

XXXI.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten

~~~~~

**Sitzung vom 8. März 1897.**

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt einen Fall von Stammeln in der Restitution einer motorischen Aphasie vor.

Die 32jährige ledige Patientin kam am 4. Februar d. J. mit einem Zettel, nach welchem sie nach einem am 3. November 1896 erlittenen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite sprachlos geblieben war. Die Anamnese ergab und mein Journal bestätigte, dass ich sie zuerst im Juli 1889 mit einer nach Erkältung unter Geschmacksstörung der linken Zungenhälfte entstandenen linksseitigen peripherischen Facialislähmung aufgenommen hatte, welche innerhalb von 4 Wochen zurückging, nachdem 3 Wochen nach Beginn derselben Entartungsreaction der Kinnmuskeln verzeichnet worden war. Von dieser Gesichtslähmung ist eine leichte Mitbewegung der linken Backe beim Augenschluss und etwas stärkere Ausprägung der linken Nasolabialfalte auch in der Ruhelage zurückgeblieben, so dass die Beurtheilung des jetzigen Verhaltens der Faciales einigermassen erschwert wird. Vor zwei Jahren soll sie dann einen Schlaganfall gehabt haben, bei welchem die Besinnung mehrere Tage ausblieb, Lähmungserscheinungen aber nicht eintraten. Nach Bericht des sie damals behandelnden Arztes trat sie wegen apoplectiformen Insultes in Behandlung. Die Diagnose Embolia cerebri blieb offen, da ein systolisches Geräusch an der Mitralis bestand. Sprachstörungen, Stottern etc. blieben nicht zurück. Der Colleague erinnert sich aber einer ausgesprochenen Aphasie. Nach der Angabe der Angehörigen war die Sprache nachher ebenso gut wie früher, bis die Patientin ohne irgend welche Vorboten am 3. November v. J. mit Schwäche des rechten Armes und Beines sprachlos Morgens erwachte. Nach

14 Tagen konnte sie sich, wenn auch mit erschwerter Schrift, durch dieselbe verständlich machen, nach 3 Wochen aufstehen. Innerhalb von 3 Monaten hatte sie nur einige Worte (gute Nacht, guten Morgen, Adieu) wieder erlernt, welche sie mit eigenthümlich gepresster, klangloser Stimme, ohne jeden nasalen Beiklang herausbringt.

Bei der mit *Acne rosacea* des Gesichtes behafteten, ein gutes Allgemeinbefinden zeigenden Patientin sind Störungen des Gefässapparates nicht nachweisbar. Obgleich eine leichte Parese der rechten Hand ohne Sensibilitätsstörungen besteht, ist eine deutliche Differenz der Sehnenphänomene weder an den Armen noch in Bezug auf das Kniephänomen zu ermitteln. Sie schreibt, indem sie die rechte Hand mittelst der linken schiebt, sowohl spontan als auf Dictat, oder als Antwort mit einer gegen die frühere, durch eine Probe bekannte, zu einem kindlichen Habitus veränderten Handschrift, und rechnet auch so richtig mit mehrstelligen Zahlen. Bei weitem Oeffnen des Mundes hängt etwas der rechte Mundwinkel und wird die Zunge etwas nach rechts herausgestreckt, bei gleichzeitigem Augenschluss wird das rechte Auge kraftloser und allein überhaupt nicht geschlossen. Diese Störungen sind grösser, als dass sie durch die früher überstandene linksseitige Gesichtslähmung ausreichend erklärt werden könnten. Das Gaumensegel hebt sich gut und gleichmässig. Die Deglutition ist ungestört. Nach diesem Befund ist es zwar möglich, dass ein leichter apoplectischer Insult vorgelegen hat, aber auch zu erwägen, ob derselbe nicht durch eine Hysterie simulirt wird, zumal die rein motorische Aphasie mit durchaus erhaltenem Sprachverständniss u. s. w. und dem Fehlen der Agraphie an hysterischen Mutismus denken lässt. Indessen liegen doch keinerlei hysterische Stigmata vor, weder Hemianästhesie, noch Ovarie, noch Einschränkung der Gesichtsfelder nach ophthalmometrischer Untersuchung. Die Sprache hat sich nun unter Suggestionsbehandlung ohne Hypnose und Galvanisation des Kopfes und am Halse in sehr eigenthümlicher Weise etwas wieder hergestellt. Je mehr dieselbe einigermaßen verständlich wird, zeigt sich, dass die meist nach längerem Zögern hervorgebrachten Worte und Sätze in keiner Weise durch willkürliche Paraphrasie entstellt sind, sondern es sich um eine Entstellung der syllabaren Articulation durch literare Defecte handelt, indem die Vocale eigenthümlich verschleiert, besonders aber die Consonanten verändert herauskommen. Unter letzteren konnte sie anfänglich L R S T Sch besonders im Anlaut garnicht bilden. So sagte sie z. B. statt Teufel: euch. Auch C D F kamen sehr entstellt heraus. In der mehr als vierwöchentlichen Beobachtung hat sich nun die Sprache stetig und verhältnissmässig schnell gebessert. Bei dem Aufsagen einiger Sätze bemerkt man aber, dass sie besonders S Sch, auch H im Anfang nicht zu Stande bringt. Auch nach Ansicht des Herrn Treitel, welcher die Kranke auf meinen Wunsch wiederholt untersuchte, und welcher beiläufig die Sprachstörung auf Grund der Hässitation u. s. w. für hysterisch hält, ist die feinere Einstellung in die gleiche Zungenlage wesentlich beeinträchtigt. Dagegen fehlt durchaus der nasale oder bulbäre Charakter der Sprachstörung der apoplectischen Bulbärparalyse.

Wenn man als Stammeln eine Veränderung der Sprache bezeichnet, bei welcher einzelne Laute nicht richtig oder gar nicht ausgesprochen werden können, so liegt hier unzweifelhaft in der Restitution einer ursprünglichen, vollständigen motorischen Aphasie Stammeln vor. Es kann sich nur darum handeln, ob diese Störung rein functionell (hysterisch) ist oder auf organischer Basis beruht. In letzterem Falle würde das Stammeln die Restitution einer subcorticalen motorischen Aphasie (Wernicke) oder peripherischen Leitungsaphasie (Lichtheim) oder fasciculären Anarthrie (Ziehen) sein. Ist die Sprachstörung aber als hysterische aufzufassen, so würde eine hysterische Aphasie hier nicht in hysterisches Stottern übergegangen sein, welches ich hier im Mai 1894 gelegentlich der Vorstellung eines Falles besprochen<sup>1)</sup>, sondern in hysterisches Stammeln.

Herr Jacobsohn: Ein Fall von Tumor der inneren Kapsel.

Der Fall betrifft ein 5jähriges Mädchen, welches aus gesunder Familie stammt und im Alter von 3 Jahren schwere Krankheiten (Keuchhusten, Bauchfellentzündung, Masern und Lungenentzündung) durchzumachen hatte, welche es ungefähr  $\frac{1}{4}$  Jahr lang permanent ans Bett fesselten. Während dieser Krankheit und nach derselben bildete sich bei dem Kinde eine spastische Parese der linken Körperhälfte heraus, welche mit einer Herabsetzung der Sensibilität auf der gleichen Seite verbunden war. In der gleichen Zeit hatte sich auch der Kopf der Patientin, besonders im Breitendurchmesser, nicht unerheblich vergrößert. Bewusstlosigkeit oder Erscheinungen von Krämpfen wurden niemals während der ganzen Krankheit beobachtet, ebenso waren die subjectiven Beschwerden ziemlich geringfügiger Natur und bestanden in gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen. Nur in letzter Zeit stellten sich alle paar Tage einmal Anfälle ein, in denen das Kind plötzlich blass und matt wurde, die aber schnell wieder vorübergingen. Besonders erwähnenswerth ist, dass bei dem Kinde einmal, als es in Behandlung des Herrn Prof. Oppenheim stand, die Anfangserscheinungen einer Stauungspapille beobachtet wurden, die aber bald wieder zurückgingen. In den letzten Monaten war der Augenhintergrund stets normal. Das Kind starb ungefähr zwei Jahre nach Beginn der Lähmungserscheinungen an einer acuten, fieberhaften Krankheit. Die Section ergab im Wesentlichen eine Verdünnung des Schädeldaches und Erweiterung des Schädelraumes, ferner fanden sich im Gehirn zwei Tumoren, welche das Volumen des ganzen Gehirns erheblich vergrößerten; der eine dieser Tumoren von Daumengliedgröße sass an der hinteren Circumferenz der linken Kleinhirnhemisphäre, der andere von klein Apfelgröße, hatte den ganzen Linsenkern eingenommen, hatte den hinteren Schenkel der inneren Kapsel (bis auf deren hinterster Partie) durchsetzt und war noch in den vorderen Theil der äusseren Thalamuszone eingedrungen. Nach aufwärts ging der Tumor bis in die Markmasse unterhalb der Centralwindungen und des Parietallappens, nach abwärts bis zu den basalen Theilen des Linsenkerns. Von secundären

1) E. Remak, Zur Pathologie des hysterischen Stotterns. Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 35.

Degenerationen war eine solche der Pyramidenbahn bis ins Rückenmark, eine geringere der Schleifenbahn bis zu den Kernen der Medulla oblongata eingetreten und ausserdem war eine auffällige Verschmälerung der hinteren Centralwindung in ihrem ganzen Verlaufe über der convexen Oberfläche der Hemisphäre zu constatiren.

Vortragender bespricht zunächst das eigenthümliche Phänomen des Auftretens und Wiederverschwindens der Stauungspapille. Er meint, dass durch die Erweiterung des Schädelraumes, welche in diesem Falle eingetreten, der intracranielle Druck während der ganzen Krankheit nicht erheblich gross gewesen sei, dass dieser Druck aber wahrscheinlich auf kurze Zeit etwas zugenommen habe, um bald wieder nachzulassen. Diese Druckzunahme habe einmal objectiv Erscheinungen an der Papille und zweitens stärkeres Hervortreten subjectiver Beschwerden bewirkt, Symptome, die bei Nachlassen des Druckes wieder geschwunden sind. Der Fall ist in dieser Hinsicht analog denjenigen Fällen von Tumor cerebri, in welchen nach Trepanation ein Zurückgehen resp. Verschwinden der Stauungspapille beobachtet wurde. Diese Beobachtung hätte die Chancen derjenigen Theorie, welche die Stauungspapille allein auf die Erhöhung des intracraniellen Druckes zurückführt, erhöht. Bruns geht sogar so weit, auf Grund eines von ihm beobachteten Falles, in welchem zwar der intracranielle Druck durch Trepanation herabgesetzt wurde, in dem aber Lymphflüssigkeit nicht aus der künstlich gesetzten Oeffnung herausfliessen konnte, zu behaupten, dass damit, da die hypothetischen Toxine aus dem Schädel nicht herauskonnten und doch die Stauungspapille zurückging, der unumstössliche Beweis geliefert sei, dass bei Tumor cerebri die Stauungspapille einzig und allein durch Erhöhung innerhalb des Schädels zu Stande komme. Nach des Vortragenden Ansicht hätte Bruns ganz übersehen, dass ebenso, wie sich bei Erhöhung des intracraniellen Druckes und damit Verlegung der Abflusswege die Lymphflüssigkeit im Schädelraum ansammelt, sie bei Nachlassen des Druckes und damit gleichzeitigem Freierwerden der Abflusswege, auf den gewöhnlichen Wegen wieder abfliessen kann; dass dazu also gar keine künstlich gesetzte Oeffnung nöthig sei. Ist diese von Bruns angenommene Voraussetzung aber nicht richtig, so fehle damit für seine Schlussfolgerungen der Beweis. Mithin hätte die Entzündungstheorie noch ebenso ihre Berechtigung wie die Stauungstheorie.

Der Fall sei ferner wieder ein Beispiel dafür, dass ein Tumor des Kleinhirns bestehen könne, ohne während des Lebens irgend welche für dies Organ charakteristische Erscheinungen hervorzurufen.

Zum Schluss spricht Vortragender die Vermuthung aus, dass die Verschmälerung der hinteren Centralwindung, welche in diesem Falle eingetreten sei, nicht eine Folge des von dem Tumor auf die Windung ausgeübten Druckes sei, sondern dass sie vielleicht eingetreten sei durch einen starken Ausfall sensibler Fasern, welche möglicherweise im Linsenkern ihre letzte Station haben.

#### Discussion.

Herr Oppenheim: Ich erinnere mich des Falles sehr wohl. Er hat

nich damals besonders deshalb interessirt, weil sich die Stauungspapille spontan zurückbildete. Als ich das Kind zum ersten oder zweiten Male untersuchte, musste ich die Diagnose Tumor cerebri stellen, weil sich neben der successive entstandenen Hemiparesis Stauungspapille fand. Sehr überrascht war ich dann, als ich bei einer Untersuchung, die ich kurze Zeit — wenn ich nicht irre einige Wochen — später vornahm, jede Veränderung am Augenhintergrunde vermisste. Die spontane Rückbildung der Stauungspapille ist beim Tumor cerebri jedenfalls ein aussergewöhnlich seltenes Vorkommnis.

Bezüglich des Zustandekommens der Stauungspapille überhaupt scheint mir die mechanische Theorie mit den Thatsachen am besten im Einklang zu stehen. Namentlich der Umstand, dass sich diese Opticusaffection nach Schädeleroöffnung oft sehr schnell zurückbildet, ist meines Erachtens nur durch die Stauungstheorie zu erklären, während die Deutschmann'sche Auffassung sich mit dieser Erscheinung nicht recht in Einklang bringen lässt.

Herr P. Schuster: Dass betreffs des von Herrn Oppenheim erwähnten zeitweiligen Verschwindens der Stauungspapille noch ganz zur Zeit uncontrolirbare Verhältnisse mitspielen, hatte ich erst kürzlich an einem Fall von Hirntumor in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit. Es handelte sich um eine junge Dame mit ausgeprägten Allgemeinerscheinungen eines Tumors: Kopfschmerz, Erbrechen, beiderseitige Stauungspapille, eine Localdiagnose konnte beim Fehlen aller Anhaltspunkte nicht gestellt werden. Eine geringe gelegentliche Unsicherheit beim Gehen reichte dazu nicht aus. Nachdem wir erst eine Inunctionscur mit absolut negativem Erfolg angewandt hatten, gingen wir zur Behandlung mit Jod — nach Wernicke's Vorschlag in grossen Dosen bis ca. 6 Gr. täglich — über. Wir erlebten die grosse Freude, dass nicht nur alle subjectiven Beschwerden dabei verschwanden, sondern auch das Erbrechen und die Stauungspapille. Herr Geheimrath Hirschberg hatte die Güte, sowohl vorher als auch jetzt unseren Befund zu controliren. Während zweier Monate war die Patientin in diesem Zustand. Dann traten die Kopfschmerzen wieder schwach auf. Patientin, die die Klinik anscheinend geheilt verlassen hatte, liess mich bei einem heftigen Schmerzanfall wieder rufen. Ich constatirte wieder eine Neuritis optica, diesmal ohne deutliche Prominenz des Sehnerveneintritts. Sonstige nennenswerthe Veränderungen bestanden nicht, ausser einem Oedem des linken oberen Augenlides. Nach zwei Tagen trat ein erneuter Schmerzanfall auf, in dessen Gefolge der Tod eintrat. Die von meinem Collegen Bielschowsky ausgeführte Section ergab ein reichlich hühnereigrosses Gliom mit geringer Flüssigkeitsansammlung in dem Centrum. Der Tumor wuchs zur Seite aus der linken Kleinhirnhemisphäre heraus und hatte die letztere zur Seite geschoben. Ausserdem bestand ein Hydrops der hinteren Schädelgrube. Ueber irgend eine Aenderung in der Geschwulst unter dem Jodgebrauch gab das Präparat keinen Aufschluss. Vielleicht kann die Lage des Tumors, der auf den Sinus transversus drückte, das zeitweilige Besserwerden erklären, in der Weise, dass der Sinus zeitweise comprimirt, zeitweise nicht comprimirt war.

Herr Goldscheider: Gelegentlich findet man auch bei Geschwülsten,

welche im Uebrigen starke Druckerscheinungen hervorbrachten, keine Stauungspapille. In einem seiner Fälle von Tumor cerebri sei die Stauungspapille nach Lumbalpunktion zurückgegangen, dann wiedergekehrt und schliesslich von selbst geschwunden. Es handle sich dabei nicht nur um Druckerscheinungen, sondern auch um Vorgänge entzündlicher Exsudation.

Herr Greeff ist der Ansicht, dass es zunächst nur die Drucksteigerung im Gehirn ist, welche die Stauungspapille verursacht, erst secundär treten entzündliche Erscheinungen hinzu. Hierfür spricht, von allen anderen Gründen abgesehen, auch die klinische Beobachtung. Sobald wir eine Neuritis nervi optici, also eine Entzündung des Sehnervenkopfes, finden, ist die Sehschärfe schon bei den geringsten Anfängen alterirt, dagegen können wir die bedeutendste beiderseitige Stauungspapille wochenlang beobachten, ohne dass die Sehschärfe und das Gesichtsfeld leiden. Bei letzterem Zustand ist eben durch die Lymphstauung der am wenigsten resistente Theil, der Sehnervenkopf, zunächst nur nach vorn gegen den elastischen Glaskörper gepresst, ohne dass die nervösen Theile dadurch alterirt werden. Erst später treten Entzündungen und Degenerationen hinzu.

Herr Jolly fragt, warum die Geschwulst als eine der inneren Kapsel bezeichnet ist, in sofern sie doch auch den ganzen Linsenkern eingenommen habe.

Herr Jacobssohn ist der Ansicht, dass die Frage, welche von beiden Theorien bezüglich des Zustandekommens der Stauungspapille richtig ist, nur auf Grund der genauen Beobachtung des Anfangsstadiums derselben entschieden werden kann. Später vermischen sich die beiden Zustände und einer wird zugleich Ursache und Folge des anderen. Dass die Stauungspapille so schnell nach Trepanation zurückgehe, sei nicht so auffallend, da auch acute Entzündungserscheinungen, wenn ihre Ursache weggeräumt sei, schnell wieder verschwinden können. Der Tumor, obwohl er nur zum grösseren Theil im Linsenkern sass, sei als Tumor der inneren Kapsel nur des klinischen, durch ihn bewirkten Krankheitsbildes wegen bezeichnet worden. Beide Tumoren waren Solitär tuberkel.

Herr Pollack: Ueber musikalisches Gedächtniss. Der Vortrag wird noch ausführlich veröffentlicht werden.

Herr Jolly betont, dass viele Menschen ohne die geringste Kenntniss von der Bedeutung der Noten sehr wohl im Stande seien, eine Melodie aufzufassen und wiederzugeben.

Herr Gumpertz: Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen.

Vortragender erinnert daran, dass er im vorigen Jahre über „Pathologie der Hautnerven“ gesprochen und bei seinen Untersuchungen von der Idee ausgegangen war, durch Excision am Lebenden etwas über peripherische Neuritiden bei Tabes zu ermitteln.

Vortragender hat in fünf Fällen die entsprechende Excision aus anästhetischen Partien vorzunehmen Gelegenheit gehabt.

Fall I. Ausgesprochene Tabes mit Crises gastriques. Typische Ulnaris-anästhesie. Sensibilitätsstörungen wechselnder Art an Händen und Vorderarmen, namentlich der ulnaren Seite derselben. Verlangsamte Leitung.

Es wird ein Hautstückchen vom Kleinfingerballen entnommen.

Die Untersuchung ergibt in allen Präparaten durchaus normale, gute ausgebildete Nerven (Dem.).

Da Vortragender früher bei Neuritis des N. ulnaris in einem Hautstückchen aus derselben Gegend nicht ein einziges deutlich erkennbares Nerven-element gefunden hatte, so schliesst er daraus, dass bei diesem Tabiker eine wesentliche Alteration der im Ulnarisstamme verlaufenden sensiblen Fasern nicht vorliegt, und dass das Biernacki'sche Phänomen hier nicht auf Erkrankung der sensiblen Ulnarisfasern zu beziehen ist. In ähnlicher Weise fand Cramer bei Section eines Falles von Ulnarisanästhesie in den peripherischen Nerven keine, im Rückenmark allerdings auch nur geringe Veränderungen.

Fall II. Typische Tabes mit Herabsetzung der Tast-, Schmerz-, Wärmeempfindung an den Zehen. Die Hautuntersuchung ergibt nichts, was mit Sicherheit als pathologisch zu bezeichnen ist.

Fall III. Schwerkranker, an Tabes und Phthise leidender Mann aus dem Krankenhause am Urban. An den unteren Extremitäten Sensibilität für alle Qualitäten fast erloschen. Hautexcision von einer Zehe. Verspätet tritt Schmerzempfindung ein. Befund wie in Fall II.

Fall IV. Tabische Amaurose. Sensibilitätsstörungen, namentlich Parästhesien und Thermohypästhesie an den ulnaren Seiten der Hände. Excision vom Kleinfingerballen. Viele normale, aber auch schlecht gefärbte und bröcklige Nervenfasern. In der Nähe des Unterhautfettgewebes ein grösseres Nervenbündel, in dem eine breitere Faser mit sehr deutlichen Markscheiden erkennbar ist (Dem.).

Fall V. Tabes incipiens. 51jähriger Reisender, der lediglich wegen Blasenbeschwerden Dr. Heller aufgesucht hatte. Vor mehreren Jahren Schanker, aber vier gesunde Kinder. Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre auf Licht, kein Romberg, keine Ataxie. An den Zehen starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Excision eines Hautstückchens von der äusseren Seitenfläche des Dig. V. ped. sin. Die kleine Operation verursachte durchaus keinen Schmerz.

Die Untersuchung ergibt ziemlich in jedem Präparat etwas Krankhaftes. Am auffallendsten sind hier die Degenerationen der feinen, in die Papillen ziehenden und dort endigenden Nervenfasern, aber auch in tieferen Schichten finden sich starke Veränderungen in den Markscheiden (Dem.).

Vortragender schliesst aus seinen Befunden, dass sich Degenerationen peripherischer Hautnerven gelegentlich am Lebenden nachweisen lassen, ohne dass die lange Dauer der Krankheit oder Siechthum oder andere Krankheiten dafür verantwortlich gemacht werden können, so dass also diese frühzeitige Nervendestruction durch den tabischen Process selbst bedingt ist. (Erscheint in extenso in der Zeitschrift für klinische Medicin.)

Nach Herrn Goldscheider könnten beim Biernacki'schen Symptom nur die Nervi nervorum betheiligt sein, da nur das Fehlen excentrischer Sensationen auf eine Erkrankung des N. ulnaris selbst zu beziehen sei.

Herr Gumpertz betont, dass auch Fehlen der excentrischen Sensationen und Gefühlsstörungen im Hautgebiet des N. ulnaris gefunden worden seien.

Herr Greeff: Ueber Zwillingsganglienzellen und Technik der vitalen Methylenblaufärbung nach Ehrlich.

Nach den neueren Untersuchungen ist die Retina ein in die Peripherie vorgeschobenes echtes nervöses Centrum, das sich vor den übrigen Centren durch seinen regelmässigen Bau auszeichnet. Die Retina besitzt aber noch eine weitere unschätzbare Eigenschaft, sie ist das einzige nervöse Organ, welches vollständig durchsichtig ist. Wir sind deshalb hier im Stande, am besten die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen zu studiren, wenn wir dieselben färben und behandeln, ohne dass die Durchsichtigkeit leidet. Man kann alsdann die Retina in toto betrachten und braucht keine Schnitte anzulegen, wodurch natürlich viel von den Fortsätzen verloren geht. Als Färbung kommt hier hauptsächlich die Ehrlich'sche Methylenblaufärbung der lebenden Substanz zur Anwendung. Die Methode ist bei der Retina von den normalen Anatomen vielfach angewendet worden, aber für die Pathologie der Ganglienzellen noch gar nicht ausgenutzt.

Die Ehrlich'sche Application des Farbstoffes intravenös war mit vielen Schwierigkeiten verknüpft; es war deshalb ein grosser Fortschritt, als Dogiel zeigte, dass die Färbung an der ausgeschnittenen und auf dem Objectträger ausgebreiteten Retina ebenso gut geht.

Wenn man solche Flächenpräparate ansieht, so treten die Protoplasma-verzweigungen unvergleichlich schön hervor. In der menschlichen Retina bemerkt man zuweilen zwischen zwei Ganglienzellen dicke, unmittelbare Verbindungen, die bald zwei neben einander liegende, bald zwei weit auseinander liegende Zellen verbinden. Diese Brücken gehen aus dem Zelleib einer Zelle in den der anderen direct über und theilen sich nicht. Sie bestehen aus feinen korkzieherartigen Fibrillen. Während die Lichtreize die Retina von den Stäbchen und Zapfen bis zu den Ganglienzellen quer durchsetzen, bilden diese Zwillingsganglienzellen Verbindungen in horizontaler Richtung, ebenso wie die weiter aussen gelegenen horizontalen Zellen nach Ramon y Cajal.

### **Sitzung vom 10. Mai 1897.**

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

#### **Vor der Tagesordnung.**

Herr Remak stellt die in der Märzsession vorgeführte Patientin noch einmal vor, weil die damals zweifelhafte Differentialdiagnose zwischen hysterischem Stammeln nach hysterischem Mutismus oder einer Dysarthrie in der Restitution einer subcorticalen motorischen Aphasie (fasciculären Anarthrie) durch den Verlauf in letzterem Sinne entschieden ist. Es war später noch ermittelt worden, dass Patientin seit 7 Jahren in der Gastwirthschaft thätig, nicht nur Bier, sondern auch Cognac regelmässig getrunken hatte. Hysterische Erscheinungen waren auch weiter nicht aufgetreten. Nach-



dem die Sprachstörung sich unter Uebung u. s. w. stetig und systematisch gebessert hatte, so dass seit Ende März ihre schriftliche Verständigung mit den Verwandten nicht mehr erforderlich war, wurde Patientin am 23. April Nachmittags von Erbrechen und Schwindel befallen, so dass sie vier Tage liegen musste. Als sie wieder aufstand, schleppte sie das rechte Bein und war der rechte Arm lahm und dadurch die Schrift schlechter, während die Sprache nur wenig verschlechtert erschien. Als Remak sie am 5. Mai wieder sah, bestand und besteht noch jetzt eine ausgesprochene rechtsseitige Hemiparese nicht bloss des Facialis, der früher auch schon betheiligt war, sondern auch der Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen bei normaler Sensibilität. Percussion des Schädels war links empfindlich. Eine organische Basis dieser Hemiparesis ist ganz unabweisbar und bei der Abwesenheit aller für eine langsam wachsende Herderkrankung sprechender und sonstiger ätiologischer Momente ist es mir nach anderweitigen Erfahrungen bei dem chronischen Alkoholismus unterworfenen weiblichen Individuen wahrscheinlich, dass es sich auf Grund einer cerebralen Gefässerkrankung um schubweise Entstehung hämorrhagischer oder thrombotischer Herderkrankungen handelt. Da die Sprache durch die letzten Anfälle nicht mitgenommen worden ist, sondern sich auch nachher stetig gebessert hat, so ist anzunehmen, dass der neueste Herd an einer anderen Stelle sitzt, als derjenige, welcher die subcorticale motorische Aphasie mit nachfolgender Dysarthrie veranlasst hat. Unter diesen Umständen ist es bei der Seltenheit reiner Fälle von subcorticaler motorischer Aphasie von Interesse, in welcher Weise dieselbe sich, nachdem sie drei Monate bestanden hatte, allmählig restituirt hat. Patientin spricht jetzt ziemlich gut verständlich, leicht scandirend, mit ganz bestimmten Defecten der Silbenbildung. Bei ihrer genaueren Analyse stellt sich heraus, dass wesentlich noch die lingualen Schleif- oder Reibelaute (ss, s, z), ganz besonders wenn sie unmittelbar vor oder nach den gutturalen Schleiflauten (ch und g) gebildet werden müssen, fehlerhaft articulirt werden. Unter den von Trömmner (Archiv für Psych. XXVIII. Bd., p. 201) neuerdings angeführten Paradigmata werden „Fässchen“, „Fruchtsäfte“, „jauchzen“ auffällig schlecht ausgesprochen. Es ist nicht daran zu denken, dass die Hypoglossusparese als solche die Sprachstörung verschuldet, da sie bei peripherischer Hemiglossoplegie und Hemiatrophia linguae vermisst wird. Vielmehr ist eine cerebrale Koordinationsstörung anzunehmen. Da sich die Aphasie zum grössten Theil zurückgebildet hat, so ist dieselbe nach der gebräuchlichen Auffassung ein indirectes Herdsymptom gewesen, wenn man nicht die bei der stets erhaltenen Schreibfähigkeit der rechten Hand gezwungene Annahme machen will, dass Patientin mit der rechten Hemisphäre wieder zu sprechen gelernt hat. Ueber den Sitz des die subcorticale motorische Aphasie (fasciculäre Anarthrie) bedingenden Herdes in der linken Hemisphäre der rechtshändigen Patientin ist es bei den geringen Kenntnissen, welche wir über den genaueren Verlauf der Sprachbahnen von der Hirnrinde zu den bulbären Sprachcentren besitzen, unthunlich, eine bestimmte Angabe zu machen. Nur ist es wahrscheinlich, da der nasale Charakter der bulbären Sprachstörung niemals vorhanden war, dass die Leitungsunterbrechung zwischen diesen beiden Stationen

sitzt. Es ist bekannt, dass schon Kussmaul für derartige Dysarthrien Herderkrankung des linken Streifenhügels verantwortlich machen wollte, aber dagegen einzuwenden, dass bei der relativen Häufigkeit dieser Herde ausgesprochene Sprachstörung dieser Art neben der Hemiplegie nur selten vorzukommen scheint, also doch wohl eine der dritten Stirnwindung näher gelegene Localisation wahrscheinlich ist.

#### Discussion.

Nach Herrn Treitel konnte die Kranke, welche von ihm längere Zeit behandelt wurde, Gegenstände richtig benennen und Worte nachsprechen; Worte aber, welche mit B oder F anfangen, fand sie nicht, auch unterschied sie D schlecht von T und S oder Sch wurden nur schwierig ausgesprochen. Hervorzuheben ist die durch Übung erzielte Besserung der Sprache bei einem organisch erkrankten Individuum.

Herr Cassirer: Vorstellung eines Falles von Friedreich'scher Ataxie.

22jähriger junger Mensch. Eltern sind blutsverwandt. Keine lebenden Geschwister. Patient entwickelte sich bis zum 15. Lebensjahre gut. Seit dieser Zeit progressiv zunehmende Verschlechterung des Ganges, allmähig sich einstellende Unfähigkeit der Hände zu feineren Bewegungen. Nie Schmerzen. Keine Blasenstörungen. Stat. praes.: Gang unsicher, schwankend. In der Rückenlage in den unteren Extremitäten eine Bewegungsstörung, die in der Mitte etwa steht zwischen sklerotischem Wackeln und Ataxie, bei geschlossenen Augen an Intensität zunehmend. Beiderseits Hohlfussbildung und Hyperextension der Zehen. Patellarreflexe normal. Motorische Kraft im Ganzen herabgesetzt, keine Anomalien der Sensibilität. Hypospadie. In den Armen ähnliche Bewegungsstörung wie an den Beinen. Ausgeprägter Nystagmus. Sprache gequetscht naselnd, leichte Mikrognathie. Intelligenz normal.

Interessant und für die Pathogenese wichtig ist das Vorkommen von congenitalen Entwicklungshemmungen (Hypospadie) in einem Falle von Friedreich. Ueber die Art des Zustandekommens der erworbenen Missbildungen (Hohlfussbildung) werden vielleicht die in Aussicht genommenen Röntgenbilder näheren Aufschluss ergeben.

Schliesslich hielt Herr Henneberg den angekündigten Vortrag über Gliome und Gliose (des Gehirns), besonders über das Vorkommen von mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen in demselben und deren Bedeutung. (Der Vortrag ist in diesem Archiv Bd. XXX. Heft I ausführlich veröffentlicht worden.)

### Sitzung vom 14. Juni 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast ist anwesend Herr Dr. F. Rohde aus Giessen.

Zu Delegirten für den Moskauer Congress werden die Herren Jolly, Mendel und Moeli gewählt.

Herr Koenig: Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren.

K. weist einleitend auf die Thatsache hin, dass man bei cerebralen Kinderlähmungen, abgesehen von den gewöhnlichen Lähmungserscheinungen, häufig noch anderen complicatorischen Aeusserungen eines Hirnleidens begegnet, welche man in gewissem Sinne als Begleiterscheinungen der cerebralen Kinderlähmung anzusehen sich gewöhnt hat. Diese Symptome, zu welchen u. a. epileptische Krämpfe, Spontanbewegungen, Coordinationsstörungen und Affectionen der das Auge und seine Muskeln versiehenden Nerven gehören, fasst K. der Kürze halber unter dem Saumelnamen der „complicatorischen Symptome“ zusammen.

Die Vermuthung Freud's, dass wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn der cerebralen Kinderlähmung zur vollkommenen Idiotie ohne Lähmungserscheinungen überführe, entspreche den Thatsachen, und dies zu beweisen, sollen die folgenden Ausführungen dienen.

Dieselben betreffen zwei Gruppen von Fällen.

Die erste umfasst 30 idiotische Kinder ohne hemiplegische oder diplegische Erscheinungen, die aber eines oder mehrere der „complicatorischen Symptome“ aufweisen; in 6 Fällen bestand Epilepsie, ausserdem zeigte einer von diesen choreatische Bewegungen, ein zweiter eine partielle äussere Oculomotoriuslähmung, ein dritter eine Ophthalmoplegia interna duplex, ein vierter und fünfter doppelseitige Abducenslähmung mit Nystagmus. Spontanbewegungen der verschiedensten Art wurden beobachtet in weiteren 13 Fällen, 8 von diesen wiesen weitere Complicationen auf, wie Affectionen der Sehnerven, Strabismus, Nystagmus und Abducensparese.

Die zweite Gruppe besteht aus Fällen, welche K. als Abortivformen der cerebralen Kinderlähmung im engeren Sinne ansprechen möchte. Es sind das Fälle von Idiotie, welche sich im Laufe der Jahre mehrten, und welche bei normaler oder wenigstens nicht auffällig anormaler activer Beweglichkeit der unteren Extremitäten, bei genauerer Untersuchung leichte Spasmen bezw. gesteigerte Sehnenphänomene in den unteren Extremitäten zeigten.

Für diese schlägt Vortragender die symptomatische Bezeichnung Paraspasmus cereбрalis vor. Als sich dann auch solche Fälle fanden, in welchen die Spasmen deutlicher waren, ohne dass man schon von eigentlicher Parese reden konnte, neben solchen, in welchen schon eine solche angedeutet war, blieb K. nicht im Zweifel, dass diesen Fällen eine principielle Bedeutung zukommt, und dass sie das Endglied einer Reihe bilden, die man bis zur vollständigen Paraplegie verfolgen kann. Später fand K. noch vereinzelt Fälle, in welchen ähnliche Verhältnisse an den oberen Extremitäten obwalteten (Dispasmus cereбрalis). Dass diese Fälle wirklich noch zur cerebralen Kinderlähmung zu rechnen sind, beweisen des Weiteren noch das Auftreten von „complicatorischen Symptomen“, die anamnestisch eruierten Momente, die übrigens bei der erstbesprochenen Gruppe ganz ähnliche sind; vereinzelt Sectionsbefunde sprechen zum Mindesten nicht dagegen.

K. formulirt die Ergebnisse seiner Untersuchungen wie folgt:

1. Es giebt Fälle von Idiotie, bei welchen sich zwar keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus finden, wohl aber eine Reihe von anderen Hirnsymptomen, welche uns alle mehr oder weniger als häufige Complicationen der cerebralen Kinderlähmung geläufig sind.

2. Es giebt eine weitere Gruppe von Fällen, welche gleichfalls keine Lähmungserscheinungen zeigen, bei denen man aber bei genauer Untersuchung leichte Spasmen bzw. gesteigerte Sehnenphänomene und auch das eine oder andere „complicatorische Symptom“ constatiren kann, und es lässt sich der klinische Nachweis führen von der Existenz einer fortlaufenden Reihe von Fällen, mit einfach gesteigertem Kniephänomen beginnend bis zur ausgesprochenen Paraplegie und Diplegie.

3. In beiden Gruppen zeigen Anamnese, wie Sectionsbefunde, soweit sie vorhanden, nichts, was uns veranlassen könnte, diese Fälle im Princip von der eigentlichen cerebralen Kinderlähmung zu trennen; dies gilt insbesondere von den Paraspasmen und Dispasmen.

4. Ziehen wir die Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit normalem geistigem Verhalten noch mit in Betracht, so erhalten wir folgende mit der einfachen Idiotie abschliessende Reihe:

- a) Cerebrale Kinderlähmung mit normalem geistigem Verhalten.
- b) Cerebrale Kinderlähmung mit minderwerthiger geistiger Function bis zur ausgesprochenen Idiotie.
- c) Die Fälle von Paraspasmus und Diaspasmus cerebialis mit oder ohne „complicatorische Symptome.“

5. Einfache Idiotie.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschr. für Nervenheilkunde.)

Herr Juliusburger und Herr E. Meyer: Ein Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems mit Demonstration. (Vortragender Herr Meyer.)

29jähriger Mann. Nach eigener Angabe im Mai 1896 syphilitische Infection. Seit Januar 1897 Abnahme der Körperkräfte, psychische Stimmungsanomalien. Anfang März Aufnahme in die Irrenanstalt Herzberge-Lichtenberg, vorher in einem Berliner Krankenhaus, wo er zweimal eine unregelmässige Temperatursteigerung hatte. In der Anstalt psychisch: hallucinatorisches Irresein, somatisch: keine Zeichen von Lues, motorische Schwäche in den Beinen, allgemeine Schmerzhaftigkeit bei Berührungen. Patient sehr schwer zu untersuchen wegen seines psychischen Verhaltens. In den letzten 6 Tagen hohes Fieber bis zu 39°. † 20. März 1897.

Section: Keine Zeichen von Lues oder Tuberculose. Keine Milz- oder Lymphdrüenschwellung. Hyperämie der Häute und Substanz des Gehirns und Rückenmarks. Rückenmarksquerschnitte zeigen verwaschene Zeichnung und Ueberquellen des Markes über die Schnittfläche. Keine makroskopische Gefässveränderungen.

Mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems (nach Härtung

in Müller-Formol und Müller und Färbung mit Thionin, Neutralroth, Methylenblau, Hämalau) ergibt:

Starke Rundzelleninfiltration der Pia, des Rückenmarks, sowie der Medulla oblongata und Pons, von der aus entlang den Gefässen dichte Zellzüge das Rückenmark durchsetzen. Im Rückenmark selbst perivaskuläre und diffuse Zellinfiltration, namentlich im Gebiet der Seitenstränge und noch mehr in der grauen Substanz, wo Vorder- und Hinterhörner besonders stark infiltrirt sind. Rinde viel weniger stark ergriffen. Im Kleinhirn keine Infiltration, dagegen zahlreiche frische Blutungen im Mark. Die Zellen sind Rundzellen und einzelne epitheloide Zellen; keine Ansammlung von Eiterkörperchen.

Die Zellen liegen im perivaskulären Lymphraum, in der Adventitia und häufig der Media.

Keine Intimaverdickung im Sinne Heubner's, keine Verengerung oder Verlegung des Lumens. Gefässe häufig sogar sehr weit; die farblosen Elemente nicht vermehrt.

Nirgends Tumorbildung, Gummata oder Tuberkel, keine Nekrose oder Bindegewebsneubildung.

Mit Marchi nur im Rückenmark diffuse Schwarzfärbung über den ganzen Querschnitt ohne bestimmte Localisation.

Grosse motorische Zellen des Vorderhorns und der Centralwindung zeigen nicht mehr die sogenannten Granula, sondern sind trüb und verwaschen und weisen bei Imm. ein sehr feines Netzwerk auf.

Nach Erörterung der differentialdiagnostischen Momente rechnen Vortragende den vorliegenden Process vom anatomischen Gesichtspunkt aus zu den sogen. infectiösen Granulationsgeschwülsten.

Der Fall wird a. a. O. ausführlich veröffentlicht werden.)

#### Discussion.

Nach Herrn Benda könne es sich im vorliegenden Falle vielleicht um Lymphome, wie sie bei acuter Leukämie gefunden werden, handeln, wie er selbst derartiges zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch scheine ihm für das Studium der Zellgranulationen die Methode der Formolhärtung unsicher.

Herr Westphal theilt mit, dass er in einem Falle von Spondylitis tuberculosa und Compressionsmyelitis eine sich durch das ganze Rückenmark erstreckende Poliomyelitis habe nachweisen können, welche sich klinisch als schlaffe Lähmung mit Entartungsreaction kundgab. Hier handelte es sich also um eine durch Infection entstandene Erkrankung der Ganglienzellen.

Herr Juliusburger: Er habe selbstverständlich zahlreiche Versuche mit Müller-Formol und gleichzeitig Alkoholhärtung gemacht und stets identische Resultate erhalten.

Dass die Zellveränderung im vorliegenden Fall auf Einfluss der Härtungsflüssigkeit zurückzuführen sei, halte er für absolut ausgeschlossen.

Herr Meyer: In dem von Herrn Benda mitgetheilten Falle sei starke Vergrößerung der Milz und Lymphdrusenschwellung sowie, soweit er verstanden habe, Lymphomknoten auf der Dura vorhanden gewesen; von alledem sei

im vorliegenden Falle nichts nachgewiesen, weder Milz- noch Lymphdrüsen-schwellung fanden sich. Der Fall von Herrn Benda scheine ihm daher mit dem demonstirten gar nicht vergleichbar.

## Sitzung vom 12. Juli 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

### Vor der Tagesordnung.

Herr J. Hirschberg zeigt den vollständigen, linken Augapfel nebst daran haftenden Bindehautfetzen und Sehnerven, den in einer auswärtigen, nicht geschlossenen Anstalt eine junge, geisteskranke Frau (mit ihren Fingernägeln) sich herausgerissen.

Herr Jolly stellt zwei Fälle von *Dystrophia musculorum progressiva* vor. (Der Vortrag wird anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.)

Herr James Fränkel: Im Anschluss an die Demonstration des Herrn Jolly möchte ich eines Falles von „*Dystrophia muscularis progressiva*“ gedenken, den ich kürzlich im Verein für Psychiatrie vorstellte und dessen Veröffentlichung ich mir vorbehalten habe. Der ca. 27jährige Kranke verdiente einmal wegen der ungewöhnlichen Ausdehnung des Muskelschwundes, dann aber auch in Folge der gleichzeitig bei ihm seit Jahren bestehenden geistigen Störung ganz besonderes Interesse: es handelte sich um eine juvenile Form der Erkrankung mit *scapularum* Typus. Ich erlaube mir, hier einige Aufnahmen heranzureichen, die meines Erachtens die atrophirten Muskelgruppen ganz gut wiedergeben; auf den ersten beiden ist die Atrophie der Brustmuskulatur, wie auch die der Ober- und Vorderarme deutlich dargestellt; erwähnenswerth ist auch die Haltung der Hände, die *Radialis*stellung einnehmen; auf dem dritten Bilde sieht man die atrophirten seitlichen Brustmuskeln. — Aus der nächsten Photographie ist der hochgradige Schwund der Ober- und Unterschenkelmuskulatur leicht ersichtlich. Auf dem fünften Bilde ist deutlich das flügelartige Absteigen namentlich der rechten Schulter vom Thorax zu erkennen; das folgende zeigt die charakteristische Stellung, die der Kranke beim Stehen einnimmt. Zum Schlusse noch drei Momentaufnahmen, welche veranschaulichen sollen, wie der Patient aus der liegenden Stellung in die sitzende übergeht und aus dieser sich aufrichtet. Bemerken möchte ich noch, dass ätiologische Momente, wie Heredität, Lues, Potus oder Trauma nicht nachgewiesen werden konnten.

Herr Gnauck stellt eine 45jährige Kranke vor, bei welcher die Genitalien total verkümmert sind. Die Vagina stellt einen Blindsack dar und von Uterus und Ovarien sind nur Rudimente vorhanden. Die Kranke hatte also niemals die Menses, aber in früheren Jahren auch kaum Beschwerden, nur einmal im 16. Jahre eine Ohnmacht mit darauffolgendem, mehrere Tage anhaltendem Gefühl von Schwere in den Beinen.

Seit 8 Jahren verheirathet, hatte sie vor 6 Jahren mehrmals Ohnmachtsanfälle. Seit einem Jahre schiefen ihr Zunge und Hände ab und zu ein und sie hatte Anfälle ohnmachtartiger Schwäche, welche sich nun zu deutlichen hysterischen Anfällen ausgebildet haben. Objectiv findet sich bei der Kranken nur noch die Harnröhre zu einem Canal erweitert, in welchen man bequem einen Finger einführen kann.

Gnauck erwähnt noch einen anderen von ihm beobachteten Fall. Es handelt sich um ein 25 Jahre altes Mädchen, bei welchem die Menses auch niemals eingetreten waren. Bei ihm fand sich eine ähnliche Verkümmern der Genitalien, nur waren die Rudimente grösser. Vom 17. Jahre ab hatte es nervöse Beschwerden verschiedener Art, die sich bald vierwöchentlich, bald in unregelmässigen Zwischenräumen steigerten und zuletzt das Bild einer vorwiegend hysterischen Erkrankung boten. Hier war wohl an eine geringe Thätigkeit der rudimentären Geschlechtsorgane zu denken, obgleich auch andere Erklärungsmöglichkeiten gegeben erscheinen.

Im vorliegenden Falle scheint dies ausgeschlossen zu sein und eine andere Erklärung liegt näher. Bekanntlich gestalten sich bei rudimentärer Scheide die Cohabitationsversuche oft sehr stürmisch, und es wird dann ein falscher Weg gebahnt, wie hier in die Harnröhre. Es ist nicht unmöglich, dass dabei allmählig eine Ueberreizung des Nervensystems entsteht und im Anschluss daran eine hysterische Erkrankung, wie die vorliegende.

Auf die Frage des Herrn Schuster, ob in diesem Falle vielleicht Oophorin gereicht wurde, antwortet Vortragender verneinend, da an einen Einfluss des Mittels in diesem speciellen Falle nicht zu denken gewesen sei.

Herr Köppen: Ueber Gehirnerkrankung in der frühesten Kindheit.

Vortragender demonstirt Präparate von Veränderungen des Gehirns, welche sehr frühzeitig aufgetreten sind. Er weist einleitend darauf hin, dass die Veränderungen, welche in der Fötalzeit, während der Geburt oder kurz nachher eintreten und für die geistige Entwicklung eine so grosse Bedeutung besitzen, zwar oft makroskopisch, aber nur vereinzelt mit dem Mikroskop untersucht worden sind. Immer noch spukt daher der unklare Begriff der Entwicklungshemmung bei den Autoren und stellt sich der Forschung nach der krankhaften Ursache der vorgefundenen anormalen Befunde hindernd in den Weg. Vortragender glaubt demgegenüber, dass sich die meisten Veränderungen auf abgelaufene pathologische Processe beziehen lassen. Die so häufig gefundenen Sklerosen sind z. B. wahrscheinlich Endproducte acuter Processe, wie Syphilis, Encephalitis. Auch traumatische Ursachen scheinen hier mitzuspielen. Von den demonstirten Präparaten stammen die einen vom Gehirn eines 3 Monate alten Kindes, welches seit der Geburt an Krämpfen gelitten hat. Das Gehirn zeigte bei der Section ein Hämatom an beiden Hinterhauptslappen und unter dem Hämatom war das Gehirn eingesunken und geschrumpft. Diese Partie fühlte sich hart an. Die Windungen in diesem Bezirk waren schmal und höckrig. Mikroskopisch sieht man in der Rinde eine Zahl von Erweichungs-herden mit reichlichen Körnchenzellen. In nächster Umgebung dieser Herde

bildet die Glia einen dichten kernlosen Wall, in der weiteren Umgebung zeigen sich überall kernreiche Gliapartien, in denen stellenweise die Glia aus derberen Fasern, als gewöhnlich besteht, welche oft büschelartig angeordnet sind. Ueberhaupt ermöglicht das Studium der Glia zu erkennen, dass in den Präparaten die Veränderungen viel weiter reichen, als man nach dem makroskopischen Aussehen vermuthen sollte. Ueber die event. Degeneration von Nervenfasern und Ganglienzellen konnte nichts Bestimmtes gesagt werden, da diese zum Theil überhaupt noch nicht entwickelt sind. Die Gefäße in den kranken Partien waren zum Theil zu einfachen bindegewebigen Strängen verwandelt, die wie ein Strang sich durch das erkrankte Gebiet hindurchzogen, oder waren stark erweitert, mit Blut gefüllt. Vortragender denkt sich die Sache so, dass das Hämatom durch Druck die Blutzufuhren der Gefäße comprimirt und dadurch die Erweichung und Entzündung herbeigeführt hat. Die Präparate des zweiten Falles stammen von einem 21jährigen Idioten, welcher plötzlich gestorben ist. Aus der Anamnese ergibt sich, dass er von Jugend auf vollständig geistesschwach war. Das Gehirn dieses Idioten wog 1080 Grm., es zeigte eine frischere Meningitis. Vorn am Stirnlappen an symmetrischen Stellen der ersten und zweiten Hirnwindung befanden sich hahnenkammartige Aufsätze von harter Consistenz, welche aus sklerotischem Gliagewebe mit reichlicher Kerninfiltration bestanden. Vortragender meint, dass es sich in diesem Falle wahrscheinlich um eine syphilitische Affection gehandelt hat, welche in frühester Jugend eingesetzt hat und dann später in einem acuten Nachschub auch Ursache der allgemeinen Meningitis gewesen ist. Beide Fälle zeigen also Veränderungen, die man vielfach als Entwicklungshemmungen in ihrem letzten Endstadium bezeichnet hat, die aber auf pathologische Veränderungen zurückzuführen sind.

#### Discussion.

Nach Herrn Oppenheim dürfe man Entwicklungshemmungen nicht in der engen Umgrenzung, wie Vortragender es will auffassen, auch Entzündungen und andere pathologische Prozesse gehörten dazu.

Herr Hebold weist auf Ernährungsstörungen hin, wie sie sich bei vollkommener oder unvollkommener Unterbrechung des Kreislaufes durch Erkrankung der Gefäße einstellen. Er betont die analogen Processe, wie sie sich im Hirn Epileptischer fänden (am Ammonshorn).

Herr Köppen weist dem gegenüber darauf hin, dass neben Ammonshornveränderungen nicht genügend auf die Processe in der Hirnrinde geachtet sei und dass überhaupt eingehendere histologische Untersuchungen fehlten.

Herr Westphal demonstrirt ein Mikrocephalengehirn, welches mancherlei Bemerkenswerthes darbietet. Es handelte sich um eine Zwillingsgeburt.

Das eine Kind war der Mikrocephale, das andere kam mit doppel-



seitigem Wolfsrachen und Hasenscharte zur Welt, starb bei der Operation derselben.

Die Kinder waren nicht ganz ausgetragen. Die Geburt erfolgte etwa im 8. Schwangerschaftsmonat. Der Mikrocephale war bei der Geburt 41 Ctm. lang, 1535 Grm. schwer. Die Geburt war spontan, ohne Kunsthilfe von Statten gegangen. Der Schädel war der vorliegende Theil. Die Mutter ist eine äusserst stupide, apathische, psychisch nicht normale Person. Es war die zweite Entbindung, das erste Kind lebt; über sein Verhalten ist uns nichts bekannt. Der Mikrocephale lebte 14 Tage, starb am 15. August v. J.

Die Section ergab an den inneren Organen keine Besonderheiten, speciell keine syphilitischen Veränderungen.

Das Kind soll sich gut bewegt, keine Lähmungserscheinungen oder Krämpfe gehabt haben. Es hat gut Nahrung zu sich genommen, viel geschrien. Eine genaue Untersuchung der Funktionen, speciell auch der Reflexe, hat leider nicht stattgefunden.

Unter Demonstrirung des Präparates zeigt der Vortragende die eigenthümliche Kopfform und Gesichtsbildung des Kindes, die dem sogenannten Aztekentypus entspricht.

Das Schädeldach ist auffallend klein — der grösste Umfang des Schädels beträgt 23 Ctm., der grösste Längendurchmesser 7, der grösste Querdurchmesser 6 Ctm. Es ist der Gesamtumfang des Kopfes circa 10 Ctm. geringer, als der eines normalen Neugeborenen. Der Schädelumfang von 23 Ctm. im demonstrierten Falle kommt dem geringsten bisher überhaupt bekannten Schädelumfang nahe, den nach der ausführlichen neuen Zusammenstellung von Pfleger und Piltz (Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, herausg. von Obersteiner, 1897, V. Heft) ein 14tägiges Mädchen mit 22 Ctm. aufweist. Das Schädeldach ist oval, symmetrisch, die Schädelknochen zeigen nirgends Verdickungen. Am auffallendsten und wichtigsten ist das Verhalten der Nähte; wir finden an ihrer Stelle knöcherne Synostosen, die fast geradlinig an einander stossen. Die grosse und kleine Fontanelle sind nicht vorhanden, verknöchert. Die an einander stossenden Synostosen erheben sich eigenthümlich kammartig über das Niveau des Schädels, was besonders auffallend bei der Lambdanäht hervortritt. Die hintere Schädelgrube ist, wie an dem basalen Theil des Schädels sichtbar, weit und geräumig. Die mittlere Schädelgrube ist links wohl erhalten, rechts dagegen erheblich kleiner und abgeflacht — es ist dies die einzige Stelle, wo Asymmetrie zwischen beiden Schädelhälften hervortritt —; deutlich verengt und abgeflacht ist die ganze vordere Schädelgrube, in ihr nehmen zwei für die N. olfactorii bestimmten grubenartigen Vertiefungen einen auffallend grossen Raum ein.

An der Dura mater, sowie der Falx cerebri waren Abnormitäten nicht zu constatiren.

Das Gehirn wog 72 Grm. Das niedrigste überhaupt bisher beschriebene Gehirngewicht beträgt nach Pfleger und Piltz (l. c., S. 137) 69,3 Grm.

Auf den ersten Blick bieten sich an demselben sehr in die Augen fallende

Veränderungen dar. Dieselben betreffen das Grosshirn, und zwar in erster Linie das Stirnhirn.

Auf der rechten Seite fehlt das Stirnhirn völlig, links findet es sich als kleiner kugelig Anhang vorn abgesetzt; die Oberfläche ist glatt, zeigt kaum Andeutungen von Windungen.

Die Gegend der Centralwindungen, der Paracentrallappen, der ganze vordere Theil des Scheitellappens fehlt links. Dadurch ist es zwischen dem Stirnhirn und den hinten noch erhaltenen Gehirnpartien zu einer tiefen Einsenkung gekommen.

Der Schläfenlappen, der untere Theil der Fossa Sylvii links ist erhalten, nach hinten und oben öffnet sich dieselbe weit, so dass ein wohl der Insel angehöriger Bezirk völlig freiliegt. Inselwindungen sind nicht zu sehen.

An Stelle des rechts völlig fehlenden Stirnhirnes findet sich eine dünne, nur aus Pia bestehende Hautmembran, die ursprünglich blasig aufgetrieben war, später zusammenfiel. Im Uebrigen fehlen dieselben Gehirnthteile, wie links. — Der Schläfenlappen ist hier nur als kleiner rudimentärer Anhang erhalten. Die hinteren Abschnitte der Grosshirns-Hinterhauptslappen und wohl auch noch die hintersten Partien der Scheitellappen sind beiderseits erhalten, und zwar auf beiden Seiten ziemlich symmetrisch.

Auf den erhaltenen Partien der Grosshirnhemisphäre sind einzelne Andeutungen von Furchen sichtbar; dieselben aber näher zu bestimmen, ist nicht möglich.

Der Balken fehlt vollständig: ebenso fehlen die vorderen Fornixsäulen; die hinteren Fornixschenkel sind erhalten. Die vorderen Theile der Stammganglien, die Köpfe der Nucl. caudati, der dritte Ventrikel liegen frei zu Tage. Die mittlere und hintere Commissur ist vorhanden, über das Verhalten der vorderen Commissur kann Sicheres nicht ausgesagt werden. Kleinhirn, Medulla oblongata, Pons, Hirnschenkel sind wohl erhalten, ebenso sämtliche austretende Gehirnnerven. Das Chiasma N. optici, sowie der Opticus sind grau, gallertig. Auffallend sind die beiden N. olfactorii durch die Mächtigkeit ihrer Entwicklung im Verhältniss zu der Grösse des Gehirns.

Die Gefässe an der Basis, der Circulus arteriosus Willisii zeigen keine Abnormitäten.

Die Pia ist an manchen Stellen zart, leicht abziehbar, an anderen Stellen adhären, verdickt, pathologisch verändert. Am deutlichsten ist dies Verhalten am rechten Schläfenlappen, wo eine förmliche, granulirt aussehende Schwarte vorhanden ist, und auch die Oberfläche des Gehirns ein höckeriges, unebenes Aussehen hat. Auf diesen Punkt weist der Vortragende ganz besonders hin. Es scheint ihm besonders im Zusammenhang mit dem Umstand, dass an dieser Stelle auch der rechte Schläfenlappen deutlich gegen links verändert, atrophisch war, und auch die Schädelgrube wesentliche Gestaltunterschiede gegenüber der anderen Seite zeigte, von Bedeutung zu sein. Die Thatsache, dass an einer Stelle in die Augen fallende Veränderungen am Gehirn, der Pia und dem Knochengerüst zu finden sind, legt vielleicht die Vermuthung

nahe, dass hier der Ausgangspunkt des ganzen krankhaften Processes zu suchen ist.

Wir fassen das Ergebniss der bisherigen Untersuchung dahin zusammen, dass sich ausgedehnte Rindendefecte. Porencephalie, Balken- und theilweiser Fornixmangel bei einem abnorm kleinen Gehirn vorfinden, dessen Schädel schon vor der Reife der Frucht eine vollständige Verknöcherung der Nähte aufweist. Dieses Zusammenvorkommen der sehr seltenen frühzeitigen complete Synostose der Schädelknochen mit der Porencephalie ist von besonderem Interesse. Es wirft sich die Frage auf, welches ist die Ursache der gefundenen Veränderungen, wie sind dieselben zu Stande gekommen?

Dass wir in den Veränderungen des Gehirns keine directe Folge der frühzeitigen Schädelverknöcherung zu sehen haben, sondern dass die schädigende Ursache im Gehirn selbst zu suchen ist, dafür spricht zunächst die Mehrzahl aller kritischen und sorgfältigen Untersuchungen der neueren Zeit — und dann haben wir bei nur makroskopischer Betrachtung des Gehirns, in den Veränderungen der Pia und der Gehirnrinde sichere Anhaltspunkte dafür, dass sich pathologische Processe am Gehirn selbst abgespielt haben. Das Wesen und die Ausdehnung dieser pathologischen Processe festzustellen, wird Aufgabe einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung sein. Von besonderem Interesse wird dann die Beantwortung der Frage sein, ob die gefundenen Veränderungen uns dem Verständniss der Vorgänge an den Schädelknochen, speciell den Synostosen näher bringen werden, die vorläufig noch unerklärt sind. Vielleicht finden wir einen Anhaltspunkt in den bekannten Untersuchungen v. Gudden's, welcher durch doppelseitige Carotisunterbindung bei Kaninchen Synostose der Nähte erzielte. Es erscheint nach diesen Versuchen die genaue Untersuchung der Blutgefässe von Bedeutung. Virchow sagt in seiner berühmten Arbeit „Zur Pathologie des Schädels und des Gehirns“ (Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, S. 997): Die Encephalitis kann nicht die Folge der Synostose sein, und wenn hier überhaupt ein Zusammenhang besteht, wie es sehr wahrscheinlich ist, so darf man wohl annehmen, dass beide (Synostose und Hirnentzündung) collaterale Störungen aus gleicher Ursache darstellen.

Herr C. Benda: Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems.

Im Anschluss an die Discussion über den Vortrag der Herren Juliusburger und Meyer komme ich auf das mikroskopische Verhalten der infectiösen Granulationsgeschwülste und der leukämischen Lymphome im Centralnervensystem zurück. Bei meinen im Krankenhause am Urban bisher beobachteten 7 Fällen von acuter Leukämie waren bei zweien — beide von der Abtheilung Herrn E. Stadelmann's — Hirnsymptome klinisch festgestellt. Bei dem einen ergab die Section als Grundlage ausgebreitete Lymphome der Dura mater mit einem massenhaften Bluterguss des Subduralraumes, der eine Hirncompression bewirkt hatte. Nur der andere Fall ergab eine wirkliche leukämische Hirnerkrankung. Der Tod war unter dem Bilde einer Apoplexie

erfolgt. Dementsprechend fand sich eine ausgedehnte rothe Erweichung in der rechten Grosshirnhemisphäre. Ausserdem zeigten sich aber eine ganze Anzahl kleinerer bis erbsengrosser Blutungen im Pons Varoli. Als ich im Laufe meiner Untersuchungen über die leukämischen Organveränderungen zu dem Resultat gelangt war, dass die bekannten leukämischen Blutungen eine Begleiterscheinung von lymphomatösen Veränderungen der Gefäss-, besonders der Venenhäute darstellen, ergab sich die Nothwendigkeit, diesen Zusammenhang auch für die Hirnblutungen festzustellen. In der That konnte ich im Pons dieses Falles zahlreiche Lymphome nachweisen. Dieselben kennzeichnen sich in geringster Entwicklung als eine Füllung der perivascularären Lymphräume mit ebendenselben Blutelementen, die bei der acuten Leukämie den Hauptbestandtheil des intravascularären Blutes, sowie der Tumoren der blutbildenden Organe und der metastatischen Lymphome überhaupt ausmachen. Es sind jene Zellen, die grosse Verwandtschaft mit den Lymphocyten besitzen und die ich als normalen Bestandtheil der Keimcentren der Lymphdrüsen wiederfinde und deshalb als Lymphosonin bezeichnet habe. Sie sind stets mit echten Lymphocyten untermischt. An vielen Stellen greifen in unserem Falle die Infiltrationen dieser Zellen von den Lymphscheiden in das Nervengewebe über und verdrängen dasselbe. Degenerationen der Fasern oder Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht zu erkennen.

Die Aehnlichkeit dieser lymphomatösen Infiltrationen mit den von den Herren Juliusberger und Meyer gezeigten ist meines Ermessens unverkennbar. Andererseits habe ich mich aber auch durch den Vergleich eines Falles von sicherer frischer gummöser Hirnerkrankung überzeugt, dass auch die ersten Anfänge der syphilitischen Granulationsgeschwülste mit jenem leukämischen Process zum Verwechseln ähnlich sind. Diese Aehnlichkeit ist dadurch bedingt, dass auch bei der Syphilis die Lymphscheiden der Hirngefässe zuerst betroffen werden, und dass auch hier das Vorwiegen mononucleärer Zellen in die Augen fällt. Indess dürfte bei der letzteren Erkrankung dieses Stadium nur vorübergehend sein. Während bei der leukämischen Erkrankung auch bei der Weiterentwicklung der Zellcharakter der gleiche bleibt, gesellen sich bei gummösen Affectionen bald epitheloide und Riesenzellen hinzu, besonders treten auch die sogen. Plasmazellen Unna's — basophile Blutelemente — stark in den Vordergrund. Ferner zeigen sich bald Coagulationsnekrosen der Zellen, wie sie bei der Leukämie durchaus fehlen.

Der vorliegende Fall von Hirnsyphilis zeigt ausserdem besonders typisch die Endarteritis Heubner's, bei der durch Orceinfärbung auch die Neubildung elastischer Fasern in den verdickten Intimalagen nachgewiesen ist.

Herr Gumpertz: Ueber die elektrische Erregbarkeit des Nervus radialis.

G. erinnert an seine 1892 bei Bleikranken beschriebenen Veränderungen der Radialiserregbarkeit (Fehlen der faradischen und galvanischen ASZ). Obwohl G.'s Befunde von anderer Seite auch bei Normalen beschrieben (Putnam, Lescynsky) und auf die eigenthümliche Lage des N. radialis bezogen wurden (Bernhardt), so ist Vortragender zu diesen Untersuchungen zurückgekehrt,

da er bei einigen zweifelsohne nicht Nervengesunden ähnliche Abweichungen beobachtete. Von 51 untersuchten Personen ergaben 3 einen pathologischen Radialisbefund.

1. 30jähriger Buchdrucker, an *Tabes mit Crises gastriques* leidend. Anästhesie des Ulnarisstammes und Analgesie im Ulnarisgebiet. Ein von dort excidirtes Hautstück ergab normalen Nervenbefund, was gegen die periphere Natur des Biernacki'schen Symptomes spricht.

October 1896 rechtsseitige Radialislähmung, angeblich seit 4 Wochen bestehend. Erleben der Hand und Finger war unmöglich, auch Abduction des kleinen Fingers. Sensibilität gut.

Der rechte N. radialis gab für beide Ströme keine Reaction, während die directe Erregbarkeit auffallender Weise ganz normal war. Die Lähmung soll 2 Monate gedauert haben und dann innerhalb zweier Tage zurückgegangen sein.

Späterhin zeigte sich nun bei dem sehr mageren Kranken die Erregbarkeit der N. radiales stark herabgesetzt, die Anodenreactionen waren nicht deutlich zu erzielen und KSZ trat erst bei 5,0, später erst bei 8,0 M.-A. auf. Diese Quantitätsherabsetzung ist wohl durch indirecte Beeinflussung des Radialiswurzelgebiets zu erklären, ebenso vielleicht die damals aufgetretene Lähmung.

2. 45jähriger Rohrleger. Nach einer unbedeutenden Verletzung des linken Arms Parästhesien und verminderte Kraft desselben. Sehr fett und musculös. Potator. Andeutung von Bleisaum. Links fehlt die faradische AZ, die galvanische ASZ beiderseits. Dabei liegen die Reizschwellen für KSZ abnorm hoch. Links Radialis und Ulnaris 5,0 M.-A. (!), ebenso N. facialis.

3. 58jähriger Mann. Vorgeschrittene *Tabes*. Von den oberen Extremitäten wird besonders über den linken Arm geklagt. Radialis rechts normal, links KSZ 3,0–4,0 M.-A., AOZ 10,0 M.-A., ASZ fehlend; faradisch — Pol 80 Mm. RA, + Pol 35 Mm.

Alle übrigen 48 Fälle ergaben sämtliche Reactionen.

Gruppe I. Locale Affectionen bei sonst gesunden Menschen. Hier sind die Zuckungen mit grosser Leichtigkeit auszulösen, ASZ durchschnittlich bei 6,0 M.-A.

Gruppe II. Functionelle Neurosen und Verwandtes. Trotz des starken Panniculus vieler Patienten dieser Gruppe (meist Frauen) differiren die faradischen Pole gewöhnlich nur um 10 Mm. Die galvanische AOZ tritt spätestens bei 10,0 M.-A., ASZ spätestens bei 12,0 M.-A. ein.

Gruppe III. Chronische Vergiftungen (Alkoholismus, Polyneuritis *alcoh. etc.*) Gute Reactionen.

Gruppe IV. Epilepsie. Nur einmal differiren die faradischen Pole um 20–25 Mm., sonst alles leicht zu erhalten.

Gruppe V. Apoplexie. Normale Reactionen AOZ > ASZ.

Gruppe VI. *Tabes* bezw. *Lues spinalis*. Hier einmal einseitig ASZ erst bei 14,0 M.-A.

Nach seinen Befunden glaubt Votr., die tiefe Lage des N. radialis nicht

oder doch nicht ausschliesslich für die Eingangs beschriebenen Alterationen verantwortlich machen zu sollen, zumal da sich solche bei dem viel ungünstiger gelegenen N. hypoglossus nicht finden. Er schliesst also:

1. Normaler Weise ist der N. radialis an der Umschlagsstelle zu erregen für beide Pole des Oeffnungsinductionsstromes und ist bei galvanischer Untersuchung stets KSZ, AOZ und ASZ zu erhalten.

2. Stellt sich bei wiederholter Untersuchung heraus, dass der Nerv auf galvanische ASZ nicht anspricht und dass für die Anode des faradischen Stromes eine Reaction gar nicht oder erst bei sehr geringem Rollenabstand zu erzielen ist, so ist diese Erscheinung zwar nicht für eine bestimmte Affection pathognomonisch, hat aber den Werth einer quantitativen Erregbarkeitsherabsetzung überhaupt. In erster Linie wird dann an eine Beeinflussung des Nerven, bezw. seines Kern- oder Wurzelgebiets zu denken sein.

#### Discussion.

Herr Bernhardt: Wenn er Herrn Gumpertz richtig verstanden hat, so hat er bei einem Tabeskranken eine Radialislähmung beobachtet, welche er als eine centralen Ursprungs ansieht; der Beweis hierfür ist nicht erbracht; wohl aber kommen im Verlaufe der Tabes peripherische Lähmungen im Radialis-, Peroneus- und anderen Nervengebieten vor, und um etwas Aehnliches mag es sich wohl auch in der Beobachtung des Vortragenden gehandelt haben. Was nun die Unerregbarkeit des gelähmten Gebietes vom Nerven aus und die dabei doch wohl erhaltene directe Muskeleerregbarkeit betrifft, so kommt dies bei centralen Lähmungen, als welche Herr Gumpertz seinen Fall aufgefasst wissen will, nach Wissen von Bernhardt nicht vor. In Bezug auf die vom Vortragenden früher beobachteten Anomalien der indirecten elektrischen Erregbarkeit und ihre Beziehung zur chronischen Bleivergiftung scheint derselbe allmählig sich zu denselben Anschauungen zu bekehren, wie sie Bernhardt in seiner Kritik zu Gumpertz' Arbeit (Berliner klin. Wochenschrift 1894, No. 21) ausgesprochen hat. Es steht fest, dass nicht alle Bleikranken an ihrem nicht gelähmten Radialisgebiet die Gumpertz'sche Abnormität zeigen, und es steht ebenso fest, dass die Gumpertz'sche nach ihm für Bleikachexie charakteristische Reaction auch bei vollkommen gesunden Menschen, welche mit Blei nie etwas zu thun hatten, vorkommt.

Herr Remak betont, dass wenn bei Radialislähmungen die Muskeln erregbar, der Nerv von der Umschlagsstelle her nicht erregbar ist, dies nur dann statthat, wenn die Druckstelle unterhalb der Umschlagsstelle läge. Peripherische Radialislähmungen bei Tabes seien von v. Strümpell und Anderen beschrieben worden.

Die Erfolge der Reizungen der Nerven durch den galvanischen Strom seien deshalb mit Vorsicht zu beurtheilen, da abgesehen von der KSz die übrigen Reactionen zum Theil willkürlich von dem Untersucher beeinflusst werden könnten. Schon Stintzing habe nachgewiesen, dass die ASZ am N. radialis spät und meist nach der AOZ auftritt. Letztere ist übrigens von der Dauer der Stromeschliessung abhängig. — Eine pathognomonische Be-

deutung hat Remak den Gumpertz'schen Anomalien nach der Kritik Bernhardt's nicht zuerkennen können.

Herr Bernhardt: Die Remak'sche Erklärung des eigenthümlichen elektrischen Verhaltens bei der Radialislähmung des Gumpertz'schen Tabeskranken könne er nur billigen, um so mehr, als er selbst vor Jahren schon (1878) genau hierhergehörige Fälle gesehen und beschrieben habe. Sie waren insofern merkwürdig und wichen vom gewöhnlichen ab, als die Druckstelle so abnorm tief lag, dass die Umschlagstelle am Oberarm, welche in fast allen bisher beobachteten und veröffentlichten Fällen leichter Radialisdrucklähmungen unterhalb der Druckstelle gelegen war, in diesen Fällen höchst wahrscheinlich über derselben ihren Sitz hatte.

Herr Gumpertz: Selbst zugegeben, dass die Radialislähmung in Fall I peripherischer Natur gewesen sei, so werde damit gegen G. nichts bewiesen, da ja die pathologische Reaction in den angezogenen Fällen durch ein palpables Nervenleiden ohne Schwierigkeit erklärt werden könne. Andererseits haben die ganz normalen Personen (Gruppe I und II) eben ganz normale Resultate ergeben und namentlich die faradische AZ trete dort ganz unter denselben Verhältnissen und in der gleichen Abstufung gegenüber dem negativen Pole ein, wie bei allen anderen Nerven.

Eine so minutiöse Bestimmung der AOZ, wie sie Remak fordert, hält G. hier für entbehrlich, da es ihm vornehmlich auf das Sein oder Nichtsein der ASZ ankomme.

Schliesslich weist Vortragender darauf hin, dass die von ihm beschriebene Reaction eben nur ein Symptom von Nervenalteration darstelle, und dass auf ein Symptom allein natürlich keine Diagnose zu gründen sei. Gerade elektrische Veränderungen treten gelegentlich da auf, wohin sie nicht gehören; so werden wir auch Remak's „neurotonischer Reaction“ nicht ihren Werth absprechen dürfen, wenngleich sie von Marina einmal bei Hysterie gefunden worden ist.

### **Sitzung vom 13. November 1897.**

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kalischer stellt zunächst zwei Fälle erblicher Tabes vor. (Der Vortrag wird anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.)

Sodann spricht er unter Vorstellung des betreffenden Falles: Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität.

Der Fall betrifft einen 27jährigen Studenten, der von Geburt an die genannte Störung aufweist. Es besteht eine Hypertrophie der Musculatur am linken Ober-Vorderarm, am Thenar und Hypothenar. Der Umfang des Oberarms beträgt links 30 cm, rechts 27 cm, am Unterarm links 30, rechts 24 cm und an der Hand links 29, rechts 22. Besonders sind die Beugemuskeln hypertrophisch. Die Hypertrophie hat am Ober- und Unterarm einen derben, festen

Charakter, während die Daumenballen- und Kleinfingermuskulatur eine mehr weiche, teigige Consistenz zeigt; jedoch auch diese wird bei Muskelactionen hart und fest. Ausserdem besteht eine Contractur der langen Flexoren der Finger, der Beuger der Hand (Ulnarseite) und der Interossei. Die Basalphalangen sind dauernd stark gebeugt, die Endphalangen ebenfalls, doch weniger stark, die Finger sind stark aneinander gepresst, die Hand ulnarwärts zur Seite abgelenkt und gebeugt. An den anderen hypertrophischen Muskeln besteht keine Contractur. Der Daumen steht meist gestreckt und abducirt. Die Muskelfunction ist im grossen Ganzen ungestört; nur die Extension der Basalphalangen ist willkürlich und activ nicht möglich, jedoch sieht man auch die Fingerextensoren am Handrücken bei elektrischen Reizen sich anspannen. In den Metacarpophalangealgelenken besteht eine geringe Distorsion ulnarwärts. Die Knochen nehmen, wie aus einer Röntgenaufnahme ersichtlich ist, nur in geringem Grade an der Umfangzunahme theil, Haut und subcutanes Gewebe gar nicht. Gefässanomalien sind nicht vorhanden. Die Muskulatur an den anderen Körpertheilen (Schulter, Thorax, rechte obere und beide untere Extremitäten) zeigt weder Atrophien noch Hypertrophien. Auffallend ist bei dem Kranken die Fähigkeit, den *M. plamaris* isolirt willkürlich zu innerviren, wobei die starke Wulstbildung über dem Hypothenar und an der Aussenseite des kleinen Fingers in derbe Falten- und Grubenbildung übergeht. Eine derartige willkürliche Innervation konnte bei Gesunden nicht wahrgenommen werden; hier tritt der *Palmaris brevis* nur in Action durch Mitbewegung bei starker Beugung oder Abduction des kleinen Fingers. — Die elektrische Erregbarkeit der hypertrophischen und normalen Muskeln war unversehrt. Zeichen von Myotonie, Tetanie, fibrilläre Zuckungen, Sensibilitätsstörungen fehlten. Die Muskelkraft an der rechten oberen Extremität war erhöht, doch trat nach kurzer Anstrengung schnell Ermüdung ein. Der Zustand blieb stationär. Die Literatur weist, abgesehen von vorübergehenden tonischen Krämpfen im Gebiete der *Nn. medianus et ulnaris* (Bernhardt, v. Strümpell), nur einen analogen Fall von stationärem Krampf mit Hypertrophie der Muskeln auf (Fr. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893. Bd. III).

#### Discussion.

Herr Jolly erwähnt den vor Jahren von Auerbach beschriebenen Fall von wahrer Muskelhypertrophic, deren thatsächliches Bestehen durch die mikroskopische Untersuchung von dem Lebenden entnommenen Muskelstückchen nachgewiesen worden ist.

Herr Remak macht, was den zuletzt vorgestellten Fall betrifft, darauf aufmerksam, dass die Gefässe in diesem Falle nicht theilhaftig sind, bei deren Erkrankung einseitige Hypertrophien nicht selten vorkommen. Hinsichtlich der erblichen *Tabes* weist er darauf hin, dass in einer unter Uthoff's Leitung verfassten Dissertation von Th. Dillmann (1889) als Fall I die Krankheit eines jungen 19jährigen Mannes beschrieben wird, bei dem das Westphalsche, das Romberg'sche Zeichen und Opticusatrophie bestand. Der 52jährige Vater des Kranken war von R. an einer *Tabes cervicalis* behandelt worden. Er



hatte sich im Alter von 23 Jahren inficirt, als erstes Symptom traten bei diesem lancinirenden Schmerzen auf, als er 38 Jahre alt war.

Herren Schuster und Bielschowsky: Bulbäre Form der multiplen Sklerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Processes.

Die Untersuchungen beziehen sich auf einen Fall, welcher nach kurzer, 6monatlicher Krankheitsdauer zur Autopsie gelangt war. Es handelt sich um einen jungen, syphilitisch nicht inficirten Mann, der klinisch das Bild einer linksseitigen Hemiparese mit starkem Hervortreten von bulbären Symptomen und Augenmuskellähmungen geboten hatte. Der Exitus let. war durch eine eitrige Bronchitis herbeigeführt worden. Von sklerotischen Herden durchsetzt erwies sich die Gegend des Hirnschenkelfusses, des Pons und die Med. obl. bis etwa zur Höhe des Hypoglossuskerns; sonst war das Gehirn und Rückenmark von Herden frei. — Die Veränderungen, welche am nervösen Parenchym gefunden wurden, stimmen im Allgemeinen mit den Resultaten der classischen Untersuchungen überein. An den Markscheiden wurde Anschwellung und Auftreibung unter gleichzeitigem Verlust ihrer Färbbarkeit beobachtet und eine dadurch bedingte Araeolirung des Gewebes, ferner zuweilen ein Zerbröckeln der Markscheide. Die Achsencylinder hatten häufig spindelförmige oder kolbige Auftreibungen, die sich häufig zu mehreren perlschnurartig aneinander reihten. Zuweilen bricht der Achsencylinder unmittelbar am Orte der Anschwellung ab, so dass der Kolben dann frei im Gewebe liegt; in ihrem Aussehen und tinctoriellen Verhalten gleichen diese kolbigen Gebilde den Corpora amylacea. Ausser der localen Auftreibung zeigten die Achsencylinder häufig eine gleichmässige Verdickung und andererseits auch mitunter eine Verdünnung. Nackte, ihrer Myelinscheide beraubte Achsencylinder von sonst normalem Aussehen, und solche mit den geschilderten Veränderungen waren zahlreich vorhanden. Regenerationerscheinungen an den Nervenfasern, wie sie Popoff beschrieben hat, waren nirgends ersichtlich.

Die wesentlichsten Veränderungen wies in den erkrankten Gewebsbezirken das interstitielle Gewebe auf. Ueberall trat eine starke Wucherung der zelligen und faserigen Elemente der Neuroglia hervor. Neben den gewöhnlichen Zellformen wurden folgende pathologische beobachtet: erstens Fettkörnchenzellen zum Theil in dichten Haufen angeordnet, zweitens zellige Gebilde von siegelringartigem Aussehen, deren histologische Merkmale darauf hinwiesen, dass sie als Uebergangsformen der Neurogliazelle zur Fettkörnchenzelle aufzufassen waren, und drittens Spinnenzellen mit deutlich hervortretendem Zelleib, zahlreichen verästelnden Ausläufern und zahlreichen (6—8) Kernen. Die grössten und kernreichsten dieser Zellen erinnerten in ihrem Aussehen an Riesenzellen. Nicht selten waren Figuren directer Kerntheilung in ihnen zu beobachten. Auffallend war an vielen Stellen der Zusammenhang dieser Zellen mit der Wand der Blutgefässe: entweder traten die Zellausläufer mit der Gefässwand in Contact oder der Zelleib selbst lag der Gefässwand platt auf. Die Gefässe selbst waren in den erkrankten Gebieten prall mit Blut gefüllt und der Zahl nach stark vermehrt. An der Intima wurde stellenweise eine

Hyperplasie der Kerne beobachtet, sonst aber keine wesentlichen Veränderungen der Wandung; vereinzelt fanden sich kleine Hämorrhagien. Das Verhalten der Gefässe war im Allgemeinen ein solches, wie es bei chronisch entzündlichen Processen auch in anderen Organen gesehen wird: für die Annahme, dass den Gefässen eine besondere Bedeutung für die Entwicklung des Processes zukomme, fanden sich keine Anhaltspunkte. Im Allgemeinen correspondirten der Intensität nach die Veränderungen des interstitiellen Gewebes mit denjenigen des Parenchyms, doch wurden Stellen beobachtet, wo sichere Veränderungen der Neuroglia in Gestalt von Kern- und Faserwucherung vorlagen, während die Nervenfasern normales Verhalten zeigten: solche Stellen boten einen sicheren Hinweis darauf, dass im interstitiellen Gewebe der Ausgangspunkt des Processes zu suchen ist. In Anbetracht seines rein infiltrativen Charakters und des geschilderten Verhaltens der Gefässe ist nach der herrschenden Terminologie der Process als eine chronische interstitielle Entzündung zu bezeichnen. Allerdings ist zu betonen, dass stellenweise der productive Charakter der Veränderungen in der Neuroglia so stark hervortrat, dass sich das histologische Bild hier der Neubildung (Gliose) näherte. Nach dieser Richtung hin besitzt dieser Fall eine grosse Aehnlichkeit mit einem kürzlich von Rossolimo veröffentlichten Fall, bei dem dieser Autor eine Uebergangsform von der Sklerose zur Gliose beobachtet und als Sklerogliose bezeichnet hat.

#### Discussion.

Herr Cassirer: An Stelle des durch eine Reise an der Anwesenheit verhinderten Herrn Prof. Oppenheim möchte ich mir erlauben, zur klinischen Seite des von den Herren Vortragenden behandelten Themas einige Bemerkungen zu machen.

Oppenheim hat zu verschiedenen Malen, zuletzt in einem vor 2 Jahren in dieser Gesellschaft gehaltenen Vortrag auf die bulbäre Form der multiplen Sklerose hingewiesen; er erwähnte dabei Fälle, in denen das Leiden unter dem Bilde einer acuten Encephalitis pontis auftrat, also durchaus entsprechend dem im vorliegenden Falle thatsächlich erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde.

Inzwischen hat uns die Beobachtung mehrerer poliklinischer Fälle eine Erweiterung dieser Erfahrungen gebracht. Es handelte sich jedesmal — d. h. in 4 Fällen — um jugendliche Personen im Alter von 15—30 Jahren. Die Krankheit begann mit den Erscheinungen einer Myelitis cervicobulbaris: die Personen erkrankten etwa in folgender Weise: Innerhalb einiger Tage oder Wochen entwickelte sich eine Ataxie der oberen Extremitäten mit Gefühlsstörung in denselben; daneben bestand eine Affection dieses oder jenes bulbären Nerven, des Quintus oder des Acusticus, oder des Hypoglossus, und endlich eine geringe spastische Parese beider Beine. Die Erscheinungen gingen im Laufe einiger Wochen zurück und es schien Heilung vorzuliegen, bis nach längerer Frist in zweien der Fälle eine neue Attaque eintrat und schliesslich Erscheinungen bestehen blieben, die man auf eine Sklerosis multiplex be-

ziehen musste. Diese Erfahrungen scheinen mir wesentlich die Auffassung zu stützen, dass in dem hier demonstrierten Falle in der That Sklerosis multiplex vorlag.

Herr Moeli: Ueber atrophische Folgezustände an den Sehnerven.

Vortragender knüpft an seine im Jahre 1889 gemachten Mittheilungen über Degeneration im Tractus und Nervus opticus an.

Es ist bekannt, dass selbst bei sehr langem Bestande eines Herdes in der Sehsphäre bei Erwachsenen im Tractus und Nerven Degeneration nicht eintreten muss. Auch jetzt war dies nur bei einem der vorgeführten 5 Fälle vorhanden, und zwar war es eine Erkrankung im 2. Lebensjahre, die zu vollständiger Schrumpfung des ganzen rechten Hinterhauptes, hochgradiger Atrophie des Thalamus etc. und Degeneration in beiden Opticis geführt hatte. Weiter werden 4 Fälle besprochen und mittelst Projectionsapparats und Photographien erläutert, in welchen nach Erkrankung des Corp. gen. ext. oder der centralsten Tractusabschnitte ausgesprochene Degeneration beider Sehnerven bestanden. In einem lag ein grosser, 18 Jahre bestehender Hinterhauptsherd vor. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber einen zweiten Herd im Corp. gen. lat.

Die Betrachtung der meist fast völligen Atrophie eines Tractus und ihre Vertheilung durch das Chiasma etc. hindurch führt unter Heranziehung der Untersuchungsbefunde bei drei totalen einseitigen Opticusatrophien zu folgenden Schlüssen:

Sowohl bei Zerstörung des Corp. gen. lat., als eines Opticus tritt in beiden Hälften des Chiasmas und darüber hinaus eine Degeneration ein, welche verschiedene Stellen des Querschnitts auf beiden Seiten und Fasern von bestimmter Verlaufsrichtung betrifft.

Ein ausgebreitetes Feld, welches ausschliesslich gekreuzte oder ungekreuzte Fasern enthielt, ist jedenfalls auf dem grössten Theil des Chiasmaquerschnitts, insbesondere der Mitte desselben, nicht nachzuweisen. Andererseits finden sich zweifellos Abschnitte, welche ganz vorzugsweise Fasern einer Gattung enthalten und theilweise nur nebenbei von anderen und anders gerichteten Bündeln durchlaufen werden.

Geht man vom atrophischen Tractus aus, so tritt die erste Faseransammlung in 3 Fällen ganz übereinstimmend dorso-medial auf. (In einem vierten in den occipitalen Abschnitten mehr medial?) Die genaue Feststellung zeigt, dass diese theils aus dem medianen ventralen Felde der gegenüberliegenden Seite, theils dorsal herübergekreuzte Faserung zum Theil eine Ausbiegung occipitalwärts macht. Das occipitale Ende der Ebenen, in welchem man sich die gekreuzten Fasern nach vorn umbiegend denken kann, liegt occipitalwärts vom Chiasma und reicht in höhere Horizontalebene hinauf, als das frontale Ende. Auch an den letzteren findet sich bekanntlich ein schleifenförmiger Verlauf der Fasern frontalwärts (Michel).

Beim Austritt aus dem Chiasma liegt die Masse der gekreuzten Fasern dorsomedial im Nerven, öfter hufeisenförmig die ungekreuzten umfassend,

soweit letztere sich schon gesammelt haben. Die mediale Randzone wird von den am meisten frontal gekreuzten eingenommen. In allen Fällen jedoch finden weiter noch Umlagerungen der noch nicht basal vereinigten ungekreuzten Fasern statt und zwar durch die Bündel der gekreuzten Fasern hindurch. Weder beide Nerven, noch die einzelnen Fälle bieten eine völlige geometrische Uebereinstimmung, aber in allen kommt schliesslich diese Sonderung der Fasern und zwar im intracraniellen Theile des Opticus zu Stande. Bis dahin finden sich auf einem grossen Theile des Querschnitts, in dem 4. Falle bis zum Foramen opticum selbst, beide Arten von Fasern vertreten, so dass man erst an dieser Stelle des Verlaufs die zu einem ventro-lateralen, kahnförmigen Bündel zusammengefassten ungekreuzten Fasern den übrigen Theil des Querschnitts frei lassen sieht.

Die ungekreuzten Fasern liegen sicher im Tractus hinter dem Chiasma grösstentheils lateral und dorsal (Opticusatrophie). Vergleiche der Tractusaffection mit Opticusatrophie lassen annehmen, dass sie z. Th. radiär gestellte, meist latero-ventral convexe Bündel in den hinteren, ziemlich grade ventro-cardial gerichtete Bündel in den frontalen Chiasmaebenen bilden. Diese Richtung tritt auch vor dem Chiasma noch an einem Theile des Bündels hervor. Die ventrale Lagerung ungekreuzter Fasern in den vorderen Chiasmaebenen kommt aber anscheinend nicht nur auf diesem Wege, sondern auch durch Herumziehen an der Peripherie des Chiasmaquerschnitts zu Stande. Es ist nämlich der Beweis, dass in der frontalen Hälfte des Chiasmas die zur Kreuzung noch bestimmten Fasern — wenigsten in wesentlichen Mengen — bis an den lateralen Rand gelangen, nicht zu führen.

In der vorderen Orbita theilt sich das ungekreuzte Bündel in der oft beschriebenen Weise. Auch die Lage des gekreuzten Bündels entspricht dem durch die Henschen'sche Zusammenstellung bekannt gewordenen Verlaufe.

Es liess sich in 2 darauf untersuchten Fällen einer von dem Kniehöcker absteigenden hochgradigen Atrophie auch durch die Papille hindurch eine Veränderung feststellen, indem eine messbare Verschmälerung der zugehörigen Nervenfaserschicht, jedoch ohne (durchgängigen) Schwund der Ganglienzellen sich ergab.

Herr Toby Cohn: Tumor der medialen Stirnhirnhälfte.

Vortr. demonstrierte Photographien und Präparate von einem in der Mendel'schen Klinik beobachteten Falle, bei dem die Section ein hühner-eigrosses Fibrom zwischen den Grosshirnhemisphären ergab, das auf die rechte Hemisphäre drückte und vom Balken aus durch die sehr plattgedrückten rechten Gyr. cinguli getrennt war; es ging von der Pia der medialen Stirnhirnhälfte aus und war central erweicht. Bei Lebzeiten hatte linksseitige Hemiplegie, starke Ataxie, doppelseitige Neuritis optica und Gehörsherabsetzung bestanden, Symptome, die sich nach einem Unfall (Fall auf's Gesicht) in rascher Aufeinanderfolge entwickelt hatten. Erst gegen Ende des Verlaufs trat Urincontinenz, Benommenheit, Erbrechen, Schluckstörung ein. Convulsionen bestanden nie, auch das Geruchsvermögen war dauernd intact.

Abgesehen von der Seltenheit der Fibrome im Gehirn und der ungewöhn-

lichen Localisation, der auch das eigenartige, nicht reine Krankheitsbild entsprach, interessirten in dem Falle forensische Fragen, die sich auf die Unfallentschädigung beziehen: von 4 früheren Gutachtern hatte einer die Diagnose „Simulation“, zwei „traumatische Neurose“ gestellt und einer die Diagnose in suspenso gelassen. — Zum Schlusse werden die Möglichkeiten eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Tumor erörtert. (Der Vortrag ist ausführlicher im „Archiv für Unfallheilkunde“, Januarheft 1898, erschienen.)

### Sitzung vom 13. December 1897.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Discussion über den Vortrag des Herrn Moeli: Ueber atrophische Folgezustände an den Sehnerven.

Herr Geelvink: demonstriert Weigert-Pal-Präparate aus der Horizontalschnittserie (131 Schnitte) eines Chiasma nerv. opt., das von einem Manne stammt, der mehr als  $3\frac{1}{2}$  Jahre vor seinem Tode das Sehvermögen des linken Auges durch einen glaukomatösen Process verloren hatte.

Querschnitte durch die Nerv. opt. hatten ergeben, dass der linke Nerv total degenerirt war, dagegen der rechte sich vollkommen gesund verhielt.

An den Chiasmanschnitten erkennt man, dass in beiden Tractus optici Degenerationen erfolgt sind, die beiderseits darin übereinstimmen, dass sie in den medialen Theilen der Tractus sich finden; infolgedessen hebt sich der dichte Faserstrang der Gudden'schen Commissur scharf ab vom Sehnervengewebe der Tractus.

Die aus dem linken Tractus ausstrahlenden Fasermassen dringen, soweit sie der lateralen Hälfte des Tractus angehören, gegen den gleichseitigen, degenerirten Nerv. opt. eine Strecke weit vor und bilden hier gegen den Nervus convexe Schleifen, lassen sich aber in ihrem weiteren Verlaufe nicht verfolgen. Dagegen ziehen die aus den mittleren Partien des Tractus stammenden Fasern in flachen Bögen durch den mittleren Theil des Chiasma auf die andere Seite.

Die den rechten Tractus formirenden Fasern verlaufen ebenfalls — wie es von einem Theil der Fasern des linken Tractus angegeben wurde — eine kurze Strecke in den Nerv. opt. dexter hinein. In einem Gebiete, das sich peripherwärts etwas weiter erstreckt, als eine durch den vorderen Chiasmawinkel gelegte Frontalebene, treffen diese Tractusfasermassen mit den geschlossenen Faserbündeln des gesunden Nerv. opt. zusammen und kreuzen sich mit diesen unter einem Winkel, dessen Grösse für die einzelnen Fasern, wie auch mit den verschiedenen Schnittebenen wechselt.

An keiner Stelle ist es mir jedoch gelungen, den Uebergang der Tractusfasern in die Nervus opticus-Bündel mit Bestimmtheit zu sehen. Da, wo die Kreuzung unter spitzem Winkel erfolgt, wird allerdings häufig das Bild der directen Fortsetzung vorgetäuscht — aber in allen den Präparaten, an denen ich ein Sichanlegen der Tractusfasern an die Opticusbündel Anfangs beweisen

zu können glaubte, finden sich nach innen und etwas peripherwärts von einer solchen Stelle immer noch schräg verlaufende Fasern, die die Fortsetzung derjenigen Tractusfasern bilden können, deren Uebergang in Nervenfasern ich gesehen zu haben meinte.

Dass es mir nicht gelungen ist, die ungekreuzten Fasern in ihrem ganzen Verlaufe vom Tractus in den Nervus opticus mit Sicherheit zur Darstellung zu bringen durch die gewählte Schnittrichtung, liegt daran, dass an der Stelle, wo die Schleifenbildung stattfindet, die Fasern in eine andere Horizontalebene eintreten und dadurch dem Blick entschwinden. Diese Erklärung findet darin ihre Stütze, dass man häufig schräg- und quergetroffene Fasern an dieser Stelle zur Beobachtung bekommt.

Ferner demonstriert Herr Jacobsohn Präparate vom Chiasma opticum, welche vor einem Jahre aus Anlass eines Vortrages v. Kölliker's angefertigt wurden, den dieser damals über die Kreuzung der Sehfasern auf dem Anatomencongress zu Berlin gehalten hatte, und in welchem er sich für das Bestehen einer vollständigen Kreuzung der Sehfasern bei den Thieren und Menschen aussprach. Die von J. demonstrirten Schnitte stammen vom Chiasma des Meerschweinchens, Kaninchens, der Katze und des Affen. Diesen Thieren war ein Auge enucleirt und das Chiasma opticum dann nach 2—4 Wochen mit der Marchi'schen Methode behandelt worden. Die Präparate zeigen auf's Deutlichste, dass beim Meerschweinchen eine totale Kreuzung der Sehnerven stattfindet, dass beim Kaninchen der allergrösste Theil der Opticusfasern zum Tractus der anderen Seite hinübergeht, während nur vereinzelte auf derselben Seite bleiben; ein geschlossenes Bündel ungekreuzter centripetaler Fasern existirt beim Kaninchen sicher nicht. Bei der Katze gehen ausser den zahlreichen gekreuzten Fasern eine sehr grosse Zahl nach dem Tractus derselben Seite. Beide Arten gehen nicht als ein dickes Bündel an der inneren resp. äusseren Seite des Tractus, sondern zerstreuen sich über den ganzen Tractus. Beim Affen nähern sich die Verhältnisse, wie sie beim Menschen beschrieben sind, d. h. der mächtige Zug der gekreuzten Fasern sammelt sich mehr an der medialen Seite, der andere Zug der ungekreuzten Sehfasern concentrirt sich mehr an der Aussenseite des Tractus; indessen zerstreuen sich einzelne Fasern von diesen Bündeln im späteren Verlaufe auch mehr über den ganzen Tractus. J. macht besonders auf diejenigen Fasern aufmerksam, welche an der lateralen Seite der Sehnerven zum Chiasma ziehen und bogenförmig nach innen schwenken. Diese machen auf Weigert-Pal-Präparaten den Eindruck, als ob sie alle nach der gekreuzten Seite hinübergehen. Dieser letztere Umstand ist es auch besonders gewesen, welcher Kölliker zur Annahme einer vollständigen Kreuzung der Sehfasern verleitet hat. Auf Marchipräparaten sieht man indessen, wie ein Theil dieser Bogenfasern nicht nach der gekreuzten Seite geht, sondern in den Tractus der gleichen Seite abschwengt. J. demonstriert darauf weitere Präparate, an denen sich der Verlauf der Sehfasern bis zu den nächsten Centron (Vierhügel, Corpus geniculatum externum, Thalamus) verfolgen lässt. Während der Zug der Sehfasern auf dem ganzen Wege zu diesen Centren und in ihnen selbst beim Meerschweinchen nur auf der einen Seite degenerirt ist, welche dem degenerirten N. opticus gegenüber

liegt, ist die Degeneration bei der Katze und beim Affen auf beiden Seiten auf's Deutlichste ausgeprägt. Was den Verlauf der Sehfasern im Chiasma anbetrifft, so machen sie  $\neg$ -förmige Bögen, deren einzelne Biegungen aber nicht in einer, sondern in verschiedenen Ebenen liegen, so dass man sie mit dem Laufe der Bögen eines Korkenziehers vergleichen kann.

Zum Schluss bemerkt Herr Moeli: Ich habe auf die Präparate einseitiger Opticusatrophie bei der grossen Zahl der Tractuspräparate weniger Zeit verwenden können, auch weil es mir darauf ankam, die Umlagerung der ungekreuzten Fasern bis fast zum Foramen opt. zu zeigen. Ich benutze daher die Gelegenheit, um nochmals hervorzuheben, dass auch diese Präparate nicht dagegen sprechen, dass im Chiasma fast überall Fasern aus beiden Nerven zusammenliegen. In den frontalsten Ebenen sind im lateralsten Felde keine gekreuzten Fasern, sondern neben zur Kreuzung noch bestimmten, aber zunächst noch mehr caudalwärts verlaufenden, nur die zum grössten Theil dazwischen durchtretenden nach dem gleichnamigen Tractus hinziehenden Bündel anzutreffen. Umgekehrt liegen in den caudalsten Chiasmaebenen lateral in ganzer Breite neben gekreuzten Fasern aus dem Opticus derselben Seite stammende, aber keine zur Kreuzung auf die andere Seite bestimmten Fasern.

Durch den Wegfall eines Nerven entsteht im Chiasma auf der anderen Seite ein annähernd dreieckiger Defect, der caudalwärts breiter und noch vollständiger wird, indem schleierartige Kreuzungsfasern allmählich wegfallen. Die atrophische Stelle lässt sich in den medialen Rand des gegenüberliegenden Tractus noch verfolgen. Im Chiasma liegt sie vorzugsweise in dem basalen Abschnitt der gekreuzten Chiasmahälfte. Die gekreuzten Fasern steigen grösstentheils in der gegenüberliegenden Chiasmahälfte in basälere Ebenen herab. Sie unterscheiden sich von den ungekreuzten im Allgemeinen durch einen mehr welligen Verlauf, der in allen Ebenen ausgesprochen ist, so dass man für einzelne an den Vergleich mit einem querliegenden und schräg gestellten unregelmässigen S denken könnte.

Im Tractus des unverletzten Nerven treten die z. Th. fächerartig gestellten und steiler verlaufenden Säulchen schräg geschnittener Fasern, welche wir schon im Chiasma als ungekreuzte angesprochen haben, und welche die zur Kreuzung gehenden durchbrechend, vorzugsweise dorso-lateral und etwas caudal gerichtet waren, sehr hervor. Das völlige Fehlen dieser Fasern auf der Seite des atrophischen Nerven ist ein charakteristischer Zug. (Demonstration.)

Weiter caudalwärts im gekreuzten Tractus ist jedoch ein durchgreifender Defect der medialen Seite nicht vorhanden, weil bis hierher ungekreuzte Fasern sich über den Tractus vertheilen.

Herr A. Blaschko (als Gast): Ueber Sensibilitätsstörungen bei Lepra (mit Krankenvorstellung).

Die strenge Scheidung der Lepra in zwei völlig verschiedene Formen, Lepra tuberosa und L. anaesthetica, wie sie seit den grundlegenden Arbeiten von Boeck und Danielssen allgemein giltig war, schien mit der Entdeckung der Leprabacillus glänzend gerechtfertigt: Es zeigte sich, dass während die Knoten der L. tuberosa mit Millionen von Bacillen vollgepfropft waren, in den

Maculis der *L. anaesthetica* Bacillen sich überhaupt nicht nachweisen liessen. Man hielt denn auch die Hautefflorescenzen bei der letzteren Form der Erkrankung für angio- oder trophoneurotische Erscheinungen, bedingt durch die eigentlich bacilläre Erkrankung der Nerven etwa in derselben Weise, wie der Herpes zoster nur der Ausdruck resp. die Folge eines im Nerven sitzenden Krankheitsprocesses sei. Dieser Anschauung gemäss entsprach auch die Unnasse Nomenclatur, nach der die Lepride (*Neurolepride*) streng von den Lepromen, den durch die Anwesenheit der Bacillen in der Haut selbst verursachten Knoten zu trennen seien.

Die Lehre von der trophoneurotischen Natur der Lepride erlitt den ersten Stoss durch die Arbeiten Schultze's und Gerlach's aus Dorpat, welche den klinischen und anatomischen Nachweis lieferten, dass die lepröse Neuritis eine aufsteigende sei. Gerlach zeigt, dass die Haut stets zuerst erkrankt, und von der erkrankten Hautpartie aufsteigend erst die periphersten und im weiteren Verlauf erst die weiter central gelegenen Nervenäste befallen würden. Und nun gelang, erst einzelnen Forschern, dann ziemlich allgemein auch der Nachweis von Bacillen in den Flecken der *L. anaesthetica*, wenn dieselben auch enorm viel spärlicher und schwer aufzufinden waren. Wenn nun die Anschauung, dass bei der Lepra — und zwar bei beiden Formen — die Erkrankung von der Haut zum Nerven übergreife und dann in letzterem aufsteige, jetzt auch allgemein anerkannt ist, so wird doch von einigen Autoren die Möglichkeit betont, dass in einzelnen Fällen der Nerv irgendwo in seinem Verlaufe, event. sogar innerhalb der Centralorgane primär erkranken könne, und es lässt sich nicht leugnen, dass für eine solche Annahme Gründe vorliegen.

Der vorgestellte Fall (s. auch diese Zeitschr. Juli 1897) zeigt den aufsteigenden Typus in unzweideutigster Weise. Bei der Patientin sind ausser den regellos über den Körper verstreuten erythematösen Flecken pathologische Erscheinungen überhaupt nicht nachweisbar; insbesondere fehlen Atrophien, Lähmungen, Contracturen, Narben, Störungen der Reflexe etc. Der Fall erweist sich daher trotz 6jähriger Dauer als wenig vorgeschritten. Man kann an der Kranken 2 Arten von Flecken unterscheiden, einmal solche, welche linsengross beginnen und dann ganz allmählich im Laufe der Jahre bis zu der jetzigen Grösse herangewachsen sind, und dann solche, welche gleich als grosse erythematöse Ringe auftraten und dann entweder stabil bleiben oder auch noch peripher weiter wachsen. Ein derartiger Fleck am rechten hinteren Achselrand ist unter den Augen des Vortragenden aufgetreten, aber, wie das hin und wieder vorkommt, jetzt wieder verschwunden.

Beide Arten von Flecken zeigen in ihrer ganzen Circumferenz Sensibilitätsstörungen, welche durch 2 Momente charakterisirt werden:

1. dadurch, dass sie an keinem Punkte die Grenzen der Flecke überschreiten,
2. dass Dissociation der Gefühlsqualitäten besteht, derart, dass Temperatur- und Schmerzempfindung aufgehoben sind, während die Tastempfindung wenig oder gar nicht gelitten hat.



Die völlige räumliche Uebereinstimmung der Sensibilitätsstörungen mit den Grenzen des Exanthems beweist, dass nur die letzten Nervenendigungen, bezw. die in der erkrankten Cutis selbst gelegenen Theile der Nerven erkrankt sein können, dass also die Erkrankung noch nicht einmal viel in den peripheren Nervenästen aufgestiegen sein kann.

Unter diesen Umständen gewinnt die beobachtete Dissociation der Gefühlsqualitäten doppelt an Interesse. Während man diese Dissociation früher als ein charakteristisches Symptom spinaler Affectionen — bedingt durch die Verschiedenheit der Bahnen, welche die Schmerz-, Temperatur- und Tastnerven im Rückenmark einschlagen — betrachtete, mehrten sich jetzt die Beobachtungen von Gefühlsdissociationen bei peripheren Neuritiden. Wenn man in unserem Falle auch eine solche Verschiedenheit der Bahnen als Erklärung herbeiziehen wollte, so müsste man nicht nur annehmen, dass auch in der Haut die letzten Verzweigungen der verschiedenen Nervengattungen weit auseinander liegen — das wäre ja nach den Blix-Goldscheider'schen Untersuchungen möglich —, sondern man müsste noch weiterhin annehmen, dass der lepröse Process die eine Nervengattung verschont, während er die andere leider angreift. Eine solche Hypothese ist aber sehr unwahrscheinlich. Es liegt viel näher, sich vorzustellen, dass die Schmerz- und Temperaturnerven an und für sich empfindlicher sind, als die Tastnerven — dafür spricht schon der Umstand, dass die Tastempfindung auch nicht völlig intact geblieben ist.

Auf die Frage nach dem peripheren oder centralen Sitz der leprösen Nervenaffection zurückgreifend, demonstirt der Vortragende zum Schluss Abbildungen von Griesinger aus dem Jahre 1853. Diese Bilder, welche die anästhetischen Hautbezirke bei verschiedenen Leprösen darstellen, zeigen zum Theil Begrenzungslinien, wie sie uns aus den Arbeiten von Ross, Starr, Thortum, Laehr u. A. als charakteristisch für centrale Affectionen bekannt sind. Leider fehlt bei den Griesinger'schen Fällen die Angabe, ob es sich um sehr vorgeschrittene Fälle von Lepra handelte, ein sehr wesentlicher Punkt, da in sehr alten Fällen ein Aufsteigen der Neuritis bis zum Rückenmark ohne hin nichts Befremdliches hätte. Beweiskräftig für eine primäre Spinalaffection wären natürlich nur Fälle, in denen solche Begrenzungslinien sich schon in frühen Erkrankungsstadien zeigen.

#### Discussion.

Herr Laehr: Herr Blaschko hat eine Arbeit von mir erwähnt, in welcher ich mich bemüht habe, die für die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie in Betracht kommenden Momente übersichtlich zusammenzustellen. Unter diesen glaubte ich der bei beiden Krankheiten verschiedenen Localisation der Sensibilitätsstörungen eine gewisse Bedeutung beilegen zu müssen, indem bei der Syringomyelie stets ein segmentaler Typus zu finden sei, der bei der Lepra dagegen für gewöhnlich zu fehlen scheine: wenigstens sind mir aus der Literatur nur ganz vereinzelte Beobachtungen bekannt, in denen eine radiculäre Anordnung beschrieben ist. Ob hierzu die von Herrn

Blaschko angeführte Arbeit von Griesinger gehört, kann ich vorläufig nicht sagen, ehe ich nicht die Abbildungen gesehen habe. Die Untersuchungen von Jeanselme stehen keineswegs mit der von mir vertretenen Ansicht im Widerspruch. Sie zeigen, dass neben einer theilweise und unregelmässig, häufig handschuhförmig, von der Peripherie centralwärts sich ausbreitenden Anästhesie schon relativ frühzeitig auch in peripherischen Nervengebieten Empfindungsstörungen beobachtet werden, welche bei weiterem Fortschreiten sich immer mehr der radiculären Ausbreitungsweise nähern. Jeanselme selbst sieht in diesem von der Peripherie centralwärts fortschreitenden Sensibilitätsausfall einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Ausbreitungsweise der syringomyelitischen Empfindungsstörung. Wenn man die von Herrn Blaschko citirte Arbeit Gerlach's berücksichtigt, durch welche bei der Lepra eine aufsteigende Neuritis festgestellt ist, muss man ja auch theoretisch ohne Weiteres zugeben, dass dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses eine immer mehr dem radiculären Typus sich nähernde Ausbreitung der Anästhesie entsprechen wird. Eine solche Ausdehnung scheint aber, wie schon gesagt, sehr selten beobachtet zu sein, und in solchen vorgeschrittenen Fällen wird es kaum an anderen wichtigen differentialdiagnostischen Merkmalen fehlen. Die verschiedene Localisation der Anästhesie ist ja nur ein Anhaltspunkt unter einer Reihe anderer, nicht minder in die Wagschaale fallender.

Herr Oppenheim: Der von dem Herrn Vortragenden ausgesprochenen Ansicht, dass die den Temperatursinn und das Schmerzgefühl vermittelnden Fasern der peripherischen Nerven weniger widerstandsfähig gegen Schädlichkeiten seien und somit leichter erkranken als die die tactile Sensibilität vermittelnden, sind die Erfahrungen der Neurologen nicht günstig, da die partielle Empfindungslähmung bei peripherischer Neuritis nur ausnahmsweise beobachtet wird. Freilich beziehen sich nähere Erfahrungen hauptsächlich auf die Neuritis der Nervenstämmе und ihrer Hauptäste, während wir weniger Gelegenheit haben, die Symptome einer sich im Wesentlichen auf die Hautäste beschränkenden und diese in erster Linie ergreifenden Neuritis zu studiren. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei einer sich in dieser Weise localisirenden Neuritis die von dem Vortragenden ausgesprochene Vermuthung häufiger zutrifft.

Herr Remak macht darauf aufmerksam, dass man früher die Verlangsamung der Schmerzempfindung als Ausdruck einer Rückenmarksaffection betrachtet habe. Dann erfuhr man, dass dasselbe Symptom auch bei Läsionen peripherischer Nerven vorkommen könne. Aehnlich scheine es nun mit der partiellen Empfindungslähmung zu sein, die bei Neuritis in der Regel nicht vorkäme. Indessen haben Guinon und Parmentier nachgewiesen, dass oft, wenn im Centrum der gefühllosen Stelle alle Gefühlsqualitäten beeinträchtigt sind, an der Peripherie die Empfindung für Berührung noch erhalten ist.

Herr Blaschko (Schlusswort) ist in der Annahme, dass die Dissociation der Gefühlsqualitäten auf einer verschieden grossen Empfindlichkeit der einzelnen Nervenarten und nicht auf einer Verschiedenheit ihrer Bahnen beruhe, durch die Beobachtung bestärkt worden, dass auch die Tastempfindung nicht

vollig intact bleibt, und dass da, wo alle 3 Qualitäten aufgehoben sind, immer eine Randzone mit erhalten gebliebener Tastempfindung besteht. Wenn bei Verletzung peripherer Nerven gewöhnlich keine Dissociation auftritt, wie z. B. bei der Lepra, so liegt dies vielleicht daran, dass es sich bei der letzteren nicht um eine Neuritis mit Zerstörung von Nervensubstanz handle, sondern um perineuritische Infiltrate, die durch Druck auf die Nervenfasern wirken.

Herrn Laehr stimmt er bei in der Auffassung, dass die Betheiligung des Rückenmarkes als Endglied einer aufsteigenden Neuritis bei alten Leprafällen ausser Zweifel sei; es handle sich aber um die Frage, ob das Rückenmark primär erkranken könne, und für eine solche Möglichkeit scheinen zwei von ihm beobachtete Fälle, wo von vornherein symmetrische und ganz typische Störungen der Sensibilität und der Ernährung auftraten, zu sprechen.

Herr Bratz: Ueber Ammonshornbefunde bei Epileptischen.

Der Vortragende hat ca. 40 Patienten mit verschiedenen psychischen resp. Gehirnerkrankungen, ferner 50 genuine Epileptiker nach bestimmten Gesichtspunkten untersucht. Bei den letzteren wurde 8 Mal eine Herderkrankung des Grosshirns, 25 Mal eine eigenartige Zellatrophie im Ammonshorne gefunden. Die betreffenden Veränderungen gelangen unter dem Mikroskop und mit dem Projectionsapparat zur Demonstration. (Der Vortrag erscheint in diesem Heft.)

#### Discussion.

Herr Köppen fragt den Vortragenden, ob sich keine einseitigen Störungen des Geruchs bei den Patienten nachweisen liessen, da doch das Ammonshorn zum Geruchsorgan in Beziehungen stehe.

Herr Oppenheim: Ich möchte dem Herrn Vortragenden eine 4. Hypothese unterbreiten und seiner Beurtheilung vorlegen. Ist die Ammonshorn-Sklerose oder -Atrophie vielleicht ein congenitaler Process, der nur die Bedeutung eines Stigma hereditatis bzw. degenerationis hat?

Herr Rosin hält den Befund von Pigment in Ganglienzellen nach früheren Untersuchungen nicht für pathologisch; es färbt sich dieses vielfach in Hirn und Rückenmark nachzuweisende Pigment mit Osmium schwarz, was bei echtem Pigmente nicht der Fall sei.

Herr Bratz sagt zum Schluss, dass er in normalen Zellen das Pigment nicht gefunden habe. Ob der pathologische Process in den atrophischen Zellen so früh zurückliege, wie Herr Oppenheim es andeutet, wage er nicht zu entscheiden. Die grossen Zellen im Ammonshorn, die er verändert gefunden habe, hatten mit dem Geruch nichts zu thun. Einseitige Störungen des Geruchsinns habe er nie beobachtet: doppelseitiger Mangel des Geruchsinnes lasse sich vielleicht auf den so häufig vorkommenden Schwachsinn zurückführen.

Herren E. Meyer und Juliusburger: Beitrag zur Pathologie der Ganglienzellen.

Vortr. berichten über Befunde an den Vorderhornzellen und den grossen Ganglienzellen der Centralwindungen beim Menschen. Die Härtung wurde theils in 95proc. Alkohol, theils in Müller-Formol vorgenommen, zur Färbung wurde Thionin, Methylenblau u. a. verwendet. — Die ausgestellten Präparate stammen von einem schweren Alkoholisten, der unter dem Bilde hochgradiger Verwirrtheit, motorischer Unruhe, Sinnestäuschungen bei normalem somatischen Befunde in wenigen Wochen zu Grunde ging. Weiterhin wird hingewiesen auf Fälle von Erschöpfungsdelirien, *Dementia paralytica*, *Dementia senilis*. Unter letzteren ist ein Fall besonders bemerkenswerth, wo bei einem 70jähr. Mann mit Schrumpfniere, etwa 3 Wochen vor dem Tode, eine linksseitige Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen im Anschluss an Krampfanfälle beobachtet wurde, ohne dass für sie durch die Section eine makroskopisch erkennbare Unterlage gefunden werden konnte. Erst das Mikroskop zeigte eine sehr deutliche Veränderung der grossen Ganglienzellen, sowie eine Vermehrung des Zwischengewebes in den rechten Centralwindungen gegenüber der linken Seite. Mit der Methode nach Marchi wurde eine sehr ausgesprochene Schwarztlüpfelung in der linken Pyramidenbahn vom Gehirn bis in das Rückenmark herab beobachtet. — In fast all' diesen Fällen wurde auch das Rückenmark untersucht. Des Weiteren wurden die Vorderhornzellen von Personen studirt, die intra vitam keine Rückenmarkssymptome zeigten, an Carcinose, Tuberculose, Herzfehler litten; eine andere Reihe betraf Fälle mit Erkrankung des Rückenmarkes, es handelte sich um *Lues cerebro-spinalis*, *Alcoholismus chronicus*, pernicioöse Anämie. In einem Falle hatte ein Mann in Folge einer Krebsmetastase im linken Oberschenkel einen Bruch desselben erlitten; hier fand sich eine linksseitige ausgesprochene Veränderung der Vorderhornzellen im Sacral- und Lendenmark. Bei derselben Person hatte eine Krebsmetastase am linken Foramen condyloideum den linken Nervus hypoglossus zur Atrophie gebracht und es konnte eine sehr deutliche Alteration der Zellen im Kern der gleichen Seite constatirt werden. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Individuen vom 5. bis 84. Lebensjahr.

Die Vortragenden kommen zu folgenden Schlüssen: Die Granula sind keine einheitlichen Körper, sondern nur Körnchenaggregate, ihre Alteration kennzeichnet sich darin, dass zunächst eben die feinen Körnchen regellos diffus angeordnet erscheinen und später schwinden. Dieser Process schreitet zumeist vom Centrum nach der Peripherie, entweder gleichmässig concentrisch oder in der einen oder anderen Richtung in stärkerem Grade. Erst weiterhin kommt es zu einer Formveränderung resp. Volumensverkleinerung der Zelle.

Der Kern ändert sich hinsichtlich seiner Form, seiner Stellung und Tinctionsfähigkeit. Zwischen den Veränderungen in den Vorderhornzellen und den grossen Ganglienzellen aus den Centralwindungen besteht kein wesentlicher Gegensatz. Das hohe Alter und Fieber an sich führen zu keinen bemerkenswerthen und constanten Veränderungen der Granula. Die Zellveränderungen lassen nur einen quantitativen Unterschied in Bezug auf einen und denselben Vorgang erkennen, gleichgültig, ob dieses oder jenes ätiologische Moment vorliegt. Die Structurveränderung ist nicht die anatomische Grundlage einer be-

stimmten Functionsstörung, sondern nur der anatomische Ausdruck einer Reaction der Zelle auf ihre durch den Krankheitsvorgang abgeänderten Lebensbedingungen. Die Granula sind restitutionsfähig und können als Nährsubstanzen für die Zelle aufgefasst werden. Der Ausgleich der Structur zur Norm ist ein anatomisches Kriterium dafür, dass die Anpassung der Lebensvorgänge in der Zelle an ihre äusseren Einflüsse vollzogen ist. — Den klinisch verschiedenen Bildern entsprechen keine specifisch verschiedenen Gewebefunde.

### Sitzung vom 10. Januar 1898.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorsitzende theilt zunächst mit, dass die Kassenverhältnisse durch die ernannten zwei Revisoren geprüft und in Ordnung befunden worden sind. Sodann bringt er ein Schreiben des Prof. Bechterew aus Petersburg über das neuropathologische und psychiatrische Museum an der Klinik für Geistes- und Nervenranke zu Petersburg zur Kenntniss der Gesellschaft.

Bei der durch Stimmzettel vorgenommenen Wahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden die bisherigen Mitglieder sämtlich wiedergewählt.

Es wird ferner beschlossen, das Stiftungsfest der Gesellschaft im Februar durch ein Mittagessen im Savoy-Hôtel zu feiern.

Hierauf stellt Herr Cassirer einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta und Dystrophia musculorum progressiva bei demselben Individuum vor.

Acht Jahre alter Knabe. Keine hereditäre Belastung. Im Alter von 1½ Jahren plötzlich Lähmung des linken Beins. Allmähliges Wiedererlernen des Gehens unter deutlichem Nachziehen des linken Beins. Sonst keine Bewegungsstörung. In den letzten Jahren neue Symptome: Unmöglichkeit, sich spontan aufzurichten; ausserdem wieder Verschlechterung des Gehens. Status praesens: Auswärtsrotation des linken Beins, Beugung im Kniegelenk. Deutliche Atrophie des linken Beins, auch das Knochenwachsthum zurückgeblieben, namentlich am linken Unterschenkel. Dorsalflexion des Fusses unvollkommen, nur Hebung des äusseren Fussrandes. Plantarflexion kräftig. Völlige Paresse der Strecker des Unterschenkels; die übrigen Bewegungen am linken Bein mehr oder minder beschränkt. Fehlen der Sehnenphänomene. Cyanose und Kälte des Beins, Sensibilität normal. Elektrisch kein ganz sicheres Resultat. Verlangsamung bei directer galvanischer Reizung, jedoch überall Reaction auf faradischen und galvanischen Strom. Alle Erscheinungen am linken Bein sprechen für eine Poliomyelitis anterior acuta. — Bei dem Patienten besteht aber noch eine Reihe weiterer Erscheinungen am Muskelapparat. Sehr starke Lordosis lumbalis, Pseudohypertrophie der Glutaealmuskulatur. Der Gang zeigt eine Combination von Hinken und Watscheln. Das Aufstehen geschieht

in für Dystrophie typischer Weise; Patient wälzt sich auf den Bauch, klettert dann empor bis zu sitzender Stellung, weiter kommt er ohne fremde Hülfe nicht. Am rechten Bein Bewegungen des Fusses normal, völliges Versagen des Quadriceps cruris; die übrige Musculatur ähnlich wie links, mehr oder minder paretisch. Fehlen des Kniephänomens. An den Oberextremitäten „lose Schultern“, Abstoßen der Schultern, Schwäche der Oberarmschultermusculatur, Andeutung von Hypertrophie in den Deltoidei. Unterarm-, Hand-, Gesichtsmusculatur normal. Diese Erscheinungen sprechen für eine Dystrophia muscul. progr. Eine Vereinigung beider Krankheitsbilder zu einem einzigen, es handelt sich um eine Combination zweier Affectionen. Ein solcher Fall ist in der Literatur noch nicht beschrieben, dagegen ähnliche Fälle, bei denen bei Individuen, die in der Jugend eine Poliomyelitis ant. acuta überstanden hatten, später eine Muskelatrophie sich entwickelte, die mehr oder minder deutliche Kennzeichen der spinalen Myopathie an sich trugen, während im vorliegenden Falle die Charakteristika der primären Myopathie scharf ausgeprägt waren.

#### Discussion.

Herr Hitzig meint, dass der thatsächlich an Poliomyelitis acuta leidende Patient schon vor dieser Erkrankung an der Muskeldystrophie gelitten habe, welche vielleicht auch als eine Rückenmarkserkrankung zu betrachten sei.

Herr Goldscheider betont dem gegenüber, dass die pathologisch-anatomische Grundlage beider Erkrankungen doch eine verschiedene sei und dass namentlich die Poliomyelitis acuta auf eine Erkrankung und Veränderung des Gefässapparates im Rückenmark zurückzuführen sei.

Herr Hitzig nimmt eine Identität beider Processe auch an, nur meint er, dass auch der Myopathie eine Erkrankung des Markes zu Grunde liegen könne.

Herr Remak meint, man könne hier wohl eine zufällige Combination beider Krankheiten annehmen: schon Erb habe übrigens die Frage des etwaigen spinalen Ursprunges der Dystrophie als eine offene behandelt.

Herr Jolly hält die spinale Grundlage der Dystrophie bisher nur für Hypothese, er selbst habe dabei keine Veränderungen der Ganglienzellen des Markes gefunden.

Herr Cassirer (Schlusswort): Die klinische Beobachtung spricht mehr dafür, dass die Poliomyelitis ant. acuta der primäre Process sei; dass es sich um rein zufällige Combination zweier Krankheitszustände handle, sei in der That nicht auszuschliessen, doch sei es naheliegend, auch bei Gelegenheit dieses Falles an Beziehungen zu denken, die die primären und die spinalen Myopathien verknüpfen.

Hierauf hielt Herr Richter (Dalldorf) seinen mit Demonstrationen verbundenen Vortrag: Ueber Porencephalie.

Der Vortragende erklärt die Entstehung gewisser Porencephalien dadurch, dass das wachsende Gehirn seinen Balken in die Sichel eindrückt, der symmetrischen Balkenausstrahlung entsprechend, die nun degenerirt, entstehen

symmetrische porencephalische Defecte. Das wachsende Gehirn drückt seinen Balken in die Sichel, wenn letztere, in Folge relativen Querstandes der Felsenbeine, verhältnissmässig tief steht. Der Vortragende erläutert an einer ganzen Reihe von Präparaten — auch Schädelbasen — und Abbildungen seine Auffassung. (Der Vortrag wird demnächst ausführlich im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten veröffentlicht werden.)

Herr Oppenheim: Ueber einen Fall von Tumor cerebri.

O. bespricht und demonstirt einen Fall von Tumor cerebri, in welchem das Herdsymptom (die Aphasie) durch die Lageveränderung des Körpers wesentlich beeinflusst wurde. (Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.)

---