfindlich ist, weshalb gerade das motorische Sprachzentrum eine isolirte, länger dauernde Schädigung erfuhr. Aehnliche Anschauungen findet man in dem Aufsatz von Treitel (Volkmann'sche Hefte), welcher diese Art von Aphasien auf Störungen des Gedächtnisses zurückführt — also auch auf cerebrale Schädigungen allgemeiner Natur. Ich kann indessen die Einführung des Begriffes „Gedächtniss“ für keinen glücklichen Gedanken halten, da er lediglich zu einer Umschreibung, nicht zu einer Erklärung der hier in Frage kommenden Verhältnisse dient und daher nicht geeignet erscheint, dieses dunkle Gebiet der Gehirnpathologie in erwünschter Weise aufzuhellen.

In der Discussion bemerkt Herr Bernhardt, dass auch die zusammen mit Hemiplegien bei Kindern vorkommenden Aphasien deshalb wahrscheinlich so leicht heilen, weil der aphasische Symptomcomplex meist nur als eine Fernwirkung des anderswo gelegenen Erkrankungsherdes auftrete und selten eine wahre Ausfallserscheinung darstelle.

Herr M. Laehr stellt einen Kranken mit Haematomyelia centralis traumatica des Conus medullaris vor und bespricht im Anschluss hieran die Ausbreitung partieller Empfindungsstörungen bei centralen Spinalerkrankungen, wie sie sich ihm aus der klinischen Beobachtung verschiedener Fälle von Syringomyelie, Haematomyelie und einseitigen luetischen Rückenmarksaffectionen ergeben hat. Hiernach ist die segmentale Form derselben keine gliedweise (entsprechend der hysterischen), sondern sie hält im Wesentlichen die Grenzen der totalen Anästhesien inne, wie sie nach Zerstörung bestimmter

Wurzelsegmente beschrieben sind. Die andere, seltener Form, entspricht in ihrer Ausbreitung den Befunden bei Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung, sie umfasst die ganze unterhalb der spinalen Läsion liegende Körperseite, ist eine gekreuzte und zeigt auch gewisse, sie von der erstgenannten unterscheidende qualitative Eigenthümlichkeiten. Beide Formen können sich combiniren, und dies scheint gerade bei der centralen Hämatomyelie nicht allzu selten zu sein. (Eine ausführliche Besprechung dieser Verhältnisse ist in dem inzwischen im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 28 erschienenen Aufsätze gegeben.)

In der Discussion betont Herr Schuster, dass die dissocierte Empfindungslähmung auch bei Neuritis und Wurzelerkrankungen vorkäme.

Herr Laehr erwidert: Dass bei peripherischen Neuritiden partielle Empfindungslähmungen beobachtet sind, ist mir sehr wohl bekannt. So rein und ausgesprochen wie bei centralen Spinalaffectionen gehören sie aber zu den allergrössten Seltenheiten. Ihre Ausbreitung auf der Haut entspricht der Endausbreitung eines peripherischen Nerven und unterscheidet sich dadurch wesentlich von einer spinalen Anästhesie, jedoch muss der Unterschied beider Arten immer weniger deutlich werden, je weiter centralwärts der Ort der Nervenläsion ist.

Der Zweck meiner heutigen Ausführungen war, darauf hinzuweisen, dass die bei sicher centralen Spinalerkrankungen beobachteten partiellen Empfindungsstörungen zwar verschiedene Ausbreitungsweisen erkennen lassen und besonders, dass die segmentale Form derselben nicht, wie allgemein angenommen wird, eine gliedweise ist, sondern vielmehr den totalen Anästhesien nach Querschnitts- resp. Wurzelläsionen ähnelt.

Herr Prof. Poehl-St. Petersburg (als Gast): Herabgesetzte Sensibilität geht mit herabgesetzter Infraorganoxydation und herabgesetzter Blutalkalescenz vor sich, wie ich es bei Ausführung von Harnanalysen gefunden. Cocain-injectionen setzen die Blutalkalescenz in wenigen Minuten herab, so dass ich die Cocainanästhesie als eine partielle Autointoxication auffasse. Als Beleg dafür, dass die Sensibilität mit local herabgesetzter Gewebssaftalkalescenz in Verbindung zu bringen ist, möchte ich darauf hinweisen, dass Prof. L. Popoff bei Anwendung von Sperminjectionen bei Tabes die Besserung der Sensibilitätsstörungen unter anderem constatirt. Das Factum, dass Sperminjectionen Blutalkalescenz heben, habe ich durch Harnanalysen constatirt und in der Klinik von Prof. Senator haben Dr. Loewy und Richter durch directe Bluttitration die Hebung der Blutalkalescenz durch Spermin bestätigt.

Hierauf hält Herr Jolly den angekündigten Vortrag (mit gleichzeitiger Krankenvorstellung): Ueber Combination organischer Erkrankungen mit Hysterie. Demonstration eines Falles von Muskelatrophie an den Vorderarmen, die nach Angabe des Patienten acut unter schmerzhafter Anschwellung vor einigen Monaten entstanden ist. Neben der jetzt bestehenden, vorwiegend die Extensoren betreffenden und mit schwerer EaR verbundenen Atrophie ist ringförmig abgegrenzte Hypästhesie der Vorderarme vorhanden, innerhalb deren der Patient, der während der Prüfung die Augen geschlossen hält, auf Nadel-

stiche mit „Nein“ antwortet, während er an allen anderen Hautstellen mit „Ja“ reagirt. Diese Erscheinung sowie die wiederholt beobachteten Krampfanfälle und Dämmerzustände sind von ausgesprochen hysterischem Charakter.

Herr Remak bemerkt, dass die Anamnese bezüglich der Entstehung der Atrophie in diesem Falle wohl nicht ganz vollkommen sei, was Herr Jolly zugiebt, ohne darin einen Einwand gegen die Thatsache zu sehen, dass hier eine zweifellos organische Affection mit einer ebenso zweifellos hysterischen combinirt ist.

Des Weiteren stellt Herr Jolly zwei Fälle von Beschäftigungsneurose und Beschäftigungslähmung, davon die eine bei einem Trommler, vor.

Die ausführlichen Mittheilungen werden später anderen Orts erfolgen.

Herr Bernhardt macht darauf aufmerksam, dass Düms neuerdings Fälle mitgetheilt habe, in denen es sich bei der Trommlerlähmung nicht sowohl um eine Nerven- oder Muskelerkrankung, als um eine Erkrankung resp. Zerreissung der Sehne des M. extensor pollicis longus handelte. Düms schlägt für diese Fälle den Namen „Trommlerschne“ oder Zerreissung der (entzündeten oder sonstwie veränderten) Trommlersehne vor. Immobilisirende Verbände oder (bei Zerreissung) Naht der Sehne seien die entsprechenden therapeutischen Maassnahmen.

Auf die Bemerkung des Herrn Remak, dass einzelne Fälle von Trommlerlähmung zur Heilung gekommen seien, also von Sehnenerreissung nicht abhängig sein könnten, erwidert Herr Bernhardt, dass Düms auch durchaus nicht meine, dass jeder Fall als auf die oben beschriebene Art entstanden anzusehen sei.

Hierauf hielt Herr Lewy-Dorn den angekündigten Vortrag (mit Krankenvorstellung): Demonstration eines an Lues cerebri hereditaria tarda Leidenden.

Vortragender stellt auf Anregung des Herrn Prof. Oppenheim einen Patienten vor, bei welchem er wagt, die ja stets nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit stellbare, in der Ueberschrift bezeichnete Diagnose auszusprechen.

Der jetzt 30jährige Kranke leidet seit einigen Monaten an einer Monoparesis faciobrachialis dextra und an psychischen Störungen, welche nicht mehr in den Rahmen der Neurasthenie hineinpassen. Das Gedächtniss hat sehr nachgelassen, das Rechnen geht sehr schlecht. Bisweilen treten heftige Erregungszustände auf. Das Sprechen und Schreiben macht Schwierigkeiten. Doch kann von Silbenstolpern, wie von grösserer Demenz keine Rede sein.

Die Parese des rechten Armes hat sich fast vollständig zurückgebildet, während die des Facialis sehr deutlich zu Tage tritt. Es ist nur der untere Facialis betroffen.

Vorübergehend scheint auch der linke Arm paretisch gewesen zu sein.

Die Augen zeigen ausser Myopie und Glaskörpertrübungen einen normalen Befund. Im Jahre 1887 aber waren beide Augen „schwer“ erkrankt. Sie wurden mit Atropineinträufelungen behandelt und Patient hatte eine Schmiercur durchzumachen. Doch lässt sich nicht mehr Sichereres über das Wesen der da-

maligen Erkrankung herausbringen. Die Schrift ist zittrig, nach längerem Schreiben kommt es zu wahrem Schreibkampf. Bisweilen sieht man lebhaftes Beben und fibrilläres Zittern in der Gesichtsmuskulatur.

Die sonstigen Symptome sind derart, wie sie auch bei rein funktionellen Leiden vorkommen. Die hervorgestreckte Zunge zittert stark, die Sehnenphänomene sind lebhaft u. s. w.

Der Symptomencomplex weist auf eine diffuse Rindenaffection hin. Gegen eine strenge Localisation spricht besonders die psychische Störung und die vorübergehende, allerdings nur wahrscheinliche Parese des linken Armes neben derjenigen des rechten Armes und Gesichts. Auch würde ein Tumor in der motorischen Region der Rinde, welcher noch sonst am ehesten ähnliche Symptome hervorrufen kann, nur schwer die fast vollständige Heilung des rechten Armes erklären, weil er äusserst selten so etwas zulässt. Von den diffusen Krankheiten der Rinde kann die Dementia paralytica nicht vorliegen. Dazu bestehen die Lähmungen viel zu lange, ohne von gröberen Geistesstörungen begleitet zu sein.

Wir werden daher dazu getrieben, Lues cerebri zu vermuthen. Diese Diagnose stösst aber wegen der Anamnese und der Resultate einer genauen körperlichen Untersuchung auf grosse Schwierigkeit. Patient leugnet hartnäckig, je Syphilis acquirirt zu haben, er zeigt keine verdächtigen Narben oder Drüsen am Körper etc.

Angesichts dieses Umstandes gewinnen die nun zu erwähnenden Thatsachen ganz besonderen Werth. Der Vater des Patienten hat sich vor seiner Verheirathung Lues zugezogen. Die Mutter wurde inficirt (Ulcus, Schleimhautaffection) und hat jetzt Tabes dorsalis. Sie hat nicht abortirt, wurde aber schon naeh zweijähriger Ehe von ihrem Manne getrennt. Endlich leidet der einzige Bruder des Patienten seit Kindheit fortwährend an Augenkrankheiten und hat häufig Geschwüre auf der Haut gehabt.

Wir werden daher kaum fehl gehen, wenn wir annehmen, dass auch unser Patient die Lues ererbt hat.

Auffallend ist die lange Latenz des Leidens. Sie hat, wenn bereits die Augenkrankheit im Jahre 1887 ein Ausfluss der Syphilis war, 22 Jahre, bei entgegengesetzter Annahme 29 Jahre gedauert. Unser Fall reiht sich dementsprechend demjenigen von Junggren und den von Lépine und Charcot beschriebenen Fällen an.

Ausser der langen Latenz sei noch als ungewöhnlich in der Krankheit, welcher unser Patient verfallen ist, hervorzuheben: Das Fehlen von Kopfschmerz und Ausbleiben deutlicher Krämpfe. Wir haben eine Schmiercur eingeleitet und hoffen wegen des geringen Grades der psychischen Störung noch auf Erfolg. Bei dem jetzigen Stande der Frage würde aber ein Ausbleiben desselben die Diagnose nicht umstossen, sondern nur einer werthvollen Stütze berauben.

In der Discussion macht Herr G. Lewin auf die Wichtigkeit der Untersuchung der Zungenwurzel aufmerksam (Balgdrüsenatrophie). In Hinsicht

der Latenz sind ihm Fälle von 17—18jähriger Dauer bekannt, aber nur bei solchen, welche sich selbst inficirt hatten.

Herr Levy-Dorn erwidert, dass er bei der Untersuchung des Patienten eine glatte Zungenbasisatrophie nicht habe feststellen können.

Sitzung vom 9. Juni 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt einen 37jährigen Postbeamten mit degenerativer Lähmung der rechten Nn. axillaris und suprascapularis und des linken N. musculocataneus vor, welche acut nach angestrengtem Sortieren von Briefen aufgetreten ist, und begründet die Diagnose einer doppelseitigen neuritischen Plexuslähmung. Der Vortrag ist unter dem Titel: „Acute multiple localisierte Neuritis“ im Neurologischen Centralblatt 1896, No. 13, p. 578 u. ff. veröffentlicht.

Zweitens stellt R. wegen des eigenthümlichen elektrodiagnostischen Befundes einen 37jährigen Gerichtsschreiber vor, welcher anscheinend in Folge angestrengten Schreibens eine amyotrophische Parese der rechten Hand hat. Bei der Erörterung der Differentialdiagnose zwischen einer auf professioneller Neuritis beruhenden Beschäftigungslähmung und einer progressiven spinalen Muskelatrophie (Duchenne-Aran'scher Typus) bleibt schliesslich die letztere Diagnose wahrscheinlicher. Die Erregbarkeitsveränderung der rechten Nn. medianus und ulnaris ist nur dadurch wesentlich charakterisiert, dass bei der Darstellung des galvanischen Zuckungsgesetzes ohne eigentliche quantitative Alteration relativ früh KSTe und selbst die OeTe auftreten, und eine Nachdauer des Tetanus sowohl nach galvanischer (auch labiler) als nach faradischer Reizung von 10—30 Secunden besteht. Vortr. erörtert die Unterschiede dieser Reactionsform besonders gegenüber derjenigen der Tetanie und gegenüber der myotonischen Reaction und schlägt vor, sie als neurotonische Reaction der letzteren gegenüberzustellen. Auch dieser Vortrag ist im Neurologischen Centralblatt 1896, No. 13, p. 581—588, mit der Ueberschrift „Die neurotonische elektrische Reaction“ erschienen.

Herr Bielschowsky demonstriert gemeinschaftlich mit Herrn Pollack Präparate, welche nach der Weigert'schen Neurogliamethode im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel resp. im I. anatomischen Institut angefertigt sind; dieselben sind dem Rückenmark, der Med. obl. und dem Chiasma nerv. opt. entnommen. B. weist besonders auf das histologische Hauptergebniss hin, welches durch die Methode sichergestellt worden ist, dass die Neurogliafasern selbstständige, von der Zelle morphologisch und chemisch vollkommen differenzierte Gebilde sind. Des Weiteren wird die Methode und die Schwierigkeiten erörtert, welche dieselbe in ihrer jetzigen Form noch bietet. Der Vortragende hat, um von denselben Blöcken Vergleichspräparate zu gewinnen und auch um einen ev. Materialverlust zu vermeiden, an Schnitten, welche für die

Neurogliamethode vorbereitet waren, andere Färbungen (Kernfärbungen und Nigrosin) mit brauchbaren Resultaten vorgenommen. Auch gute Markscheidenfärbungen gelangen ihm, wenn die mit der Neurogliabeize behandelten Schnitte einer Nachbehandlung in 5 proc. Lösung von Kal. bichrom. bei Brutofentemperatur durch 24 Stunden unterzogen wurden. Auch derartige Präparate waren ausgestellt.

Herr Pollack macht einige erläuternde Bemerkungen zu den von ihm angestellten Neurogliapräparaten des N. opticus und der Medulla spinalis, erwähnt, dass an pathologischen Präparaten die Färbung auch dann erzielt wurde, wenn selbst jahrelange Härtung mit Müller'scher Flüssigkeit vorher gegangen war, und meint, dass die Sicherheit des Erfolges, sowie die Haltbarkeit der Präparate durch Anwendung der „doppelten Methode“ — nach dem Vorgange Ramon y Cajal's bei der Golgi-Methode — vergrossert wurde. Das nächste zu erfüllende Postulat sei jedenfalls die Möglichkeit, die Methode zwecks Experimente auch beim Thiere anzuwenden.

Tagesordnung.

Herr Gumpertz: Zur Pathologie der Hautnerven.

In der Idee, über die Frage der peripherischen Neuritiden bei Tabes am Lebenden etwas zu ermitteln, hat Vortr. die Nervendegenerationen — die nach Pitres und Vailland in der Haut am stärksten — in die Haut selbst zu verfolgen gesucht.

Zunächst studirte er mit Heller das Verhalten der Nerven in normalen und pathologischen Hautpräparaten vermittelst der von dem Letzteren veröffentlichten Methode der Osmiumfärbung und nachherigen Reduction und Oxydation. In der Norm wurden stets Nervenfasern gefunden, über deren Zahl und Verlauf aber nichts feststand. Bei Dermatosen konnte man wenigstens entscheiden, ob Nerven bis an oder über die Grenzen der Infiltration, Blutung oder Neubildung reichten; bei der Hautuntersuchung Nervenkranker, wo eine solche Localisation nicht in Frage kommt, musste auf qualitative Veränderungen gefahndet werden. Um zu entscheiden, ob letztere in zweifellos pathologischen Fällen überhaupt nachweisbar seien, stellte G. Thierversuche an.

Bisher hat nur W. Krause (1860) über Veränderungen in den Vaterschen Körperchen bei zwei Affen berichtet, denen er den N. ulnaris bezw. N. medianus resecirt hatte. Da die Thiere stark tuberculös waren und über den Befund der nichtoperirten Seite nichts vermerkt ist, so kann die Reinheit dieser Experimente angezweifelt werden.

Vortr. durchschnitt bei Kaninchen den rechten N. ischiadicus und entfernte aus demselben ein 1—1 $\frac{1}{2}$ cm langes Stück. Neben Lähmung der Flexoren trat stets Anästhesie ein, die in der Mitte der Fusssohle am deutlichsten war.

Das erste Thier wurde nach 7 Wochen getötet; die Enden des rechten Ischiadicus zeigten sich keulenförmig verdickt und durch eine dünne Brücke verbunden. Seine Aeste ergaben, nach Marchi gefärbt, deutlichen Markzerfall.

Die Hautäste der Fusssohle waren nicht zu isoliren. Im Gebiete der letzteren liess die gesunde linke Sohlenhaut auf allen Schnitten gut gefärbte Nervenfasern erkennen, die zum Theil bis in die Spitzen der Papillen reichten (Demonstration von Präparaten und einer Photographie).

In den der mittleren Sohlenhaut rechts entnommenen Schnitten fehlten diese Fasern vollkommen.

In einigen Präparaten imponirt ein Stämmchen, welches ungefärbte Nervenröhren und schwarze Markschollen — ganz wie ein Marchipräparat aufweist (Photographie). Dieses Stämmchen stellt aber lediglich einen im Unterhautzellgewebe der Hautoberfläche verlaufenden makroskopischen Hauthnerven dar.

In einer anderen Schnittreihe war ein gröberes, aufsteigendes Bündel zu sehen, dessen Perineurium — nach Behandlung mit Alauncarmine — gequollen und mit dicken Kernen gefüllt erschien. Ob dies ein pathologischer Befund, lässt Redner dahingestellt.

Ganz gleiche Verhältnisse ergab die Untersuchung eines zweiten, im Beginn der 6. Woche nach der Operation getöteten Thieres und eines spontan verstorbenen Kaninchens, dem Herr Heller etwa 2 Monate zuvor Sublimat in den N. ischiadicus eingespritzt hatte. G. schliesst aus diesen Versuchen, dass auch die in die Haut hineinziehenden Fasern an der Degeneration des Stammes teilnehmen, indem ein Theil von ihnen zu Grunde geht bzw. seine elective Färbbarkeit verliert und deshalb für unser Auge verschwindet.

Zwischen der normalen Färbbarkeit und dem Fehlen derselben vermutete G. eine Zwischenstufe, die einer früheren Degenerationsperiode angehören müsse. Es wurde ein dritter Resectionsversuch angestellt, und das Thier am 9. Tage getötet. Hier war noch keine Verwachsung der Schnittenden eingetreten. Auf der (operirten) Seite liessen sich die Plantaräste sehr gut isoliren; in frischen Osmiumzupfpräparaten wurde starker Markzerfall festgestellt.

Schnitte der zugehörigen Hautpartie ergaben rechts eine grosse Verarmung von Nervenelementen gegen links; doch waren auch rechts Bändchen zu sehen, die neben einzelnen gesunden Fasern andere mit fragmentirter Färbung und deutlichen Marktropfen aufwiesen. Bisweilen war jenseits der zerfallenen Markpartie der Nerv noch eine Strecke weit ungefärbt zu verfolgen. Ab und zu sieht man ferner schwarze Schollen, die sich nach Form und Anordnung mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als Reste degenerirter Fasern ansprechen lassen.

Entzündliche Erscheinungen von Bedeutung sind auch bei Carminfärbung nicht wahrzunehmen.

Nachdem Vortr. somit Kriterien für die Degeneration der Hautverzweigungen gewonnen, geht er zu seinen bei Krankheiten des Nervensystems gewonnenen Hautbefunden über.

Schnitte eines Falles von Neuritis ulnaris ergaben nicht ein einziges Nervenelement, auch nicht erkennbare Reste eines solchen. Die Neuritis war etwa $\frac{3}{4}$ Jahr alt. Es bestand Atrophie des Hypothenar und des Spat. inteross. IV mit completer Ea R bzw. fehlender Reaction. Thermodynamische im

Ulnargebiet und Analgesie einer umschriebenen Stelle des Ulnarrandes der Hand; von dieser Stelle war ein Hautstückchen excidirt und geschnitten worden. Der Befund ist nach G. unzweifelhaft pathologisch und steht in auffallendem Contraste zu den in zwei Fällen von hysterischen bzw. functionell-traumatischer Anästhesie gewonnenen Resultaten. Trotz der in diesen Fällen weit grösseren Sensibilitätsstörung zeigen sich normal gefärbte Nervenfasern (Dem.).

Es wäre denkbar, dass eine längere Zeit bestehende Neuritis gemischter Nerven, unabhängig vom Sensibilitätsbefunde, zur Entartung der in die Haut einstrahlenden Fasern führt; es wären dann bei typischer Bleilähmung ohne Anästhesie Veränderungen des Radialis-Hautgebietes zu erwarten. G. nahm in einem solchen Falle eine Excision vom Dorsum des Zeigefingers vor und fand ungemein reichliche feine und feinste, bis in das Terminalkörperchen zu verfolgende Fasern, die er als normal anspricht.

In Hautschnitten, die Dr. Gauer bei Herpes zoster gemacht, erscheinen einzelne Fasern auffallend hell und körnig. Nur in einem Falle von Tabes mit allgemeiner Hypalgesie konnte Vortr. eine Hautprobe vom Oberschenkel entnehmen. Das demonstrierte Präparat weist zwei Stellen auf, die nach G. mit einiger Wahrscheinlichkeit als zerfallende Markscheiden zu bezeichnen sind. Daneben bestehen auch normale Fasern.

Redner schliesst seine Ausführungen mit dem Wunsche, dass das Verfahren an Krankenhausmaterial geübt und — wo dies angängig — durch eine auf das Hautnervensystem sich erstreckende Nekropsie controlirt werde.

Der Excisionsmethode könne gelegentlich ein praktischer Werth zukommen, indem ihr Ergebniss bei der Differentialdiagnose zwischen organischer und functioneller Anästhesie verwendet wird.

(Erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

In der sich diesem Vortrage anschliessenden Discussion nimmt Herr Heller das Wort: Die Untersuchungen des Herrn Gumpertz haben auch für die Dermatologie hohes Interesse. Sie veranlassen mich, an die Neurologen die Bitte zu richten, den Veränderungen der mikroskopischen Hautnerven bei den verschiedenen Nervenkrankheiten eventuell mit der von mir angegebenen Methode mehr Beachtung zu schenken als bisher. Erst wenn die Verhältnisse bei den Krankheiten des Nervensystems klargestellt sind, kann eine Arbeit erfolgreich zum Abschluss gebracht werden, bei der Herr Gumpertz und ich seit circa $1\frac{1}{2}$ Jahren beschäftigt sind, ich meine eine Untersuchung des Hautnervensystems bei den verschiedenen Hauterkrankungen. Diese Arbeit ist um so nothwendiger, je mehr die klinische und experimentelle Forschung den Zusammenhang vieler Hautaffectionen mit Erkrankungen des peripherischen und centralen Nervensystems darthut. Es sei z. B. daran erinnert, dass wie Herr Geh. Rath Lewin und ich in unserer Monographie über die Sclerodermie glauben nachgewiesen zu haben, auch diese Hautaffection pathogenetisch auf eine primäre Nervenerkrankung zurückzuführen ist. Demnächst hoffe ich über interessante Rückenmarksbefunde beim Pemphigus foliaceus malignus berichten zu können. Bei den engen Beziehungen der Dermatologie zur Neurologie interessirt es vielleicht, kurz die Ergebnisse un-

serer Nervenuntersuchungen bei Herzkrankheiten zusammenzustellen. Es ergab sich, dass bei acuten Entzündungsprozessen der Haut die Nerven auffällig lange persistieren. Im infiltrirten Gewebe des Ulcus molle findet man intakte Nervenfasern, die auch kein Zeichen der Entartung zeigen, wenn bereits der grösste Theil des Rete und des Papillarkörpers der Zerreissung anheimgefallen ist. Diese Widerstandsfähigkeit der Nerven gegen die gewissermaassen von aussen auf sie eindringenden gewebsauflösenden Factoren ist um so auffälliger, wenn man sich an die auch von Herrn Gumpertz demonstrierte Lädirbarkeit der Hautnerven bei entzündlichen oder traumatischen, im central gelegenen Theil des Nerven sich abspielenden Prozessen erinnert. Aehnlich wie beim Ulcus molle verhalten sich die Hautnerven bei syphilitischen Pandemien. Bei chronischen Entzündungsprozessen der Haut, wie z. B. beim Lupus, gehen im Bereich des erkrankten Gewebes die Nerven völlig zu Grunde. In Präparaten einzelner Hautaffectionen, bei denen man klinisch vielfach eine Erkrankung der Hautnerven supponirt hat, konnten wir absolut keine Veränderung in den Nerven finden, z. B. bei Erythema exsudativum multiforme, Morbus Addisonii, Pityriasis rubra pilaris u. a. Dagegen zeigte sich auffallend schwache Färbung der Fasern, körniger Markzerfall, eigenartige Anschwellungen bei Schnitten von Herpes zoster und von Sklerodermie. Auf diese Veränderungen werden wir noch an anderer Stelle zurückkommen. Schliesslich sei noch bemerkt, dass wir nach meiner Methode sowohl wie nach Golgi in Schnitten von spitzen Condylomen markhaltige beziehungsweise marklose Nervenfasern in geringer Zahl fanden. Den ungeheuren Nervenreichthum dieser Gebilde, der von anderer Seite behauptet wurde, konnten wir nicht constatiren.

Zum Schluss theilt Herr Bernhardt Folgendes mit:

Ueber die Auffassung der Störungen der Psyche und des Nervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter auftreten können, hat sich neuerdings zwischen verschiedenen Autoren ein noch nicht ausgetragener Streit erhoben. Ich nenne hier nur die Namen Wagner und Möbius, Boedeker, Wollenberg. — Zur Entscheidung der Frage, ob es sich bei den in Rede stehenden Erscheinungen um Hysterie oder um durch Circulations- und Ernährungsstörungen bedingte thatsächliche Affectionen des Hirns handelt, kann Vortragender aus eigener Erfahrung nichts beitragen. Immerhin erscheint es ihm interessant, folgenden Passus aus einem im Jahre 1828 erschienenen Werke von Walter Scott der Vergessenheit zu entziehen, da er beweist, dass um diese Zeit schon das Vorkommen retrograder Amnesie bei wiederbelebten Erhängten bekannt war. —

Der Passus findet sich im Scott'schen Roman: Das schöne Mädchen von Perth. (Neue Deutsche Ausgabe von Tschischwitz, Berlin 1877, übersetzt von R. Springer, Seite 371.)

Ein Arzt spricht sich dort folgendermaassen aus:

Ich kannte in Paris einen Verbrecher, der zum Tode durch den Strang verurtheilt wurde und sich dem Urtheil unterzog ohne besondere Furcht auf dem Schaffot zu zeigen: er benähm sich wie andere in ähnlicher Lage. Der Zufall that für ihn . . . ; er wurde abgeschnitten und seinen Freunden über-

geben, ehe sein Leben erloschen war. Ich hatte das Glück, ihn wieder herzustellen; aber obgleich er in anderer Beziehung wieder gesund wurde, erinnerte er sich doch seines Prozesses und der Hinrichtung nur wenig. Von seiner Beichte am Morgen und von der Hinrichtung wusste er sich nicht des Geringsten zu entsinnen; er wusste nicht, wie er das Gefängniss verlassen hatte, nichts von dem Platze, wo er hingerichtet wurde, nichts von den frommen Reden, womit er so viele fromme Christen erbaute, auch nicht, wie er den verhängnisvollen Baum hinaufgekommen war, oder wie er den fatalen Sprung gemacht — von allem diesem hatte der Auferstandene auch nicht die leiseste Erinnerung.

Ich betone, das Scott diese Erzählung des Arztes nur episodisch einfügt und die darin geschilderten Thatsachen nicht für den organischen Fortgang seiner Fabel braucht. Die Mittheilung beweist mir, dass die Amnesie wiederbelebter Erhängter im Jahre 1828 schon allgemein bekannt und jedenfalls öfter erwähnt sein musste, da sie in der angegebenen Weise von Scott verwerthet wurde.

In der vortrefflichen Arbeit Wollenberg's¹⁾ über „Psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen“ finde ich (S. 23) einige Notizen, dass der Gegenstand in der That schon längere Zeit bekannt war und im Jahre 1826 von Koenig zwei hierhergehörige Fälle veröffentlicht worden sind.

Sitzung vom 13. Juli 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Silex (als Gast) stellt einen Fall von Amaurose nach Blepharospasmus vor. (Der Fall ist inzwischen im Archiv für Psychiatrie Bd. 30, Heft 1 ausführlich veröffentlicht.

Herr Oppenheim fragt, ob der Zustand mit der Amblyopia ex anopsia in Analogie zu bringen sei, was Herr Silex verneint.

Herr Greef glaubt auch nicht, dass ein cerebraler Prozess vorliegt: es könne sich um eine Störung in der Choriocapillaris, um eine fehlerhafte Absonderung der Sehsubstanz handeln. Auch die lange Dunkelheit könnte von schädlichem Einfluss gewesen und der Contact der einzelnen Retinaelemente ohne den Reiz des Lichtes verloren gegangen sein.

Herr Silex bemerkt dagegen, dass hemeralopische Erscheinungen gefehlt hätten.

Tagesordnung.

Herren Oppenheim und Cassirer: Zur sogenannten neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie.

1) R. Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Aus der Festschrift der Prov.-Irrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895.

Für die in Deutschland zuerst von Hoffmann beschriebene sogenannte progressive neurotische Muskelatrophie, der dieser Autor als anatomisches Substrat eine chronische interstitielle Neuritis und eine secundäre Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks vindicirt hatte, sind später eine Anzahl klinischer Belege beigebracht worden, während die Zahl der secirten Fälle sich auf zwei (Marinesco, Dubreuilh) beschränkte. Bei diesen beiden fand sich zwar chronische interstitielle Neuritis und Degeneration der Hinterstränge, jedoch bei Marinesco auch Ganglienzellenveränderungen in den Vorderhörnern. Dieser anatomische Befund und die zahlreichen klinischen Differenzen mahnen zur Vorsicht in der Verallgemeinerung der bisherigen Befunde. Wir verfügen über einen weiteren Fall mit Sectionsbefund: Bei einem hereditär nicht belasteten Arbeiter entwickelt sich im Laufe zweier Jahre unter Schmerzen eine atrophische Paralyse im Peroneusgebiete beiderseits und in einzelnen kleinen Handmuskeln, mit partieller Ea R, ohne objective Sensibilitätsstörung. Ausserdem Paralyse beider Orbicularis oculi. Im weiteren Verlauf langsame Progression auf die Wadenmuskulatur und Triceps und Supinator longus. Keine Hypertrophie. Tod an fiebiger Angina 9 Jahre nach Beginn des Leidens. Bei der anatomischen Untersuchung findet sich das gesammte centrale und periphere Nervensystem bis auf un- wesentliche Veränderungen intact, in den Muskeln das für primäre Myopathie bezeichnende Bild: alle Stadien der Muskelfaseratrophie, vereinzelt auch Hypertrophie, Vermehrung und Kernreichtum des Bindegewebes. — Klinisch hatte an einen den Dystrophien ähnlichen Process nur die Orbicularislähmung denken lassen. — Pathogenetisch dürfte dem vorliegenden und ihm ähnlichen Fällen in der Literatur eine Mittelstellung zwischen den Polymyositiden mit Ausgang in Muskelatrophie (Schultze) und den Dystrophien anzusprechen sein. Jedenfalls beweist die Beobachtung, dass das Krankheitsbild der progressiven neurotischen Muskelatrophie anatomisch nicht genügend sicher fundirt ist.

Discussion.

Herr Goldscheider betont zunächst, dass vielleicht unsere Methoden zur Erkennung feinsten pathologischen Veränderungen noch nicht ausreichten, da der in diesem Falle erhaltene Befund unsere bisherigen Anschauungen über die Entartungsreaction umstossen würde.

Herr Oppenheim erwidert Herrn Goldscheider, dass der Befund der Entartungsreaction bei den primären Myopathien nach vorliegenden Erfahrungen doch kein unerhörter sei. Jedenfalls habe die genaue Untersuchung in seinem (und Cassirer's) Falle an dem centralen und peripherischen Nervensystem keine für die Deutung der klinischen Erscheinungen, speciell der atrophenischen Lähmung, in Betracht kommenden Veränderungen nachweisen können, während sich im Muskelapparat schwere Degenerationszustände fanden. Mit dieser Thatsache müsse man doch zunächst rechnen. Der Einwand, dass feinere, mit unseren Hülfsmitteln nicht erkennbare Veränderungen an den peripherischen Nerven und im Vorderhorn vorliegen könnten, ist ja überhaupt nicht zu widerlegen. Demgegenüber falle es aber ins Gewicht, dass doch

sonst in Fällen, in denen sich eine derartige Paralyse und Atrophie auf neu-
ritischer oder poliomyelitischer Grundlage entwickelt, der Nachweis der Er-
krankung der peripherischen Nerven, bezw. des Rückenmarks, nicht mit
Schwierigkeiten verknüpft sei.

Herr Bernhardt ist der Meinung, dass die letzten Endigungen der Nerven in den Muskeln bei schweren degenerativen Erkrankungen wahrscheinlich mit littent. — Um die Frage weiter zur Entscheidung zu bringen, sei vielleicht der experimentelle Weg, eine Myositis trichinosa bei Thieren zu erzeugen und dabei klinisch die electrischen Verhältnisse zu prüfen, und die Veränderungen der Nervenendknospen in den erkrankten Muskelfibrillen mikroskopisch zu studiren, ein geeigneter Weg. In früheren Jahren nach dieser Richtung hin von ihm unternommene Versuche sind leider äusserer Umstände halber nicht zu Ende geführt worden.

Herr Benda hat neuerdings in einem Falle bei sehr stark degenerirten Muskeln die Nervenendplatten intact gefunden.

Herr Goldscheider: Bei hochgradiger Myositis können wohl auch mal die Nervenendplatten mit angegriffen werden, aber wie bei einer Läsion der Pyramidenbahn die Zellen der Vorderhörner nicht mit erkranken, so auch nicht die Nervenendigungen bei Muskelerkrankungen.

Auf Wunsch des Vorsitzenden verzichten, der noch vorliegenden reichen Tagesordnung wegen, sowohl Herr Bernhardt anf's Wort, wie auch die Vortragenden, Herren Oppenheim und Cassirer, auf das Schlusswort.

Herr E. Flatau: Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall peripherischer Facialislähmung.

Es handelt sich um einen 14 jährigen Klempner, welcher im August 1895 im Krankenhouse Moabit wegen Lungenkrankheit aufgenommen wurde. Hier wurde ausser Phthisis pulmonalis eine linksseitige peripherische Facialis- und Acusticuslähmung constatirt (Otitis media tuberculosa) mit einer completen Entartungsreaction in den Muskeln des oberen und unteren Facialisastes. Anatomisch wurde der ganze Hirnstamm, der N. facialis und M. buccinatorius untersucht (Marchi'sche Methode und Carmin. Hämatoxylin van Gieson-sche Methode). Der centrale Abschnitt des peripherischen N. facialis zeigte in seinem ganzen intramedullären Verlaufe eine deutliche Degeneration, auch das basale Stück des Facialis war entartet (Marchi'sche Methode). Der Kern des l. N. facialis zeigte deutliche Veränderungen der Zellen, indem dieselben angeschwollen und aufgebläht waren und unscharfe Conturen zeigten. Die Fasern der aufsteigenden Facialiswurzel, ferner die des Mittelstücks und der austretenden Facialiswurzel zeigten eine stark ausgeprägte Entartung. Rechts war der N. facialis normal. Was den linken N. acusticus anbetrifft, so zeigte der N. cochlearis eine deutliche Entartung, während der N. vestibularis nicht verändert war. Die Degeneration des N. cochlearis verlor sich hauptsächlich im centralen Kern, ausserdem zog ein schmales Bündel an der lateralen Fläche des Corpus restiforme und schickte entartete Faserzweige in das letztere hinein. Im peripherischen linken Facialis war das Bild der parenchymatösen und interstitiellen Neuritis zu constatiren. Im Muskel war

die Querstreifung verloren und die gesammte Substanz sah in Marchi'schen Präparaten mit feinsten schwarzen Punkten bestäubt aus; ferner — Rundzelleninfiltration und bindegewebige Wucherung. Fasern, welche intramedullär vom Oculomotorius, Abducens und Hypoglossus kamen, sich dem Facialis beigesellen sollen, sah F. nicht. Dagegen constatirte er: 1. ein deutliches Bündel, welches vom austretenden Facialis beginnend, an der ventralen Seite des Mittelstücks medialwärts zieht und in der Raphe eine gewisse Strecke zu verfolgen ist (es stellt das von Obersteiner abgebildete gekreuzte Facialisbündel dar und nicht die Fibrae arc. int. von Kölliker); 2. konnte man auf einer Strecke von 1 mm den proximalen Theil des degenerirten Facialis mit dem distalen Abschnitte des motorischen Trigeminuskerns zusammentreffen sehen; 3. das als gekreuztes Trigeminusbündel beschriebene und von Obersteiner abgebildete Fasernetz stellt nur in seinem proximalen Abschnitte eine zusammengehörige Faserung dar, dagegen ist es in seinem distalen Abschnitte gemischt, indem sein medialer Theil dem Facialis und sein lateraler Theil dem Trigeminus angehört. — Die hier sicher constatirte Entartung des gesammten motorischen Neurons bei einer Läsion des motorischen Nerven steht im Gegensatze zum Waller'schen Gesetz und spricht wiederum für die physiologische Einheit der Neurone.

Herr Westphal: Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen.

Zweck der Untersuchungen war, festzustellen, wie es sich mit der Entwicklung der Markscheiden der Gehirnnerven des Menschen nach der Geburt verhält, ob dieselbe bei der Geburt bereits abgeschlossen ist, oder ob die Bildung des Marks, wie es der Vortragende für die peripherischen spinalen Nerven nachgewiesen hat, erst in später postembryонаler Zeit beendet ist.

An der Hand von Präparaten wird demonstriert, dass die motorischen Nerven bei der Geburt in ihrem extracerebralen Verlauf bereits gut markhaltig sind, während die sensiblen, gemischten und sensorischen Nerven als unentwickelt bezeichnet werden müssen, mit Ausnahme des Acusticus, der bereits aus markhaltigen Fasern zusammengesetzt erschien. In der 9. bis 10. Woche nach der Geburt sind auch die sensiblen Gehirnnerven in das Stadium der Markreife getreten.

Nach Besprechung der Entwicklungsvorgänge an den einzelnen Gehirnnerven wird auf die Unterschiede hingewiesen, wie sie sich bei Vergleichung mit den an den peripherischen Nerven gewonnenen Resultaten ergeben.

Schliesslich werden die Caliberverhältnisse der motorischen und sensiblen Gehirnnerven kurz erörtert. (Der Vortrag ist inzwischen im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheit veröffentlicht worden.)

Herr Lilienfeld: Ueber einen Fall von Hysterie. (Diathèse de contracture.)

L. berichtet, unter Vorstellung der betr. Patientin, über einen Fall von Hysterie bei einer 47jährigen Lehrerin, welche neben anderen hysterischen Erscheinungen in ausgesprochener Weise das in Frankreich bekanntlich häufige, in Deutschland dagegen bisher noch nicht beschriebene Symptomen-

bild der Diathèse de contracture darbietet. Die Contracturen, welche bei der Patientin auf die manövrefachste Art — durch brüské Bewegungen der betr. Muskeln, durch Umschnüren derselben, durch verschiedenartige mechanische, thermische und namentlich auch psychische Reize, z. B. durch einen Schreck u. A. — jederzeit hervorgerufen werden können resp. spontan entstehen, hatten zuerst vor etwa einem Jahr die unteren Extremitäten befallen und der Kranken Monate lang jegliche Locomotion unmöglich gemacht, da bei jedem Versuch zu gehen, sich sofort die Wadenmuskulatur contracturirte und dadurch beide Füsse in Varoequinusstellung fixirt wurden. Später ergriff die Contracturdiathese auch andere Theile der Skelettmuskulatur, und seit April d. J. hat dieselbe auch die Zungemuskeln in Mitleidenschaft gezogen und dadurch eine eigenthümliche articulatorische Sprachstörung bei der Patientin hervorgerufen. Dieselbe tritt meist unter dem Einfluss psychischer Erregungen auf und zeigt, in ihrer Intensität sehr wechselnd, alle Uebergänge vom einfachen Anstossen mit der Zunge bis zum völligen, durch andauernden Contractionszustand der letzteren bedingten Mutismus. — Neben diesen Krampfzuständen leidet die Patientin u. A. noch an einer eigenartigen Störung der Handschrift, welche — für gewöhnlich von vollkommen normaler Beschaffenheit — zeitweilig und insbesondere ebenfalls nach psychischen Erregungen einen völlig unleserlichen Character annimmt, wie dies durch eine Reihe von Schriftproben erläutert wird. — Bemerkenswerth ist es, dass die Contracturen sowohl als auch die Störung der Schrift, so wie dieselben durch psychische Einflüsse hervorgerufen werden, durch solche auch stets leicht wieder zu beseitigen sind. Ganz besonders wirksam erweist sich in dieser Hinsicht die hypnotische Suggestion, wie L. dies an der hypnotisierten Patientin demonstriert. L. betont indess, dass er weit entfernt ist, in der hypnotischen Suggestionstherapie mehr sehen zu wollen, als lediglich ein symptomatisches Mittel, und dass er dieselbe weder für eine specifische Behandlungsmethode, noch gar für ein Heilmittel der Hysterie hält. (Der Fall wird ausführlich in der Deutschen med. Wochenschrift mitgetheilt werden.)

Sitzung vom 9. November 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorsitzende gedenkt mit ehrenden Worten des verstorbenen Mitgliedes Geh. Rath G. Lewin.

Vor der Tagesordnung.

Herr T. Cohn: Fall von Facialistic als Beschäftigungsneurose bei einem Uhrmacher.

Ein 48j. Mann. Mutter und eine Schwester nervenleidend, 2 Kinder starben an Zahnkrämpfen. Lues, Potus, Nicotinmissbrauch negirt. Seit Jahren ist er Emphysematiker, seit langer Zeit klagt er über nervöse Beschwerden. Seit

34 Jahren Uhrmacher, betreibt er sein Geschäft von früh 8 Uhr bis Abends 8—9 Uhr, hat dabei fast fortwährend eine in Holz gefasste Lupe monokelartig vor das linke Auge geklemmt. — Seit 2 Jahren Zuckungen um das linke Auge, „Flimmern“ der Wange und der ganzen übrigen l. Gesichtshälfte, das Anfangs nur nach längerer Arbeit, später gleich früh und auch ausserhalb der Arbeit aufrat und jetzt fast continuirlich besteht, zeitweise mehr tonisch werdend und auch bei Sprech-, Kau- u. dergl. Bewegungen auftretend. Schmerzen oder Parästhesien bestanden nie. — Therapie: Elektricität, Massage. — Objectiv nichts als linksseitiger Facialistic, insbesondere Augen, Trigeminus, Nase, Mund (bis auf doppelseitige chronische Rhinitis) normal. (An den Lungen Zeichen des Emphysems.) — Der Tic ist wohl nicht reflektorisch, etwa durch Trigeminusreizung, entstanden, da niemals Schmerzen oder dergl. bestanden, sondern als eine durch die fortwährende übermässige Facialisinnervation entstandene Beschäftigungsneurose aufzufassen. — Beschäftigungsneurosen im Gebiete der Hirnnerven sind selten (Remak bei Eulenburg erwähnt nur 3).

Herr Bernhardt macht in der Discussion zunächst darauf aufmerksam, dass vielleicht auch die Accommodationsanstrengung bei dem vorgestellten Fall ein ätiologisches Moment abgebe, und weist ferner darauf hin, dass in der Literatur auch noch für andere Fälle von Beschäftigungskrampf im Gebiete von Hirnnerven (N. hypoglossus, accessorius, Augenmuskelnerven) Beobachtungen vorliegen, wie er in seinem Buche (Erkrankungen der peripherischen Nerven II (1. Hälfte) mitgetheilt. Ueber einen dem vorgestellten sehr ähnlichen Fall von Beschäftigungskrampf im Facialisgebiet (S. 40) ist von B. in seinem Buche ebenfalls kurz berichtet.

Herr Levy-Dorn stellt einen 11jährigen Knaben vor, welcher seit acht Jahren nach einer Kinderlähmung fast an dem ganzen linken Bein gelähmt ist, und giebt das selbst verfertigte Röntgenbild von Becken und Hüfte des Kindes herum.

Erhalten sind von den Muskeln der linken unteren Extremität nur noch der Tensor fasciae latae, biceps femoris, flexor digitorum und hallucis longus.

Bei dem langen Bestand des Leidens konnten hochgradige Abmagerungen und Deformitäten nicht ausbleiben. Es kam besonders zu Klumpfuss- und Schlottergelenk in der Hüfte. Patient geht in der Weise, dass er die linke Hand auf den Oberschenkel legt und damit jedesmal die Hüfte und Knie nach einer Beugung wieder streckt.

Das Bild gewährt einen klaren Einblick in die Gelenk- und Knochenverhältnisse. Es wurde in der dem Patienten bequemsten Lage aufgenommen, d. h. Patient kehrte der Platte den Rücken zu, während er den Unterschenkel links auf der kranken Seite sehr stark abducirte und nach aussen rotirte. Das rechte Bein nahm eine ähnliche, aber bei Weitem nicht so übertriebene Stellung ein.

Sie sehen deutlich, dass der linke Femurkopf nach aussen schaut, der Trochanter major nach innen, das Bein also eine Stellung einnimmt, wie sie bei Gesunden kaum möglich ist. Zweitens erkennt man aus dem Schattenriss, dass auch die Knochen an der Abmagerung theilnehmen. Zwar entspricht die

Differenz in den Dickendurchmessern der linken und rechten Seite auf dem Bilde nicht ganz derjenigen der Wirklichkeit. Denn da die eine Seite — auch in der Glutäalgegend — einen beträchtlich geringeren Umfang hatte, als die andere, so standen auf der glatten Unterlage, wie sie die photographische Patte darbot, dort die Knochen weiter von der Strahlenquelle ab, als hier. Es musste daher zu ungleichen Projectionen kommen, welche die Differenz in den Dicken-durchmessern vergrösserten. Gleichwohl lässt sich leicht berechnen, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine wirkliche Knochenabmagerung gehandelt haben muss.

Tagesordnung.

Herr Schuster spricht über einen der Gesellschaft am 11. März 1895 vorgestellten Fall und demonstriert die anatomischen Präparate desselben mit dem Projectionsapparat und an aufgestellten mikroskopischen Präparaten. Ein 43jähriger Mann ohne Alk. oder Lues erkrankte October 1893 mit Heiserkeit. August 1894 geringe Erschwerung in der Abduction der Stimmbänder, Pulsbeschleunigung. November 1894 Schwäche im rechten Arm mit Abmagerung desselben. Unbedeutendes „Reissen“ im Arm. Steigerung aller Beschwerden bis 1895. December 1894 Auftreten der Schluckbeschwerden. Januar 1895 Aphonie. Mehrere Schwindelanfälle. Ende 1895 Aufnahme in Prof. Mendel's Klinik. Hier wurde folgendes Positive gefunden: Schwäche in beiden oberen und unteren Faciales, Schwäche und Atrophie der Zunge. Gaumennähmung, Schluckbeschwerden, absolute Aphonie, Stimmbänder in Cadaverstellung. Massenatrophie degenerativen Charakters der Muskeln des rechten Arms von oben nach unten abnehmend, geringe Hypalgesie des rechten Arms ohne tactile Hypästhesie. Subjectives Schwächegefühl im rechten Bein bei objectiv absolut negativem Befunde der unteren Extremitäten. Sehr lebhafte Patellarreflexe, Pulsbeschleunigung. Tod durch Bronchopneumonie. Die klinische Diagnose hatte Gliosis spinalis besonders mit Rücksicht auf die Pupillendifferenz und die Sensibilitätsstörung angenommen, eine chronische Poliomyelitis anter. allerdings nicht völlig ausgeschlossen. Anatomisch fand sich: Erkrankung zweierlei Art der extramedullären Wurzeln: Frische Erkrankung auf circumscripte Wurzelbezirke beschränkt inmitten älterer Affectionen diffuser Natur. Die vorderen extramedullären Wurzeln vom untersten Sacralmark bis zum unteren Brustmark zeigen beide Typen, den ersten am deutlichsten in der Lendenanschwellung: die hinteren Wurzeln eben derselben Höhen zeigen ebenfalls beide Typen, besonders schön den ersten, während der zweite etwas schwächer als in den vorderen Wurzeln ist. Vom unteren Brustmark bis zum Bulbus haben die vorderen Wurzeln hauptsächlich nur ältere Veränderungen, die sich im obersten Brustmark besonders als hochgradige Faserarmuth äussert. Die hinteren Wurzeln lassen vom unteren Brustmark aufwärts allmälig beide Erkrankungsformen verschwinden und zeigen erst wieder im Halsmark ältere Veränderungen, welche jedoch nicht so stark sind, wie in den tieferen Rückenmarksbezirken. Die beschriebenen Wurzelaffectionen links ebenso wie rechts.

Ausserdem unbedeutende Atrophien der Vorderhornzellen im unteren

Lumbal- und oberen Sacralmark, äusserst suspectes Aussehen derselben beiderseits im unteren und mittleren Brustmark, sicherer beiderseitiger Zellschwund im oberen Brust- und unteren Cervicalmark. Von der 6. Cervicalwurzel nach oben nur noch sehr geringe Affection des linken Vorderhorns bei sehr starker Erkrankung des rechten.

Unsichere systematische Degeneration der Burdach'schen Stränge in der Höhe zwischen 6.—7. Dorsalwurzel — nur auf Marchi schwach sichtbar. Sichere Degeneration der beiden Burdach'schen Stränge — besonders rechts — von der 2. Dorsalwurzel bis zum Burdach'schen Kern. Unbedeutende frische Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge nach oben zunehmend.

Hochgradige Atrophie der Kerne des 12.—9. Nerven, geringe Erkrankungen im 7. Nerven. Deutliche Degeneration der cerebralen Quintuswurzel. Hyperämie des Rückenmarks. Keine deutlichen interstitiellen Veränderungen. Kleine Blutungen im Boden des 4. Ventrikels. Faserverarmung mit Fettwucherung im N. radialis, medianus, ulnaris, vagus. Totale Degeneration beider Recurrentes. Faserverschmälerung mit erhaltener Querstreifung in den Muskeln, Vermehrung der Muskelkerne.

Vortragender macht zum Schluss aufmerksam auf den Gegensatz zwischen Mangel klinischer Erscheinungen auf der linken Seite bei positivem anatomischen Befund und auf die Verbindung einer systematischen Vorderhornerkrankung mit Affectionen der sensiblen Wurzeln und Stränge. Er möchte das Krankheitsbild am liebsten noch mit zur chronischen Poliomyelitis anterior rechnen.

Discussion.

Herr Rosin: M. H.! Zunächst möchte ich Einiges zu der eben demonstrierten, eigenthümlichen Wurzeldegeneration in den unteren Partien des Lendenmarkes bemerken. Diese circumscribt innerhalb des Wurzelnerven auftretende, gleichsam wie mit einem Locheisen geschlagene Erweichung ist bereits zweimal, und zwar in diesem Jahr das eine Mal von Moxter, das andere von mir selbst und merkwürdigerweise bei Tabes beschrieben worden. Die gewöhnliche tabische Wurzelerkrankung, auch bei der Tabes incipiens, sieht anders aus, und auch in meinem Falle war oben, im Dorsalmark, die Wurzelerkrankung tabisch, unten im Lendenmark genau so, wie von Herrn Schuster geschildert. Ich glaubte, um so mehr, als im Rückenmark fortgesetzte Degenerationen fehlten, nicht mit Bestimmtheit die Affection der Wurzeln unten mit derjenigen oben gleichstellen zu sollen und habe sie, ebenso wie Moxter, nur einfach beschrieben. Der eigenthümliche, einer acuten Erweichung ähnliche Process erinnert weniger an den viel schlechender durch einfachen Faserausfall sich documentirenden tabischen Process, als an Affectionen des unteren Rückenmarkes, wie sie Valentini im Conus terminalis beschrieben hat. Ich rate also zur Vorsicht bei der Deutung dieser Affection als tabische. Doch wäre es interessant, wenn weiterhin diese Affection stets nur bei Tabikern gefunden würde, dann müsste man sie doch wohl als eine tabische Degeneration acutissima der hinteren Wurzeln auffassen.

Sodann ist es mir aufgefallen, dass innerhalb des Rückenmarkes in den Hintersträngen die Degeneration nur in den Burdach'schen Strängen, und zwar in ihren inneren Bezirken dicht an den Innenrändern der Hinterhörner verlief. Dieses Gebiet nennt man bekanntlich Wurzeleintrittszone oder Bandlettes externes. Dennoch scheint es mir nicht, als ob hier die Degeneration auf Wurzelfasern zu beziehen ist. Ich glaube, es handelt sich hier um kurze Bahnen, wie sie auch in den Hintersträngen verstreut vorkommen (in gröserer Zahl nur an ihrer vordersten Kuppe), also um Bahnen, die aus der grauen Substanz der Hinterhörner nach Cajal und Golgi in die Hinterstränge hineintraten resp. von da wieder in die graue Substanz sich einreihen. Denn würde es sich um Wurzelfasern handeln, so müssten dieselben je höher nach oben, desto mehr nach innen gedrängt werden, im Halsmark also in oder dicht an den Goll'schen Strängen erscheinen. Das ist aber nicht der Fall, auch oben sind diese letzteren Bezirke frei. Jedenfalls ist die Localisation eine auffällige, eigenartige und nicht recht erklärliche.

Drittens hat Herr College Schuster von Pigmentatrophie der Ganglienzellen gesprochen. Ich habe mich vor Kurzem bemüht, zu beweisen, dass das sogenannte Pigment keineswegs etwas Pathologisches ist, sondern ein normaler Theil aller Ganglienzellen des Erwachsenen und in atrophischen tritt, wie hier, das Pigment um so deutlicher hervor. Das ist also, wie ich nochmals hervorhebe, nichts Pathologisches. Uebrigens handelt es sich nicht, wie ich ebenfalls gezeigt habe, um einfaches Pigment, sondern um eine noch nicht genauer definirte pigmentirte Fettsubstanz.

Herr Kron hat den Fall früher beobachtet und ihn, da er zu jener Zeit Sensibilitätsstörungen nicht nachweisen konnte, als Kernerkrankung (Polio-myelitis mit Beteiligung der bulbären Kerne) gedeutet. Die Anamnese hatte ergeben, dass Patient kurz vor Beginn der jetzigen Erkrankung wegen fiebiger Halsentzündung mehrere Wochen das Bett gehütet hatte. Es wäre dann möglich, dass es sich um eine diphtherische Affection gehandelt hätte, auf die man das Nervenleiden beziehen könnte. Die rege Beteiligung der peripherischen Nerven spräche dafür, vielleicht auch der unter solchen Umständen verschiedentlich erhobene Befund von Blutungen in die Centralnervenorgane.

Herr Schuster erwidert Herrn Rosin: Das Freibleiben der Goll'schen Stränge in den oberen Markbezirken ist allerdings sehr auffallend. Ebenso auffallend ist aber auch, dass die Burdach'schen Stränge auch im Lenden- und Brustmark trotz der ziemlich starken Wurzelaffectionen fast intact sind. Die von Herrn Rosin angenommene Erklärung der ersten Thatsache dürfte schon aus rein anatomischen Gründen nicht zutreffen, denn die hinteren Wurzelfasern sind, so lange sie noch extramedullär sind, noch nicht in verschiedene Bündel (etwa die der langen und die der kurzen Fasern) getrennt. Eine Scheidung der Wurzelfasern in die 2 bekannten, auch entwickelungsgeschichtlich getrennten Gruppen erfolgt erst nach dem Wurzeleintritt. Aus diesem Grunde kann das circumscript erkrankte Segment der hinteren Wurzeln auch nur kurze Fasern erhalten. Aber selbst wenn wir dies einmal annehmen wollten (eine Annahme, die schon durch die Lage jenes circumscripten Wurzelbündels an der

medialen Wurzelseite, unwahrscheinlich würde), so stiessen wir auf dieselben Schwierigkeiten. Es müssten nämlich beim Erkranktsein der kurzen Bahnen Lichtungen in dem Fasernetz des Hinterhorns resp. Subst. spongiosa und in dem Fasernetz des Vorderhorns gefunden werden, denn beide Fasernetze beziehen einen grossen Theil ihrer Fasern aus jenen kurzen Bahnen. Eine solche Lichtung jener beiden Fasernetze wird aber ebenso vermisst, wie die postulirten Veränderungen in den Goll'schen Strängen.

Herrn Kron möchte S. erwidern, dass nach Erkundigung bei dem zuerst behandelnden Specialarzte keine Zeichen irgend welcher Halsentzündung beobachtet wurden. Auf die Blutungen am Boden des 4. Ventrikels legt Vortragender keinen zu grossen Werth, da solche oft in Agone entstehen.

Herr Koenig (Dalldorf): Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten, idiotischen Kindern.

Verfasser weist einleitend darauf hin, dass trotz einer ganzen Reihe casuistischer Mitheilungen über Mitbewegungen, es bis jetzt an der Untersuchung eines grösseren Materials fehle, welches namentlich die sämmtlichen mannigfachen Formen der cerebralen Kinderlähmung und nicht nur die Hemiplegien umfasst; ferner fehle es bis jetzt an einer analogen Untersuchungsreihe an nicht gelähmten, idiotischen Kindern, eine Lücke, deren Ausfüllung mit Rücksicht auf die Thatsache, dass bei Kindern und noch mehr bei idiotischen Kindern eine bedeutende Tendenz zu Mitbewegungen bestehe, wünschenswerth erscheine.

Die Untersuchungen des Verfassers erstreckten sich auf 46 Fälle von cerebraler Kinderlähmung der verschiedensten Art und auf 38 nicht gelähmte idiottische Individuen im Alter von 7—21 Jahren. Koenig hat bei seinen Untersuchungen 4 Arten der Mitbewegungen unterschieden:

1. Typische und correspondirende Mitbewegungen (Westphal's „identische Mitbewegungen“), d. h. solche Mitbewegungen, bei denen dieselben Muskeln der gegenüberliegenden Extremität in Action versetzt werden.

2. Unregelmässige correspondirende Bewegungen, die darin bestehen, dass zwar dieselben Glieder der anderen Seite, aber nicht in genau derselben Weise und Ausdehnung in Bewegung gesetzt werden.

3. Atypische Mitbewegungen (Senator's „asymmetrische Mitbewegungen“), nämlich solche, die in irgend welchen beliebigen, nicht correspondirenden Muskeln auftreten.

4. Reflectorische Mitbewegungen, welche durch einen peripheren Reiz (Nadelstich in die Vola manus oder Planta pedis) ausgelöst werden.

Koenig fasst das Hauptsächlichste seiner Resultate zusammen wie folgt:

1. Mitbewegungen fehlten ganz: bei den Gelähmten in ca. 15 Ctm., bei den nicht Gelähmten in 34 pCt.

2. Alle Arten der bei Gelähmten zur Beobachtung gelangten Mitbewegungen fanden sich auch bei den Nichigelähmten, mit Ausnahme der reflectorischen Mitbewegungen. Die hervorstechendsten Unterschiede zwischen beiden bestehen darin, dass bei Gelähmten die Mitbewegungen häufiger sind, im Allgemeinen mit grösserer Intensität auftreten, und, wie es Koenig schien, seltener durch den Willen bezw. durch Uebung zu unterdrücken sind.

3. Die Mitbewegungen bevorzugen keine Form der cerebralen Kinderlähmung besonders, hingegen scheint es, dass bei reinen Hemiplegien diejenigen Fälle, in welchen Mitbewegungen sowohl bei Bewegungen der gelähmten, als der nicht gelähmten Finger auftreten, überwiegen über die, in welchen Mitbewegungen nur einseitig sich finden.

4. Es bestätigt sich die bereits bekannte Thatsache, dass die Mitbewegungen in den Fingern diejenigen sind, welche am seltensten fehlen und denen daher die meiste Bedeutung zukommt.

5. Was die pathologisch-anatomischen Befunde betrifft, so bekräftigen die Befunde des Verfassers die Erfahrung, dass Mitbewegungen vorkommen, sowohl in Fällen von Erkrankung der Rinde, als der grossen Ganglien; ferner ist Koenig in der Lage hinzuzufügen, dass er Mitbewegungen beobachtet hat bei Erkrankung der Pyramidenbahnen wie bei intactem Verhalten derselben.

6. Bei den nicht gelähmten Idioten wurden Mitbewegungen beobachtet bis zum 18. Jahre. In 3 Fällen, die älter waren, fehlten dieselben. (Zufall?)

7. Ein gesetzmässiges Verhalten für die Häufigkeit der Mitbewegungen mit Rücksicht auf das Alter dieser nicht gelähmten Idioten hat sich nicht ergeben. —

Was die Ursache der Mitbewegungen anbetrifft, so hat Verfasser in Ueber-einstimmung mit Senator und W. Sander keine Veranlassung gefunden, die von Hitzig aufgestellte Theorie zu verlassen.

(Eine ausführliche Bearbeitung dieses Gegenstandes erscheint demnächst in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.) (Autoreferat.)

Discussion.

Herr O. Katz: Mit der Annahme der Hitzig'schen Hypothese, meine Herren, muss man nach meiner Meinung etwas vorsichtig sein. Ich glaube dagegen, dass wir in gewissen pathologischen Verhältnissen einen Hinweis wenigstens finden, wo vielleicht die anatomische Erklärung der Mitbewegung zu suchen sein wird. Gerade die Beobachtung Westphal's aus dem Jahre 1875, die der Herr Vortragende zu Beginn seiner Mitheilung anführte, die krankhaften Erscheinungen der nicht gelähmten Seite bei Hemiplegikern betreffend, sind der Ausgangspunkt wichtiger anatomischer Arbeiten geworden, die vielleicht bei der Beurtheilung und Erklärung der Mitbewegungen von Bedeutung sein werden. Ich erinnere da an die Arbeiten, klinische und anatomische, von Pitres, Dignat, Déjérine, Friedländer, Brissaud, Sherrington u. s. w. Besonders aufmerksam wurde ich auf diese Zustände bei der anatomischen Bearbeitung von absteigenden Degenerationen bei Hirn-defecten der Kinder, die ich im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkranken-hause ausführte und mit denen ich zur Zeit noch beschäftigt bin. Es ist überaus auffallend, wie häufig neben der schwer veränderten contralateralen Seite im Rückenmark sich auch Veränderungen in den Pyramidenseitenstrangbahnen derselben Seite finden, und ich möchte fast behaupten, dass die Pyramidenseitenstrangbahnen der „gesunden“ Seite nur sehr selten nicht mit erkrankt

sind. Man erkennt das viel besser an guten Mikrophotogrammen der nach Weigert u. s. w. gefärbten Schnitte, als unter dem Mikroskop oder bei der Lupenbetrachtung. Es tritt im Photogramme die degenerirte Zone auf der „gesunden“ Seite wesentlich deutlicher hervor oder vielmehr sie kommt eher zur Anschauung als unter dem Mikroskop, wo die direkte Vergleichung schwieriger ist. Ich gestatte mir hier ein Photogramm eines nach Weigert gefärbten Schnittes herumzureichen — absteigende Degeneration bei einseitigem Hirn-defect, der hauptsächlich die Rolando'schen Windungen und Nachbarschaft betraf; Brustmark — wo man hier auch ziemlich deutlich neben der schweren Veränderung auf der contralateralen, hier linken Seite, eine geringe degenerirte Zone rechts bemerkte, die unter dem Mikroskop zu constatiren schon Schwierigkeiten machen würde. — Die Erklärung dieser anatomischen Befunde, der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen beider Seiten bei einseitigem Herde, ist eine sehr schwierige, und alle Versuche, eine einwandsfreie Erklärung zu geben, sind bis jetzt gescheitert, wie das unter Anderen auch von Marie eingehend erörtert wird.

Die Ansicht Hallopeau's, dass der „entzündliche“ Process, der sich in der kranken Pyramidenbahn abspielt, in der Decussation sich den Fasern der anderen Seite mitheilt, also an der Stelle, wo ein inniges Durchflechten der beiderseitigen Fasern stattfindet, ist nicht annehmbar, da von einer Entzündung oder etwas Aehnlichem gar keine Rede ist und selbst, wenn dies der Fall wäre, gar nicht einzusehen ist, warum gerade mitten in der erkrankten Pyramidenseitenstrangbahn unterhalb der Decussation sich völlig normal ausschende Fasern auffinden, die auf weite Strecke innig mit den erkrankten Fasern zusammenliegen, allerseits von degenerirten Fasern umgeben sind, wo doch die Entzündung, wenn von einer solchen gesprochen werden könnte, viel eher noch Platz greifen könnte. Auch Charcot's Meinung, dass durch die vordere Commissur Fasern der einen Pyramidenseitenstrangbahn in die Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite treten, ist nicht erwiesen, würde aber immerhin eine befriedigende Lösung der Frage geben. Von allen den übrigen Hypothesen u. s. w. glaube ich absehen zu dürfen. Die Thatsache, dass wir beim Menschen auch auf der „gesunden“ Seite Degeneration in den Pyramidenbahnen finden, ist und bleibt auffallend und bis jetzt unerklärlich, wir müssen uns mit der blossen Thatsache einstweilen begnügen. Dass unter diesen Verhältnissen der Gedanke nun nahe liegt, dass von der einen motorischen Region des Gehirns aus beide Körperhälften durch motorische Fasern beeinflusst werden, braucht wohl nicht besonders betont zu werden und ist ja auch schon öfter erörtert worden, und dass diese Fasern, die auf dieselbe Seite gehen, trotz ausgesprochener Kreuzung in der Decussation, eine gewisse Rolle bei den Mitbewegungen spielen mögen, ist wohl nicht zu sehr gesucht — wenn es allerdings einstweilen nur Vermuthung bleibt. Bei der Gelegenheit möchte ich auch daran erinnern, dass man auch bei sehr ausgeprägten Degenerationen in der contralateralen Pyramidenseitenstrangbahn eine Anzahl unversehrter Fasern mitten in der degenerirten Zone findet, die auch schon wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchung waren. Dass eine Anzahl

dieser Fasern aufsteigend ist, ist erwiesen, ein Theil jedoch ist sicher absteigend und entspricht nach meiner Auffassung, neben einigen aus anderen Bezirken stammenden Fasern, denjenigen Fasern, die wir auf der „gesunden“ Seite degenerirt finden. Die beiden Bilder decken sich sehr gut, auf derselben Seite die theilweise degenerirten und auf der contralateralen, schwer betroffenen, eine ganz beträchtliche Anzahl gut erhaltener Fasern mitten im kranken Bezirke, die aber zum Theil der anderen gesunden Seite des Gehirns entstammen. Wir haben hier also Verhältnisse in den motorischen Bahnen vor uns, die noch nicht aufgeklärt sind, uns aber immerhin eine Vorstellung gestatten, wie vielleicht ein Theil der Mitbewegungen in Scène gesetzt wird, wie von einer Seite des Gehirns aus ein motorischer Impuls nach beiden Körperhälften gesandt wird.

Was nun das klinische Verhalten der Mitbewegungen anbetrifft, so muss ich vor Allem sagen, dass die Mitbewegungen auch bei gesunden Kindern nicht selten sind. Im Allgemeinen kann man sagen, dass mit der fortschreitenden Entwicklung der geistigen Thätigkeit eines Kindes die Mitbewegungen mehr und mehr zurücktreten, dass das Individuum selbst lernt, diese Mitbewegungen zu unterdrücken. Und man kann auch beobachten, dass geistig höher entwickelte Kinder die Mitbewegungen früher unterdrücken lernen, als in der Entwicklung zurückbleibende. Die Untersuchung dieser Erscheinungen bei jungen Kindern bietet grosse Schwierigkeiten dar und man muss sehr vorsichtig sein in ihrer Beurtheilung, aber es ist nicht zu verkennen, wie ja auch allgemein bekannt, dass diese Dinge häufig sind. Man gewinnt immer den Eindruck, wenn man sich eingehender mit diesen Bewegungen befasst, als müsste das betreffende Individuum erst lernen, seine Mitbewegungen zu unterdrücken, als übe es gewissermassen erst eine höhere Instanz in seinem Gehirn ein, der Mitbewegung, die sonst automatisch erfolgt, ein Veto einzulegen. Die Kinder, die durch gewisse pathologische Verhältnisse in einzelnen Gebieten ihrer geistigen Thätigkeit gehemmt sind, haben nach meiner Beobachtung auch Neigung, diese Mitbewegungen stärker und in einem vorgeschritteneren Alten noch zu zeigen, als ihre in dieser Hinsicht intakteren Genossen. Ich habe hierbei die Kinder, die mit adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum behaftet sind, im Sinne, die verhältnismässig häufig Mitbewegungen zeigen. — In wie weit nun diese klinischen Thatsachen mit der Vertheilung der motorischen Bahnen, die ich vorhin berührte, theilweise in Beziehung zu bringen sind, darüber lässt sich ja wohl nichts Bestimmtes aussagen, aber immerhin glaube ich doch, dass wir eine gewisse Idee uns machen können, welche Processe sich hier abspielen, und zwar eine Idee, die unseren sonstigen Kenntnissen auf diesem Gebiete nicht widerspricht.

Herr M. Rothmann: Die Verbindung jeder Hemisphäre mit beiden Körperhälften mittelst der Pyramidenbahnen, die der Herr Vorredner zur Erklärung der Mitbewegungen heranziehen will, ist bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Ich selbst habe in einer im Juni 1896 im „Neurologischen Centralblatt“ erschienenen Arbeit nachgewiesen, dass bei Hunden mit einseitig exstirpirter Extremitätenregion der als ungekreuzte Pyramidenseiten-

strangbahn imponirende Zug degenerirter Fasern aus der nicht degenerirten Pyramide stammt, indem die Fasern der letzteren in der Kreuzung selbst durch die frisch degenerirten gequollenen Fasern der anderen Pyramide comprimit und zum Theil zur Degeneration gebracht werden. Es ist nun allerdings eine Arbeit von Dejerine et Thomas erschienen, in der für den Menschen an der Verbindung jeder Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen festgehalten wird. Jedoch sind die beiden zu diesem Resultat führenden Fälle nicht ganz beweiskräftig, denn bei dem einen mit infantiler cerebraler Lähmung bestand nur eine Monoplegia brachialis. Es kann also kaum, wie angenommen wird, eine totale Atrophie der einen Pyramide bestanden haben, so dass sehr wohl markhaltige Fasern von derselben zur gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn gelangen konnten. Der zweite, nach Marchi'scher Methode untersuchte Fall frischer Hemiplegie lässt allerdings degenerirte Fasern von der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn bis in die Kreuzung verfolgen, ohne jedoch über ihre Abstammung etwas Sichereres erkennen zu lassen. Die Frage nach dem Ursprung der in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn beobachteten degenerirten Fasern beim Menschen muss daher immer noch als eine offene gelten.

Herr Remak hat auch bei peripherischen Lähmungen Mitbewegungen beobachtet, so z. B. Handerheben bei einer Dame mit Peroneuslähmung, so oft sie die gelähmten Theile bewegen sollte.

Herr S. Kalischer (Krankenvorstellung): I. Asthenische (bulbospinale) Paralyse.

Der Fall betrifft eine 47jährige Wittwe, die 9 gesunde Kinder hatte und nie abortirt hat. Vor einigen Jahren litt sie öfter an Schwindel, sonst war sie bis vor einem Jahre gesund. Damals erkrankte sie ziemlich plötzlich, ohne dass Fieber, Katarrhe und dergleichen vorausgegangen waren, an Spannung in der Nackengegend, Schwäche der Hals- und Nackenmuskeln; das Sprechen, Kauen, Schlucken wurde ihr schwer; sie konnte feste Sachen nicht beißen und musste beim Essen mit den Händen die Kiefer- und Backenmuskulatur unterstützen; die Sprache versagte bei längerem Sprechen, und die oberen Lider fingen an, herabzuhängen. Nach einigen Wochen besserte sich der Zustand und bis Ende Juli v. J. ging es ihr leidlich gut, ohne dass sie jedoch zu schwerer oder andauernder Hausarbeit befähigt war. Juli 1896 suchte sie den Augenarzt Herrn Dr. Seeligsohn wegen Doppelsehen auf; es bestand damals eine linksseitige Ptosis und Parese des Obliquus superior. Dazu traten schnell nacheinander Schwierigkeiten beim Kauen, Schlucken Sprechen; die Arme erlahmten nach einigen Bewegungen; feste Sachen bekam sie gar nicht herunter, flüssige nur schluckweise. Sie konnte sich nicht ankleiden u. s. w. Alle diese Erscheinungen, auch das Doppelsehen, waren nach Ruhe Morgens weniger ausgeprägt, als Abends und nach geringer Anstrengung. Der Zustand wechselte auch insofern, als bald die Ptosis, bald die bulbären Erscheinungen, bald die Rumpf- und Extremitätenschwäche und Ermüdbarkeit in den Vordergrund traten; dabei waren auch dauernde Paresen, so näselnde, undeutliche, flüsternde Sprache u. s. w. vorhanden. Mitte

September trat eine Verschlimmerung ein, die Kranke konnte 3 Wochen lang wegen allgemeiner Muskelschwäche das Bett nicht verlassen; sie konnte in dieser Zeit nur Wasser schluckweise zu sich nehmen, magerte sehr ab und drohte immer durch den Schleim zu ersticken, der sich im Rachen an- sammelte. Von Anfang October trat eine allmäßige Besserung ein. Es fehlten Atrophien, cerebrale Erscheinungen, fibrilläre Zuckungen, Sensibilitäts-, Sphincterenstörungen. Der Augenhintergrund war normal, die Sehnenreflexe vorhanden, keine Spasmen, keine Ataxie u. s. w. Die elektrische Reaction erschien zunächst normal; doch bei genauerer Prüfung war die Jolly'sche myasthenische Reaction zeitweilig nachweisbar. Zeichen von Hysterie oder Morbus Basedowii waren ausser geringer Struma und Andeutung von Exophthalmus (?) nicht vorhanden. — Heute besteht die Muskelermüdbarkeit noch deutlich, wie man an der Sprache, dem Heben der Arme, dem Gang u. s. w. sehen kann; auch Ptosis ist beiderseits vorhanden. Die inneren Augenmuskeln blieben dauernd frei. — Die Deutung des Krankheitsbildes dürfte nicht schwierig sein; schwerer die Bezeichnung, da fast jeder Krankheitsfall dieser Art einen neuen Namen erhalten hat; mir scheint der zuletzt gewählte: asthe- nische Paralyse (Fayerstajn) fast am geeignetsten. Die Krankheit scheint häufiger zu sein, als man allgemein annimmt; ich konnte sie in ca. 5 Jahren unter 3000 poliklinischen Kranken dreimal beobachten. Ueber den ersten Kranken habe ich hier vor 2 Jahren mit mikroskopischem Befund berichtet. Den zweiten Kranken stellte ich vor einem Jahre in dem Verein für innere Medicin vor; derselbe ist inzwischen in der Zeitschrift für klinische Medicin publicirt. Diese Kranke hier wurde vor einem Jahre in einer Nervenpoliklinik behandelt und ihre Krankheit als „Residuen einer Blutung in die Medulla oblongata“ gedeutet. Es hatten damals wohl ziemlich plötzlich bulbäre Störungen sich gezeigt, von denen ein Theil schnell zurückging, ein anderer blieb. Eine Infectionskrankheit war nicht vorausgegangen; in anderen ähnlichen Fällen ist der Zusammenhang mit Typhus, Influenza u. s. w. zweifellos. Die Diagnose ist oft nicht einfach und bei längerer Beobachtung nur sicher zu stellen. In einigen Fällen beginnt die Krankheit mit einer Ophthalmoplegie und die bulbären, spinalen Erscheinungen werden übersehen. Eine strenge Scheidung von den als Polienccephalomyelitis beschriebenen Krankheitsformen scheint mir nicht gut möglich zu sein. Mitunter gelten die Kranken als geheilt, um, wie in einem Falle von Goldflam, nach einiger Zeit an anderem Orte mit einer Erkrankung unter den gleichen Erscheinungen aufzutreten oder an plötzlicher Erstickung, Schlund-, Respirationslähmung, auch an Inanition zu Grunde gehen. .

Herr Jolly meint, dass nicht die Parese, sondern die Ermüdbarkeit das Hauptsymptom ist. Der Name pseudoparalytische Myasthenie sei passender, da die Sectionsbefunde theils wechselnde, theils negative seien. Auch den Namen Malattia di Erb verwirft er, da eine Krankheit passender nach ihren Symptomen bezeichnet wird.

II. Tabes mit Ophthalmoplegie, Demenz und Muskelatrophie.
Der Beginn der Krankheit dieses Mannes, eines 40jährigen Conditors,

datirt 11 Jahre zurück. Er war bis vor 11 Jahren stets gesund und anscheinend nicht luetisch infieirt. Er suchte Juli dieses Jahres den Augenarzt Herrn Dr. Ginsberg auf, weil er doppelt sah. Die Untersuchung gab beiderseitige reflectorische Pupillenstarre, rechtsseitige Abducensparese, beiderseitige Ptosis. Ausserdem fanden sich tabische Erscheinungen, Demenz, Veränderung der Sprache und Muskelatrophien. Die Deutung des Falles machte um so mehr Schwierigkeiten, als der Kranke unbestimmte und wechselnde Angaben machte. Aus diesen war ersichtlich, dass er vor vielen Jahren in der Behandlung des Prof. Dr. Remak stand, welcher mir einen Bericht aus seinem poliklinischen Krankenjournal gütigst zur Verfügung stellte. Demnach hatte der Kranke im Jahre 1885 eine Lähmung des Sphincter pup. und der Accommodation (Ophthalmoplegia interna), wegen der er von Herrn Prof. Dr. Uhthoff behandelt wurde. 2 Jahre später, im Jahre 1887, zeigte er eine linksseitige Abducensparese (Doppelsehen), rechts reflectorische Pupillenstarre, links Pupillenerweiterung bei träger Reaction, Hängen des rechten Mundfacialis, Fehlen des linksseitigen Patellarreflexes, Parästhesien am Gesicht, Lippen, Händen, Füßen und Thorax, keine ausgeprägten Sensibilitätsstörungen bis auf eine vorübergehende Analgesie im rechten Peroneusgebiet. Im Verlaufe der Beobachtung (6 Monate) ging die Abducenslähmung (Gebrauch von Jodkali) zurück; die Diagnose lautete auf Tabes mit Ophthalmoplegie. Im Jahre 1887 stand der Kranke in Behandlung des Herrn Prof. Dr. Bernhardt, der ihn am 11. Juni 1888 dieser Gesellschaft vorstellte, wegen eigenthümlicher cephalischer, auf Störungen der Trigeminuswurzel zu beziehender Sensibilitätsstörungen. — Anfang August 1896 klagte der Kranke über Doppelsehen, Kriebeln im Gesicht, Händen, Füßen, taubes Gefühl um den Rumpf; auch muss er angeblich beim Urinlassen sehr pressen, und die Geschlechtskraft soll seit $1/2$ Jahre nachgelassen haben. Neben rechtsseitiger Abducensparese, beiderseitiger Ptosis; reflectorischer Pupillenstarre, träger Reaction bei Convergenz und Accommodation, wechselnder Pupillendifferenz bestanden: Verlust der Patellarreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung im ganzen Gesicht, besonders im oberen Trigeminusgebiet, erhaltener Cornealreflex, Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten, besonders aber für die Schmerzempfindung in einer 2 Ctm. breiten Zone unter dem Nabel; an den Extremitäten bestanden keine Sensibilitätsstörungen, auch Ataxie, Romberg'sches Phänomen, lancinirende Schmerzen, verlangsame Schmerzempfindung, Störungen der Localisation sind nicht vorhanden. Eine Differenz beider Nasolabialfalten gleicht sich bei mimischen und activen Bewegungen aus. Die Sprache ist etwas näselnd (?), klingt verwaschen. Eine deutliche bulbare Sprachstörung liegt nicht vor, ebensowenig ein paralytisches Silbenstolpern. Die Zähne verlor der Kranke im Laufe der Jahre unter Schmerzen; sie waren stockig und cariös geworden. Auch bei Herausnahme des Gebisses bleibt die Sprache undeutlich. Ataxie oder erhebliche Sensibilitätsstörungen weisen Lippe, Mund, Kiefer nicht auf; ich möchte demnach die gestörte Sprache auf eine corticale oder vielmehr psychische Ursache, auf eine undeutliche Articulation in Folge des geistigen Defectes des Kranken beziehen. Der-

selbe zeigt nämlich eine auffallende Gedächtnisschwäche und Aphasia. Nach Angaben seiner Frau, mit der er 14 Jahre verheirathet ist, besteht dieser Stumpfsinn bei ihm von Kindheit an, ohne irgend welche Veränderung zu zeigen. Die Gedächtnisschwäche war schon in der Schule auffallend. Seine Arbeit verrichtet der Kranke, der stets einsilbig und jähzornig war, trotzdem sehr correct und genau. Eine Progression dieser Intelligenzschwäche, Stimmungsanomalien u. s. w. sind in den letzten 14 Jahren nicht aufgetreten und demnach wohl der Gedanke einer progressiven Paralyse von der Hand zu weisen. — Ausser den genannten Erscheinungen fallen an dem Kranken auf: ein starkes Eingesunkensein der Fossae supra- et infraspinatae, und eine Vertiefung im rechten unteren Cucullarisgebiet. Doch fehlen hier die entsprechenden Functionsstörungen; elektrisch ist die Erregbarkeit im rechten unteren Cucullarisgebiet ein wenig herabgesetzt im Vergleich zu links. Anders steht es mit der Daumenballenmuskulatur der linken Hand; dieselbe fehlt fast völlig, während die Kleinfingermuskulatur, der Adductor pollicis und die Interossei gut erhalten sind. — Das Opponiren des Daumeins dieser Hand ist schwach, und der Daumen erreicht nur mit Mühe die Spitze des kleinen Fingers. Sensibilitätsstörungen und anderweitige Anomalien im Medianusgebiet sind nicht vorhanden. Bei faradischer Reizung tritt vom N. medianus aus, wie bei directer Erregung eine ausgesprochen träge, wurmähnliche Zuckung im Opponens pollicis auf; das Gleiche ist der Fall bei galvanischer Reizung. Herrn Prof. Dr. Remak, der den Kranken gelegentlich untersuchte, gelang es auch bei Reizung mit Einzelschlägen eines starken Inductionsapparates eine träge Zuckung im Opponens zu erzielen. — Eine derartige Reactionist für die Differentialdiagnose zwischen einem spinalen und peripheren (neuritischen) Process kaum zu verwerten; sie ist bei beiden, sowohl spinalen, wie neuritischen degenerativen Lähmungen und Atrophien zur Beobachtung gekommen. Speciell die faradische EaR. ist in mehreren Fällen neuritischer Atrophie im Medianusgebiete bei Tabes beschrieben worden. Auch Prof. Remak stellte hier vor einigen Jahren einen Cigarrenarbeiter mit Tabes und Atrophie der Daumenballenmuskulatur vor, bei welchem die Beschäftigung als Gelegenheitsursache der Neuritis angesehen wurde. Eine professionelle Atrophie scheint in unserem Falle nicht vorzuliegen. Wenn auch die geringe Functionsstörung bei der starken Atrophie zu Gunsten der spinalen Natur des Leidens spricht, so sind doch Vorderhornaffectionen und spinale Atrophien bei Tabes überaus seltene Fälle, die früher als solche beschrieben oder angesehen wurden, sind hinsichtlich der klinischen und pathologisch-anatomischen Abgrenzung von der Neuritis nicht sicher gestellt. Auch hier dürfte eine Medianusneuritis anzunehmen sein, wenn der weitere Verlauf nicht den Gegenbeweis liefert. — Erscheinungen einer Syringomyelie, die zuweilen mit Tabes combiniert auftritt und Atrophien verursacht, lagen nicht vor. — Auch konnte an eine Combination von Ophthalmoplegie mit Atrophien spinaler Natur nicht gedacht werden, da der tabische Grundprocess (reflexorische Pupillenstarre und Verlust der Patellarreflexe) zu ausgeprägt war.

Sitzung vom 14. December 1896.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste sind anwesend: Dr. Langenbartels und Dr. Bruck aus Nauheim.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt einen Fall von typischen Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Aphasie vor. Eine 64jährige Frau mit partieller, wesentlich motorischer Aphasie und Paraphasie und Coordinationsstörungen der rechten Hand und Lagegefühlsstörungen derselben, zeigt besonders beim Sprechen, aber auch bei sonstigen Bewegungen des Mundes und der Zunge regelmässig als Mitbewegungen automatische Gesticulationen, indem zunächst die beiden ersten Finger gestreckt und gespreizt werden, dann der Ellenbogen abwechselnd gebeugt und gestreckt wird und schliesslich auch Hebe- und fast choreatische Drehbewegungen der rechten Schulter auftreten. Von besonderem Interesse erscheint, dass bei der Innervation des Sprachzentrums die Mitbewegungen in der Reihenfolge auftreten, in welcher die motorischen Centren der einzelnen Gliedabschnitte von unten nach aufwärts in der vorderen Centralwindung angeordnet sein sollen.

(Der Vortrag ist im Neurologischen Centralblatt 1897, No. 2, ausführlich veröffentlicht.)

In der Discussion macht Herr Schuster darauf aufmerksam, dass Kinder beim Schreiben Bewegungen mit dem Munde machen.

Auch Herr Koenig hat bei Aphasischen Bewegungen im rechten Arm beobachtet und Schüttelbewegungen im linken Arm.

Herr Jolly macht darauf aufmerksam, dass Ähnliches auch bei Paralytikern gesehen werde, überhaupt überall da, wo der Einfluss des Grosshirns herabgesetzt sei.

Herr P. Schuster demonstriert eine 23jährige Patientin aus Prof. Mendel's Klinik. Es handelt sich um eine Person, deren Mutter mehrerermais geisteskrank gewesen ist, und welche selbst deutliche, besonders psychische Kennzeichen der Hysterie bot. Dieselbe war 1891 wegen eines Empyem der Highmorshöhle operirt und im Jahre 1894 von Körte wegen Verdacht auf Hirnabscess (Kopfschmerz, Taumelgang, Fieber) trepanirt worden. Der vermutete Abscess wurde damals jedoch nicht gefunden. Der Zustand der Patientin besserte sich jedoch. Juli 1895 wurde von Bardeleben, der von der Anamnese nichts wusste, wegen heftiger Kopfschmerzen, Parese der linken Körperhälfte, Röthung der alten Operationsnarbe wiederum eine Trepanation vorgenommen und dabei eine ca. 7 Ctm. lange Stopfnadel im Gehirn gefunden. Eiter trat nicht zu Tage. Die Lähmungserscheinungen und die übrigen Symptome besserten sich rasch, als man nach Anhören der von der Mutter berichteten Anamnese erkannte, dass es sich um Hysterie handelte und die Behandlung dementsprechend umgeändert hatte.

Als Patientin Ende des Monats October in die Klinik des Prof. Mendel kam, war von der berichteten Vorgeschichte nichts bekannt. Aus der Patientin, die einen schwer benommenen Eindruck machte, konnte nur eruiert werden, dass sie (das bestätigte die grosse Operationsnarbe auf der rechten Kopfhälfte) mehrmals operirt worden sei; die Krankheit ferner, wegen der sie auf die Station des Vortragenden kam, habe plötzlich vor einigen Tagen mit Zuckungen in der linken Gesichts- und Körperseite und mit Verlust der Sprache für diese Zeit begonnen. Sie habe stark „geröchelt und geschrien“.

Patientin machte einen schwerkranken Eindruck bei der Aufnahme und hatte einen Taumelgang wie bei einer Kleinhirnataxie. An den Pupillen und Augengrund war nichts Abnormes. Der rechte Mundwinkel hing herab; die nur träge und schwach zum Vorschein gebrachte Zungenspitze zeigte nach links. Schlucken war fast unmöglich; die Sprache klang bulbär. Die Temperaturmessung zeigte Fieber. Das rechte Scheitelbein war sehr druckempfindlich und es wurde über lebhafte Kopfschmerzen geklagt. Schliesslich war der linke Arm und das linke Bein paretisch. Im Laufe der ersten Tage wurden mehrere, den beschriebenen ähnliche Krampfanfälle beobachtet, ferner Delirien, die besonders Nachts auftraten, und grosse Unruhe. Sonst blieb der Zustand wie bei der Aufnahme. Es wurde die Diagnose auf eine Herderkrankung event. Abscess im Gehirn — Pons und vielleicht auch noch Cortex — gestellt. Die Diagnose konnte durch die schmerzhafte Trepanationsnarbe nur befestigt werden. Nach kurzer Zeit kamen uns aber Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, da die Intensität der Symptome sehr wechselte, und da der Puls nie der Höhe des Fiebers entsprechend beschleunigt war. Wir liessen uns in Folge dessen die Acten der Patientin aus der Charité kommen und erfuhren nun erst die ganze oben mitgetheilte Vorgeschichte. Wir controlirten die Patientin nun etwas genauer und erlebten die Freude, schnell sämmtliche so alarmirende Symptome zurückgehen zu sehen. Die Anfälle blieben weg, ebenso die Delirien und das Fieber. Einmal war Vortragender in der Lage die kurz vorher von der Wärterin auf 38° bestimmte Temperatur unmittelbar darauf in der Achsel- 37° und in der Scheide $37,6^{\circ}$ zu finden.

Das Schlucken und die Sprache stellten sich völlig wieder her und Patientin nahm in wenigen Wochen 12 Pfund an Gewicht zu. Jetzt zeigte die Patientin nur noch von allen früheren Symptomen eine geringe Schwäche im linken Arm, eine Abweichung der Zunge nach links (Zungenecontractur), eine Parese des Gaumens von demselben Charakter und eine starke Hypästhesie des Pharynx bei normalem Larynx. Ausserdem ist die Sensibilität auf der linken Seite herabgesetzt. Vortragender zweifelt nicht an der hysterischen Natur der bei der Aufnahme so alarmirend aussehenden Symptome.

Nach Herrn Remak wäre der hier vorhandene Hemispasmus lingualis allein schon für Hysterie beweisend gewesen: nach Herrn Schuster aber hat die Patientin anfangs die Zunge überhaupt nicht vorgebracht.

Herr Bloch stellt einen 13jährigen Knaben aus Prof. Mendel's Poliklinik vor. Vater des Patienten ist an progressiver Paralyse gestorben, hat seine Ehefrau kurz nach der Hochzeit syphilitisch inficirt. Dieselbe abortirte

zunächst zweimal, dann wurde Patient und nach ihm noch drei Kinder geboren; alle mit Symptomen hereditärer Syphilis (Pemphygus etc.), die durch Schmiercur zum Schwinden gebracht wurden. Geschwister des Patienten zur Zeit gesund. Patient selbst entwickelte sich zunächst körperlich und geistig normal; im 9. Lebensjahre fing er an schlechter zu lernen und blieb in der Schule zurück, ohne aber direct als schwachsinnig bezeichnet werden zu können. Schon im 5. Lebensjahre wurde Erweiterung der linken Pupille constatirt, im 8. Lebensjahre trat Incontinentia vesicae auf, und zwar bei Tage mindestens so häufig, als bei Nacht. Seit dem vorigen Sommer typische epileptische Krämpfe; keine Aequivalente.

Objectiv: Beiderseits Mydriasis, linke Pupille $>$ r.; reflectorische Starre bei Lichteinfall, Convergenzreaction erhalten, zeitweise Andeutung einer Ptosis links; Augenbewegungen und übrige Hirnnerven frei. Ophthalmoskopischer Befund (Prof. Hirschberg) normal. Romberg'sches Symptom vorhanden, doch nicht constant. Motilität und Sensibilität der Arme intact. An den Unterschenkeln fleckweise Hypalgesie. Links Patellarreflex fehlt, rechts vorhanden. Incontinentia vesicae. Es handelt sich also um eine Reihe tabischer Symptome bei einem hereditär syphilitischen Kinde, das ausserdem an Epilepsie leidet. Die Möglichkeit, dass es sich um eine sich langsam entwickelnde Tabes handelt, ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich freue mich, dass Herr Bloch die Diagnose Tabes dorsalis hier wenigstens mit einiger Reserve gestellt hat. Mir scheint das durchaus erforderlich zu sein angesichts der Thatsache, dass meines Wissens der anatomische Nachweis einer infantilen Tabes noch nicht erbracht ist. Der einzige verwerthbare Fall, der von Siemerling, zeigte bei der Obduction eine ganz diffuse syphilitische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks, besonders Gummositäten etc.

Ich selbst habe auch in mehreren Fällen bei Kindern tabische Symptome constatiren können, und zwar zweimal bei Kindern, die von syphilitischen Eltern stammten. Es handelte sich um Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, einmal, soweit ich mich erinnere, um Sehnervenatrophie. Die Diagnose Tabes wagte ich jedoch nicht zu stellen.

Ich würde aber meinen Einwand fallen lassen, wenn der Herr Vortragende mir einen Fall nennen könnte, in welchem die Tabes anatomisch festgestellt ist, oder auch nur einen solchen, in welchem der weitere Verlauf, die Progression gezeigt hätte, dass es sich wirklich um echte Tabes handelte.

Nach Herrn Koenig hängen sowohl die Epilepsie wie die anderen Symptome von der Lues ab.

Herr Mendel behandelt zur Zeit eine 24jährige Frau, welche seit ihrem 12. Jahre an Tabes leidet (Lues der Mutter). Der Verlauf war typisch: nach der Sehnervenerkrankung haben sich allmälig die anderen Symptome von Tabes hinzugesellt.

Die Annahme des Herrn Gumpertz, dass man es hier bei der Abnahme

der Intelligenz und dem Beginn mit Epilepsie und progressiver Paralyse zu thun habe, weist Herr Mendel zurück.

Nach Herrn Jolly handelt es sich wahrscheinlich um eine diffuse Erkrankung des Centralnervensystems.

Nach Herrn Bloch ist in der Literatur ein Fall von Gombault und Mallet vorhanden, bei welchem sich eine allerdings nicht ganz typische Hinterstrangsklerose vorfand. Progressive Paralyse sei anzuschliessen: obgleich die ersten Symptome schon vor länger als 8 Jahren beobachtet worden waren, habe nie Sprachstörung bestanden. Durch die bisherige Behandlung sei die Krankheit im Wesentlichen nicht beeinflusst worden.

Herr Edel: Demonstration von Röntgenphotographien bei Akromegalie. (Der Vortrag wird ausführlich in der Berliner klin. Wochenschrift veröffentlicht werden.)

Discussion.

Herr Oppenheim: Da der Herr Vortragende sich nicht auf das Thema Akromegalie beschränkt hat, sondern auch auf die Anwendung des Röntgenschen Verfahrens zur Durchleuchtung des Kopfes eingegangen ist, möchte ich Ihnen über einige einschlägige eigene Erfahrungen dieser Art berichten.

Ich habe mir auch grosse Mühe gegeben, die Röntgen'sche Entdeckung für die Diagnostik der Hirnkrankheiten fruchtbar zu machen. Ich hatte mich dabei der Mitarbeiterschaft des leider zu früh verstorbenen Prof. Büka zu erfreuen und möchte Gelegenheit nehmen, hervorzuheben, mit welchem Eifer, welcher Freudigkeit und Uneigennützigkeit dieser an den Untersuchungen Theil genommen hat.

Wir brachten zunächst kleine und grosse Tumoren verschiedener Art in den hohlen Schädel, und Sie erkennen an diesen Photographien, dass sie bei Anwendung des Röntgen'schen Verfahrens mit grösster Deutlichkeit hervortreten. Dann gingen wir einen Schritt weiter und legten in den Hohlschädel ein (gehärtetes) Gehirn, und auch das kam deutlich zum Vorschein. Endlich gelang es uns auch Tumoren, die wir dem Gehirn anlegten und mit ihm in den Schädel brachten, in einer gut erkannten Weise auf dem Schirme und in den Photographien hervortreten zu lassen (die Photographien werden demonstriert).

Ogleich wir nun auch die Methode bei einer grossen Anzahl von kranken Individuen, die nach meiner Diagnose an Hirntumor und anderen organischen Hirnkrankheiten litten, versuchten, war das Resultat doch ein durchaus negatives.

Wir wollten gerade dazu übergehen, den Kopf einer Leiche zunächst im natürlichen Zustande, dann nach Einführung von Geschwulsttheilen zu durchleuchten, als mein Mitarbeiter aus dem Leben schied.

Wenn unsere Versuche am Lebenden auch noch ganz resultatlos geblieben sind, möchte ich mich doch der Hoffnung hingeben, dass bei Vervollkommenung der Methodik auch für die Diagnostik der Hirngeschwüre aus dieser Entdeckung noch etwas gewonnen wird.

Herr Jolly bemerkt, dass sich in einem von ihm untersuchten Fall von

Splitterfractur des Schläfenbeines mit den bisher gebräuchlichen Apparaten nichts deutlich habe erkennen lassen.

Sitzung vom II. Januar 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand der Gesellschaft und die Aufnahmecommission werden durch Stimmzettelwahl wiedergewählt. Ferner wird beschlossen, das Stiftungsfest im Monat Februar durch ein Diner zu feiern.

Zunächst demonstriert

Herr Pelizaeus einen Fall von Thomsen'scher Krankheit.

Herr P. stellt einen 27jährigen Mann vor, der an Myotonia leidet, und zwar an einer Form, die sich von der gewöhnlichen unter dem Namen Thomsen'scher Krankheit, Myotonia congenita beschriebenen in mehrfacher Beziehung unterscheidet. Während diese Erkrankung in der Regel eine angeborene ist oder wenigstens schon in den ersten Lebensjahren sich zeigt, handelt es sich in dem vorgestellten Falle um eine erst später entstandene Myotonie, da der Kranke bis zum 17. Jahre ganz gesund war, gut gehen und schreiben lernte und erst gegen Ende des 16. Lebensjahres bemerkte, dass er nicht mehr so gut und flink zugreifen konnte und auch die Bewegungen der Füsse und Beine sehr behindert waren. Allmälig steigerten sich die Beschwerden des Kranken und jetzt sind die charakteristischen myotonischen Bewegungsstörungen ausserordentlich deutlich und gut ausgesprochen, ebenso sind die myotonischen Reactionen der Muskeln und Nerven auf mechanische und elektrische Reizung die charakteristischen. Dagegen ist es nicht gelungen, die von Erb als pathognomonisch angesehenen, wellenförmig fortschreitenden Contractionen zu erzielen. Es ist nun interessant, dass bei einer 5 Jahre jüngeren Schwester sich genau dasselbe Leiden findet, und zwar ebenfalls Ende des 16. Lebensjahres beginnend. Ebenso hat, wie spätere Angaben des Kranken während seines sich an die Demonstration anschliessenden Aufenthalts in der Charité ergaben, eine um 2 Jahre jüngere Schwester des Kranken, die 1896 an Verblutung gestorben ist, seit dem 16. Lebensjahr an der gleichen Erkrankung, und zwar noch stärker als der Bruder gelitten, doch ist die Sprache immer gut gewesen. Bei näherem Vergleich mit der typischen Thomsen'schen Krankheit finden sich noch einige Abweichungen. Erstens sind die Flexoren stärker beteiligt als die Extensoren. Schliesst der Kranke kräftig die Hand zur Faust, so fällt es ihm ausserordentlich schwer, dieselbe wieder zu öffnen, er beugt das Handgelenk, um die Beuger möglichst zu entspannen und dann gelingt es erst langsam, die Finger und später das Handgelenk zu strecken. Ausserdem findet sich, während beim Morb. Thomsen die Muskulatur eine herkulische ist, hier eine eher als schwach und wenig entwickelt zu bezeichnende. Neben der myotonischen Veränderung der gesamten willkürlichen Muskulatur, mit Ausnahme der Augenmuskeln, wogegen Zunge, Gesichts- und Gaumenmuskeln deutlich myotonisch reagiren, findet sich eine ausgesprochene Atrophie beider

Deltoidei der Schulterblattmuskulatur und beider Daumenballen. In diesen atrophischen Muskelpartien ist die Anoden-Schliessungszuckung deutlich stärker und langsamer verlaufen, als die Kathoden-Schliessungszuckung, eine Folge der Zuckung, die als Entartungsreaction, etwas modifiziert durch die myotonische Erkrankung in den atrophischen Muskeln angesehen werden muss.

Bei der Schwester des Kranken, bei der die Erkrankung um 5 Jahre kürzer ist, ist die Atrophie noch nicht so ausgesprochen, aber an dem Beginn derselben ist nicht zu zweifeln. Ausserdem sind noch einige Erscheinungen bei dem vorgestellten Kranken vorhanden, die auf eine beginnende Erkrankung des verlängerten Markes hinweisen. Die Sprache ist ausgesprochen nasal, undeutlich, beim Blasen entweicht die Luft durch die Nase. Der Schluss des Mundes ist nicht fest und der Kranke verschluckt sich leicht. Im Gegensatz zu der normalen Myoton. cong. zeigt die Erkrankung einen ausgesprochen progressiven Charakter.

Discussion.

Herr Laehr giebt an, dass bei der von ihm ausgeführten elektrischen Untersuchung die Erb'sche Reaction nicht gefunden wurde.

Herr Jolly weist auf den vor einiger Zeit¹⁾ von ihm vorgestellten Kranken hin, bei welchem wahrscheinlich eine Complication mit Poliomyelitis vorgelegen habe, wie in diesem Pelizaeus'schen Falle eine mit bulbären Erscheinungen.

Herr Remak weist auf einen von Hofmann²⁾ publicirten Fall von Thomsen'scher Krankheit hin, welcher durch eine Neuritis im Medianusgebiet complicirt war. Jedenfalls könnte die Thomsen'sche Krankheit auch mit einer Neuritis zusammen vorkommen, vielleicht spielle dabei Ueberanstrengung eine Rolle.

Herr Pelizaeus stellt weiter einen Fall von eigenthümlicher progressiver Atrophie vor, wie ein solcher seines Wissens in der Literatur noch nicht beschrieben ist. Es handelt sich um ein 5jähriges intelligentes Mädchen, welches, von gesunden Eltern stammend, bis zum September 1895 vollständig gesund war. Damals bemerkten die Angehörigen des Kindes, dass die Kleine mit dem linken Beine nicht ordentlich auftreten konnte. Außerlich war an demselben kaum etwas zu bemerken, keine Schmerzen, keine Röthung oder Druckempfindlichkeit. Das Kind wurde mit Malzbädern und Einreibungen des erkraakten Beines behandelt. Im März wurde die Kleine der Klinik des Prof. Kehr in Halberstadt übergeben und dort, da man eine leichte Valgusstellung des linken Beins bemerkte und annahm, dass die Gehstörung möglicher Weise ihren Grund in einer beginnenden Entzündung des Kniegelenks haben könne, ein Schienenapparat angelegt. In die Augen fallende Erscheinungen an der Haut des Beines wurden nicht bemerkt. Mit dem Schienenapparat lief die Kleine dann herum bis zum November. Im Laufe des Som-

1) Sitzung vom 13. Januar 1896.

2) Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. Bd. S. 272.

mers hat sich dann allmählich das jetzige Aussehen des Beines herausgebildet und seit April 1896 bemerkte dann die Mutter auch eine Schwäche, Steifigkeit und Ungeschicklichkeit des linken Arms.

Zur Zeit ist nun das Krankheitsbild folgendes. Das linke Bein ist in seiner Gesamtheit atrophisch, besonders der Unterschenkel. Man sieht an demselben eine starke Verfärbung in röthliche, einige mehr braune, breite atrophische Streifen, die Haut fasst sich sehr derb an, umschliesst fest und hart das Fussgelenk und den ganzen Unterschenkel. Der Fuss zeigt beginnende Equinus-Stellung und ist kaum beweglich, nicht allein in Folge Schrumpfung der Haut, sondern auch der Bänder um das Gelenk herum. Die Muskulatur am Unterschenkel fühlt sich derb und hart an, das Volumen derselben ist deutlich reducirt. Die Sehnen, besonders die Achillessehne, ist straff gespannt. Am Oberschenkel sieht man an der Vorderseite mehrere stark atrophische Vertiefungen bildende Hautstellen und flächenförmige weissliche Verfärbung. Die ganze Muskulatur des Oberschenkels, weniger die Glutealgegend ist derb und hart, das Kniegelenk lässt sich nicht vollständig strecken, die Sehnen an der Unterseite desselben springen als harte, steife Stränge hervor. Das Kind kann das Gelenk nur wenig beugen, dagegen die Zehen noch etwas bewegen. Beim Auftreten ist das Kniegelenk etwas gebeugt, das Kind tritt nur mit der Spitze des Fusses auf, die Ferse berührt den Boden nicht.

Der linke Vorderarm ist deutlich kürzer und schwächer als der rechte. Die Haut ist noch wenig verändert, doch finden sich auf beiden Seiten einige querlaufende atrophische Stellen, die zum Theil deutlich sichtbar sind, theils mehr bei der Palpation bemerkt werden. Die Haut liegt an der Beugeseite derb an, ohne gerade atrophisch zu sein. Die Muskeln fühlen sich derb und hart an, die Bewegungen sämmtlicher Finger sind in Folge Contractur der Beugesehnen behindert, besonders aber der Mittelfinger und etwas weniger der vierte. Die Sehnen beider Finger springen genau wie bei der Dupuytrenschen Fingerverkrümmung als straffe, starre Stränge hervor, welche die kaum veränderte Haut der Vola manus emporheben. Die Fingergelenke sind stumpfwinklig contracturirt, nicht zu strecken. Am Oberarm sind keine Veränderungen sichtbar, doch ist derselbe etwas schwächer als rechts und fühlt sich derber an. Die Bewegungen im Ellenbogengelenk und in der Schulter sind frei. Es handelt sich also um eine fortschreitende spastische Lähmung, die vom Bein auf die Hand derselben Seite sich verbreitet hat, mit einer Sklerose und Atrophie nicht allein der Haut, sondern auch der Fascien und Gelenkbänder und Muskeln einhergeht. Die Sehnenreflexe sind beiderseits hervorzurufen, aber auf der erkrankten Seite nicht erhöht, wodurch sich die Erkrankung von den gewöhnlichen spastischen Lähmungen unterscheidet. Die elektrische Untersuchung in Verein mit Herrn Dr. Lähr vorgenommen, ergiebt nur Herabsetzung der Erregbarkeit gegen beide Stromesarten. Vortragender ist der Ansicht, dass das ganze Krankheitsbild sehr an die progressive Gesichtsatrophie erinnere, man aber auch an Sclerodermie denken kann.

Discussion.

Herr Bruns: Ich glaube doch, dass, woran ja auch der Vortragende gedacht, es sich hier um einen Fall von Sclerodermie handelt, die im Kindesalter und auch unsymmetrisch — z. B. nur an einem Beine — vorkommt. Ich erinnere an einen Fall von R. Schulz, Braunschweig, publicirt in Mendel's Centralblatt 1889, wo die pralle Härtung und Atrophie der Muskeln sehr prägnant war, auch an Stellen, wo die Haut wenig gelitten. Ganz genau passt der Name Sclerodermie für diese Fälle natürlich nicht, der Beriff ist damit erweitert. Die Prognose dieser Fälle bei Kindern ist nicht absolut ungünstig.

Herr Bernhardt ist ebenfalls der Ansicht, dass es sich um Sclerodermie handelt, erinnert aber zugleich an den Virchow-Mendel'schen Fall von Hemiatrophia faciei und neurotischer Atrophie des Arms bei der betreffenden Kranken.

Auch Herr Remak hält den Zustand für Sclerodermie und erwähnt zwei von ihm beobachtete Fälle von partieller Sclerodermie. Bei atrophischer Haut könne man immer noch eine Hautfalte erheben, was bei Sclerodermie nicht der Fall sei.

Ebenso glaubt Herr Mendel, dass man es hier mit einem Falle von Sclerodermie zu thun habe; sein ausser von Virchow auch schon von Romberg beschriebener Fall sei ein mit Hautatrophie einhergehender Fall von Muskelatrophie gewesen.

Herr Oppenheim erinnert daran, dass eine Form der progressiven Hemiatrophie einer Körperhälfte nach Art der Hemiatrophia facialis mehrfach beschrieben ist und zwar eine unilaterale wie eine gekreuzte Form (Gesicht auf der einen Seite, Extremitäten und Rumpf auf der anderen). Damit will O. jedoch kein Urtheil über diesen Fall abgegeben haben, zumal ihm auf keinem Gebiete so viel dunkle und schwer zu rangirende Fälle begegnet sind, wie auf dem der Tropheurosen.

Nach Herrn Jolly spricht vielleicht die Einseitigkeit der Veränderung gegen Sclerodermie. Nicht immer sei übrigens bei Atrophie der Haut die letztere verschieblich. Am meisten scheine ihm die vorliegende Affection einer Hemiatrophia faciei zu entsprechen, auch dort finde man bräunliche Verfärbung der Haut.

Herr Pelizaeus meint, dass, wenn auch die Veränderungen der Haut denen bei der Sclerodermie durchaus entsprechen, man doch nicht sagen könne, dass es sich um einen Fall von Sclerodermie handele, da zuerst die Muskelerkrankungen und dann erst die Hauterkrankung aufgetreten sei. An der Hand und am Vorderarm kann von einer stärkeren sclerodermatischen Veränderung nicht die Rede sein, während die Sklerose der Muskeln, die Anspannung der Sehnen und die Contractur der Gelenke doch schon eine sehr ausgiebige sei.

Herr Mendel: Tabes und multiple Sclerose in ihren Beziehungen zum Trauma.

Die traumatische Tabes, deren Geschichte mit E. Schulze (1864) be-

ginnt, hat einen vorläufigen ausgezeichneten Abschluss in der Monographie von Hitzig (1894) gefunden. Hitzig's Schluss war, dass es ein eigenes typisches Krankheitsbild für die traumatische Tabes nicht gebe, dass aber auch bei strengster Kritik eine Anzahl von Fällen übrig bleibe, bei denen sich eine andere Aetioologie, als Trauma allein oder Trauma in Verbindung mit Erkältung nicht auffinden lasse. Nach Hitzig haben Morton Prince, Bernhardt Bikeles sich dahin ausgesprochen, dass beweisende Fälle für die Entstehung durch Trauma nicht existierten.

Von 9 eigenen Fällen, in welchen Trauma als Ursache der Tabes angegeschuldigt wurde, liessen 7 bei genauerer Nachforschung nachweisen, dass der Beginn der Tabes vor das Trauma fiel.

Zwei Fälle schienen für die Entstehung der Tabes durch Trauma zu sprechen. In dem einen Fall war 3 Jahre nach der Amputation des Oberschenkels in dem Stumpf taubes Gefühl eingetreten, welchem taubes Gefühl im anderen Bein und allmählich die gesamten anderen Symptome der Tabes folgten, welcher der Patient auch erlag.

Weitere Nachforschungen zeigten, dass der Kranke 6 Jahre vor der Amputation, welche im Kriege 1870 erfolgte, syphilitisch gewesen war.

Der andere Fall betraf einen 42jährigen Mälzer.

Derselbe war 9 m tief herabgefallen und erlitt dadurch Contusionen am Kopf und Rücken.

Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr danach lancinirende Schmerzen in den Beinen, dann Blasenbeschwerden, später Ataxie, rheumatische Schmerzen u. s. w.; erst 3 Jahre nach dem Unfall Arbeitsunfähigkeit mit allen Symptomen der Tabes.

Die Möglichkeit, dass hier Abusus spirituosorum (4—5 Ltr. Bier täglich und 10 Pfsg. Schnaps) und die Jahre lange Arbeit (Syphilis wurde geleugnet), ätiologisch gewirkt haben, ist nicht von der Hand zu weisen.

Ist demnach auch für M. nicht nachgewiesen, dass ein Trauma Tabes erzeugen kann, so ist wohl zu berücksichtigen, dass erfahrungsgemäss ein Trauma eine bestehende Tabes sehr verschlimmern kann, besonders dann, wenn jenes Trauma langanhaltende Bettruhe, damit mangelnden Gebrauch der Beine, Schnuerzen, psychische Erregungen, mit sich führt.

Den ersten Fall in Deutschland, in welchem multiple Sclerose auf ein Trauma bezogen wurde, veröffentlichte Leube 1871.

Kaiser (1889) und Jutzler (1895) haben in ihren Dissertationen die beobachteten Fälle zusammengestellt.

Ich selbst hatte 4. anscheinend beweisende Beobachtungen.

Der erste Fall betrifft einen 32 Jahre alten Mann, welcher 5 Jahre vor seinem Unfall Pocken hatte. Er fiel am 18. November 1887 6—7 Mtr. tief in ein Fahrloch. Zuerst Symtome der traumatischen Hysterie, an welcher er in der Poliklinik Sommer 1888 behandelt wurde, sodann allmählicher Eintritt der auf eine organische Krankheit hindeutenden Symptome. Diagnose: „multiple Sclerose“. ein Jahr nach dem Unfall gestellt, welche der weitere Verlauf und der jetzige typische Befund völlig bestätigt.

Der zweite Fall betrifft einen 26 Jahre alten Landarbeiter, welcher am

5. October 1892 dadurch einen Unfall erlitt, dass er, auf seinem Nacken und oberen Rückentheil einen 2 Ctr. schweren Kornsack tragend, ausglitt. Erbrechen, jedoch die nächsten 3 Wochen Fortsetzung der schweren Arbeit. Anfang November zunehmende Schwäche der Beine, Verminderung des Sehvermögens u. s. w. Diagnose auf multiple Sclerose Februar 1893 gestellt, von mir 3 Monate später bestätigt. Man wird hier weniger auf den Fall auf die Kniee, als auf die schwere Last, welche die Wirbelsäule beim Fallen ohne Widerstand drückte, Werth legen.

Der dritte Fall betrifft einen 28 Jahre alten Landbriefträger, welcher 1889 einen Unfall erlitt, dem Schwindelgfühl und Stocken der Sprache folgte und 1890 einen zweiten, nach dem sich die Symptome der multiplen Sclerose allmählich weiter entwickelten, welche am 15. November 1892 Dienstunfähigkeit herbeiführten.

Jetzt ausgeprägtes klassisches Bild der multiplen Sclerose.

Vierter Fall: 36 Jahre alter Mälzer, fällt am 20. Februar 1891, von Schweiß triefend, in ein über 2 Mtr. tiefes mit Wasser von 10—11°R. gefülltes Bassin. 4—6 Wochen später leichte Ermüdbarkeit, dann rheumatische Schmerzen, später Schwere und Schwäche in den Beinen. Diagnose der multiplen Sclerose 13 Monate nach dem Unfall. Typisches Bild derselben.

Diese Fälle, wie andere in der Literatur verzeichnete, scheinen bei der multiplen Sclerose im Gegensatz zu der Tabes mit Sicherheit darauf hinzuweisen, dass ein Trauma multiple Sclerose erzeugen kann. Worin liegt das verschiedene Verhalten der beiden Erkrankungen gegen das Trauma? In erster Reihe ist an den anatomischen Process zu denken. Dass eine primäre Nervenerkrankung, welche zuerst ein bestimmtes System oder Neuron befällt, und in typischen Fällen auch im Verlauf alle anderen Systeme frei lässt, durch eine Gewalt entstehen kann, welche das ganze Nervensystem trifft, erscheint wenig annehmbar, und fasst man die Tabes als eine Intoxicationskrankheit auf, so wird schwer einzusehen sein, wie ein plötzlich auftretendes und schnell vorübergehendes Trauma ein Gift erzeugen kann.

In Bezug auf die multiple Sclerose wird ziemlich allgemein der Ausgangspunkt von den Gefässen angenommen. Die Untersuchungen frischer Fälle und frischer sclerotischer Flecke von Ribbert, Buss, Williamson, Goldscheider sprechen vor allem für eine solche Annahme.

Die Thatsache, dass die sclerotischen Flecke mit Vorliebe in der weissen Substanz auftreten, findet darin ihre Erklärung, dass hier im Gegensatz zur grauen Substanz das Gefäßsystem weniger entwickelt, und ein Ausgleich einer gesetzten Störung schwieriger ist.

Ein Trauma ist aber sehr wohl im Stande, durch Einwirkung auf Cerebrospinalflüssigkeit Rupturen von Gefässen, Stasen, Austritt von Leukocyten in die Substanz des Nervengewebes herbeizuführen. Der Vortragende schliesst sich in Bezug auf das Zustandekommen derartiger Störungen im Gefäßsystem der mechanischen Theorie von Gussenbauer an.

Der vierte Fall lässt besonders einen solchen Ausgangspunkt annehmen: das plötzlich aus den in grösster Ausdehnung befindlichen Gefässen durch

die Einwirkung der Kälte zurückgedrängte Blut muss unter erhöhtem Druck in die inneren Organe fliessen.

Doch muss immer eine Prädisposition bestehen, welche das betreffende Gewebe weniger widerstandsfähig macht.

Ziegler hat versucht, in dem Nachweiss übermässiger Gliaentwicklung das anatomische Substrat für die Prädisposition zu geben; es mag dies dahin gestellt bleiben; die Fälle, in welchen multiple Sclerose bei Geschwistern, der letztrumitgetheilte Fall von Eichhorst, in welchem multiple Sclerose bei Mutter und Sohn auftraten, machen eine congenitale Anlage nicht zweifelhaft.

Doch glaube ich, dass dieselbe auch erworben werden kann.

Wenn Infectionskrankheiten, speciell Pocken, die multiple Sclerose erzeugen können, so werden die betreffenden Gifte bei geringerer Intensität auch lediglich eine Prädisposition schaffen können. Vielleicht gehört hierher der erste der erwähnten Fälle.

Vortragender will jedoch nicht weiter mit Hypothesen sich befassen, und legt nur Gewicht darauf, dass in weitere ärztliche Kreise die Erfahrung über die Möglichkeit der Entstehung der multiplen Sclerose durch Trauma dringe, da, wie er sich aus dem Actenstudium überzeugt, hier die Anschauungen noch nicht geklärt sind.

Discussion.

Herr Kron hat wiederholt Gelegenheit gehabt, Gutachten über Unfallkranken mit den Erscheinungen der Tabes dorsalis abzugeben. Seine Erfahrungen decken sich ganz mit den vorgetragenen. Eine Beziehung des Tabes zum Unfall hat sich in keinem Falle nachweisen lassen. In einem solchen handelte es sich um eine Frau, die einen Stock tief aus dem Fenster gestürzt war. Die $1\frac{1}{2}$ Jahre später vorgenommene Untersuchung ergab die Symptome ausgebildeter Tabes (reflexorische Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, Blasenstörung, lancinirende Schmerzen), dazu aber noch typische sensibel-sensorische Hemianästhesie. Hier läge also ein Fall vor, der, wenn es eine traumatische Tabes gäbe, eigentlich charakterisiert sei, weil er sich mit seinen sensiblen Störungen an das bekannte Krankheitsbild der traumatischen Hysterie anlehne. Viel wahrscheinlicher sei aber die Annahme, dass die Kranke schon vor dem Unfall an Tabes gelitten und dass sich zu dieser organischen Affection in Folge des Unfalls, die funktionelle Neurose gesellt habe (entsprechend den Beobachtungen von Bernhardt, Oppenheim u. a.). Auch ein apoplektischer Insult sei nicht ausgeschlossen, wenn auch weniger wahrscheinlich. — Lehrreich hinsichtlich der vorliegenden Frage sei auch ein anderer Fall. Hier hatte sich im Anschlusse an eine ausgedehnte Transplantation aus der Haut der Oberschenkel Ataxie mit Fehlen des Kniephänomens entwickelt. Es wurde Neuritis angenommen und der Verlauf bestätigte diese Diagnose. Lasse man die Möglichkeit des peripherischen Ursprungs der Tabes zu Recht bestehen, so könne man sich, da ein Weiterschreiten des Proesses in die Medulla hinein immerhin möglich sei, hieraus die traumatische Tabes theoretisch construiren. Die Erfahrung spreche aber dagegen.

Herr Hitzig meint in der That, dass es eine Anzahl von Tabesfällen gebe, in denen kein anderes ätiologisches Moment als das Trauma nachweisbar wäre; man müsse aber gerade bei Unfallkranken mit der Construirung und Benutzung der ätiologischen Momente sehr vorsichtig sein.

Herr Moeli: Wenn überhaupt ein Zusammenhang existirt, so könnte man statt der von Herrn M. angenommenen mechanischen auch wohl an eine andere Hypothese denken. Experimente über Trauma bei Thieren erzeugen nur multiple Herde vom Charakter der Erweichung, nicht einen der multiplen Sclerose entsprechenden Befund, so dass hierin wenigstens keine Stütze für einen Zusammenhang rein mechanischer Art zu sehen ist. Da man oft Infection oder Beschäftigung als Ursache der multiplen Sclerose angenommen hat, käme die Beobachtung Strümpell's in Betracht, dass nämlich nach Trauma leicht alimentäre Glykosurie hervorzurufen ist. So könnte die Frage aufgeworfen werden, ob nicht Änderungen im Stoffwechsel zu mangelhafter Beseitigung von schädlichen Stoffen und auf diesem Wege zur Beeinträchtigung des Nervensystems führen könnten.

Herr Bruns: a. Zu Mendel's Vortrag. Es kommt zunächst wohl weniger darauf an, das Vorkommen multipler Sklerose nach Traumen theoretisch zu erklären, als klinisch gut zu begründen. Ich sah folgenden Fall. Junge, früher stets gesunde Dame. Aufang December 1895 Fall von der Treppe. Einige Tage darauf rechts Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund. Um Weihnachten wieder volle Sehkraft. Im Januar 1896 Amaurose des linken Auges, die ebenso rasch in Heilung verlief. Mai 1896 Intentions-tremor besonders des linken Armes; spastisch-paretisch schwankender Gang; Patellar- und Achillesclonus. Scandirende Sprache. Abblässung der Papillen. Der Fall ist diagnostisch sicher und ätiologisch in seiner Beziehung zum Trauma höchst prägnant. — In einem zweiten Falle — Bootsmannsmaat der Kaiserl. Marine — war auf ein Trauma des Rückens erst ein längerer Spitalaufenthalt gefolgt, dann that der Mann 2 Jahre wieder Dienst, aber nur als Schiffswache; nach einer Ueberanstrengung bei einer Landexpedition in den Tropen trat plötzlich Lähmung der Beine auf. Jetzt — 7 Jahre nach dem Unfall — besteht temporale Abblässung der Papillen, Nystagmus, scandirende Sprache, Intentions-tremor der Arme und des Kopfes, spastische Lähmung der Beine, Blasenstörung, Demenz. Auch hier fehlen sonstige ätiologische Momente, doch ist der Fall natürlich lange nicht so drastisch, wie der erste.

b. Zur Bemerkung Flatau's. Dass nach Traumen disseminirte Herde am Rückenmark vorkommen, ist auch aus der menschlichen Pathologie bekannt, sogenannte versprengte Herde. Hier aber handelt es sich wohl um andere Dinge, wie bei der multiplen Sklerose.

Herr Flatau macht auf die experimentellen Untersuchungen von Bikeles aus Obersteiner's Laboratorium aufmersam: hier wurden bei Thieren durch Erschütterungen multiple Herde erzeugt und durch die Marchi-Methode nachgewiesen.

Herr Rothmann theilt einen Fall von Tabes mit, welcher nach einem

Trauma entstanden sein sollte, bei welchem sich aber erweisen liess, dass schon vorher lancinirende Schmerzen bestanden hatten,

Herr Oppenheim: Wir haben diese Frage schon vor einigen Jahren, und zwar, wenn ich nicht irre, im Anschluss an einen Vortrag des Herrn Bernhardt hier discutirt und habe ich damals auch meine Erfahrungen mitgetheilt (Sitzung dieser Gesellschaft vom 10. November 1890, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII, S. 304).

Ich kann nur wiederholen, was ich damals über diesen Punkt sagte: dass ich keinen Fall kenne, in welchem mir der Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma wahrscheinlich erschien, dass ich zahlreiche Fälle dieser Art zu begutachten hatte und das Leiden fast immer auf eine andere Aetioologie zurückführen konnte, dass die Verletzung dagegen häufig ein schnelles Fortschreiten der Krankheit bedingt hatte. (Zusatz: Wegen einiger Details verweise ich auf jene Discussion.)

Bezüglich der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die multiple Sklerose stehe auch ich auf dem Standpunkt, dass man dieselbe für einzelne Fälle anerkennen muss. Ich habe auch eine Reihe von Beobachtungen dieser Art zu verzeichnen und mich an verschiedenen Stellen (Dissert. von Fock, Lehrbuch, Vorträge) über diese und in diesem Sinne ausgesprochen. Meine letzte Beobachtung betrifft einen jungen Mann, der sich durch Fall in eine Kalkgrube eine schwere Verbrennung an beiden Beinen zugezogen hatte und im Anschluss daran an multipler Sklerose erkrankte. — Ich meine aber, dass dieser Zusammenhang doch wohl ziemlich allgemein anerkannt sei und auch in den Lehrbüchern erwähnt werde.

Herr Moeli macht auf den Unterschied der experimentell erzeugten Veränderungen von der multiplen Sklerose aufmerksam.

Herr Mendel bemerkt schliesslich, dass er auf die, vielen Aerzten offenbar nicht bekannten Thatsachen habo hinweisen wollen und die Entscheidung darüber, welche Hypothese richtig sei, der Zukunft überlasse.
