

XXX.

**Berliner Gesellschaft**

für

## **Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**



**Sitzung vom 14. März 1898.**

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herrn P. Cohn (als Gast) zwei Fälle von Friedreich'scher Ataxie vor. (Dieselben sind in No. 7 des Neurol. Centralblatt (1. IV. 98) ausführlich veröffentlicht worden.)

Sodann hielt Herr Geelvink den angekündigten Vortrag: Ueber alimentäre Glykosurie bei Nervenkranken.

Vortr. bespricht zunächst die Methode und die physiologischen Voraussetzungen der Versuche über alimentäre Glykosurie und betont, dass die Assimilationsfähigkeit für ein und dieselbe Zuckerart schon bei Gesunden innerhalb weiter Grenzen schwankt, auch zeitlichen Aenderungen unterworfen ist, deren Zustandekommen nicht immer erklärt werden kann. Da also manche Factoren, die den Ausfall der Versuche beeinflussen, unbekannt und vorläufig noch als individuelle zu bezeichnen sind, so folgt daraus, dass sich der etwaige Einfluss eines pathologischen Processes auf den Zuckerstoffwechsel des Organismus nur mit Wahrscheinlichkeit nachweisen lässt dadurch, dass in gleicher Weise an den Gesunden ausgeführte Versuche zum Vergleich herangezogen oder verschiedene pathologische Zustände untersucht werden: in der verschiedenen Häufigkeit, mit der es zur Glykosurie kommt, wird es sich ausdrücken, ob eine Krankheit die Zersetzungsfähigkeit der Gewebe für diese bestimmte Zuckerart beeinträchtigt oder nicht.

G. hat an 82 Patienten der Jolly'schen Klinik 117 Einzelversuche vorgenommen und in 14 Fällen einen constant positiven Ausfall beobachtet; dabei zeigte sich unter 46 Fällen organischer Erkrankung 3mal ein positives Ergebniss; in 36 Fällen functioneller Störungen 11mal eine Glykosurie nach Verabreichung von 100 g Dextrose (reinstes im Handel zu habendes Präparat) in 400 ccm Wasser in einmaliger Dosis Morgens nach dem Frühstück.

Das Resultat dieser Untersuchung stimmt nicht überein mit den Angaben von v. Oordt, der bei organischen Erkrankungen sogar einen grösseren Procentsatz positiven Versuchsausfalles hatte, als bei den Neurosen.

Unter den 36 untersuchten Neurosen waren 32 Neurasthenien, unter diesen waren 24 auf einen Unfall zurückzuführen. Von den 24 Neurasthenikern infolge Trauma wurden 8, d. h.  $\frac{1}{3}$  glykosurisch, während von den 8 Patienten, bei denen ein Trauma in der Aetiologie keine Rolle spielte, 2 d. h. 25 pCt., alimentäre Glykosurie aufwiesen.

Diese geringe Differenz im positiven Versuchsergebniss zu Gunsten der traumatischen Neurasthenien kann nicht dahin gedeutet werden, dass die Glykosurie vom Trauma abhängig — durch Erschütterung des Centralnervensystems entstanden sei. In den Fällen, die im Anschluss an ein solches Trauma entstanden waren (Compressionsmyelitis, Hämatomyelie, Syringomyelie, traumatische Epilepsie und Demenz), war kein Fall mit positivem Ausfall zu finden, während andererseits unter den mit Glykosurie reagirenden traumatischen Neurasthenien einige waren, bei denen nach der Art des Trauma die Erschütterung des Centralnervensystems ausgeschlossen werden konnte; hinwiederum liessen Neurasthenien nach schwerem Kopftrauma die Glykosurie vermissen. Es liess sich auch kein Merkmal aus dem Symptomencomplexe der Neurasthenie ausfindig machen, das die Fälle mit positivem Versuchsausfall vor den anderen ausgezeichnet hätte; ebenso wenig war eine Abhängigkeit der Stoffwechselanomalie von der Schwere der Neurose nachweisbar.

Bei den manchen Mängeln der Untersuchungsmethode wird man den diagnostischen Werth des Versuchsausfalls nicht überschätzen dürfen, jedenfalls nur im Zusammenhalt mit den übrigen klinischen Symptomen gelegentlich zur Stütze der Diagnose verwenden können.

#### Discussion.

Herr Hirschfeld weist darauf hin, dass reichliche Ernährung im Verein mit ungenügender Muskelthätigkeit unter Umständen die Disposition zur Zuckerausscheidung zu vermehren im Stande ist und wirft dementsprechend die Frage auf, ob immer darauf geachtet wurde, in welchem Ernährungszustande die betreffenden Versuchspersonen gewesen seien. Es kämen in dieser Beziehung doch grosse Unterschiede zwischen den Insassen der Krankenhäuser vor.

Herr Arndt: Der Vortrag des Herrn Geelvink veranlasst mich, hier Versuche mitzuthellen, welche ich nach ähnlicher Richtung hin angestellt habe. Im Verfolg früherer Untersuchungen über alimentäre Glykosurie bei Gehirnkrankheiten habe ich solche in letzter Zeit auch bei verschiedenen Neurosen und Neuropsychosen ausgeführt und bin dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen: Unter 21 Fällen von, fast ausnahmslos schwerster, Hysterie, zum grossen Theil mit Krampfanfällen, schweren psychischen Erscheinungen etc., zeigten nur 2 nach Zufuhr von 100 g Glykose Zucker im Harn: unter 6 Fällen von Hypochondrie war dies bei keinem einzigen der Fall. Dagegen erhielt ich unter 10 Fällen von traumatischen Neuropsychosen bei 4 ein positives Ver-

suchsergebniss. Wenn mein Material bezüglich der letztgenannten Gruppe auch klein ist, so ist doch der Unterschied gegenüber den beiden zuerst erwähnten Neuropsychosen sehr auffallend: 27 Fälle von Hysterie resp. Hypochondrie mit 2 positiven stehen 10 Fälle von traumatischen Neuropsychosen mit 4 positiven Fällen gegenüber. Die Häufigkeit des positiven Versuchsausfalls, welche ich bei diesen Krankheitsgruppen fand, steht in voller Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Strauss, welcher unter 40 Fällen von traumatischer Neurose bei 15, also in 37,5 pCt., dagegen unter 19 Fällen von Hysterie nur bei 2, also nur in 10,5 pCt., ein positives Versuchsergebniss erzielte. Der Herr Vortragende hat mit 8 positiven unter 24 Fällen von traumatischer Neurasthenie eine etwas niedrigere Procentzahl erhalten. Es scheint mithin, als wenn in der That den traumatischen Neuropsychosen hinsichtlich der alimentären Glykosurie eine Sonderstellung unter den functionellen Nervenkrankheiten zukommt, wie sie ihnen von v. Jacksch, v. Strümpell und an der Hand eines zahlenmässigen Materials besonders von Strauss vindicirt worden ist. Was die diagnostische Verwendbarkeit des Versuchs der alimentären Glykosurie anlangt, so weise ich darauf hin, dass Strauss den Satz aufgestellt hat, „dass man einen positiven Ausfall des Versuchs der alimentären Glykosurie mitunter die Symptome der traumatischen Neurosen rechnen darf,“ allerdings nur unter folgenden Cautelen:

1. Nur der positive Ausfall des Versuchs darf verwerthet werden, und
2. nur dann, wenn bei wiederholten Untersuchungen der Befund constant positiv ist,
3. wenn andere, die Assimilationsgrenze für Zucker herabsetzende Ursachen bei dem betreffenden Individuum auszuschliessen sind.

Dass ich bei der Hysterie nur verhältnissmässig selten ein positives Versuchsergebniss erzielte, war mir nicht auffallend. Es ist ja bekannt, dass alimentäre Glykosurie mit einer gewissen Häufigkeit besonders bei solchen Zuständen gefunden wird, bei denen auch spontane, sei es dauernde, sei es transitorische Glykosurie hin und wieder auftritt. Bei der Hysterie ist letzteres jedenfalls ausserordentlich selten. Häufiger trifft man Zucker im Harn bei der Neurasthenie, für deren Untersuchung hinsichtlich der alimentären Glykosurie mir leider kein Material zur Verfügung stand. Allein hier fanden sowohl Strauss als von Oordt unter 12 Fällen nach Zufuhr von 100 g Glykose je nur einmal Zucker.

Herr Mendel schliesst sich nach seinen Erfahrungen den Ausführungen Geelyink's an: ein sicheres Resultat habe er selbst nicht erhalten; das Krankenmaterial des Herrn Arndt sei ein zu kleines.

Herr Falkenberg fragt Herrn Arndt, ob seine Kranken sehr erregt waren und bedeutendere Muskelthätigkeit ausgeübt hätten.

Herr Arndt: Die untersuchten Fälle von Hysterie wären fast durchweg schwere gewesen, Kranke der Irrenanstalt, unter ihnen viele von grande Hysterie. Indess hätte man gerade bei letzterer, im Gegensatz zur gewöhnlichen Hysterie, des Oefteren schon einen positiven Ausfall des Versuchs der alimentären Glykosurie erzielt (v. Jacksch, Strauss).

Hierauf hielt Herr Schlapp den angekündigten Vortrag: Ueber die örtlichen Verschiedenheiten der Grosshirnrinde.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen heute Abend einige Präparate von verschiedenen Grosshirnrinden zeigen, die nach Nissl gefärbt sind. Wie Sie wissen, sind die Ansichten über den Bau der Grosshirnrinde noch sehr verschieden. Ich kann mich aber heute Abend nicht auf alle diese Ansichten einlassen, möchte aber zwei derselben hervorheben.

Die erste Ansicht, welche hauptsächlich von Bevan-Lewis vertreten wird, und die, wie es scheint, auch von Hammaberg anerkannt ist, theilt die Hirnrinde in 2 Typen. Der erste, welcher von Bevan-Lewis als ein fünfschichtiger Typus beschrieben wurde, entspricht nach ihm der motorischen Region und soll für dieselbe charakteristisch sein. Der zweite Typus, welcher von dem Autor als ein sechsschichtiger beschrieben wurde, soll für die sensible Gehirnrinde charakteristisch sein.

Eine andere Ansicht, welche von Ramon y Cajal vertreten ist, behauptet, dass die Hirnrinde einen gemeinsamen schichtigen Typus zeige, dass aber in diesem hier und da kleine Abweichungen stattfinden, dass man aber immer noch den gemeinsamen Typus erkennen könne, und dass diese Abweichungen nicht scharf hervortreten, sondern erst allmählich, so dass eine scharfe Grenze nicht zu erkennen sei. Ich möchte Ihnen zunächst nun die Rinden verschiedener Gehirne zeigen, die in verschiedenen Stufen der phylogenetischen Entwicklung stehen, und hieraus, glaube ich, werden Sie erkennen können, dass man die Hirnrinde von niederen Thieren mit der Hirnrinde von höheren Thieren in ihrem Bau nicht ganz gleichstellen kann, da, wie ja auch vorauszusetzen ist, eine psychisch höhere Entwicklung auch eine bezüglich des Baues der Rinde höhere Entwicklung bedingt.

Zuerst möchte ich Ihnen die Rinde von dem Pteropus zeigen. An dieser werden Sie überall, an manchen Stellen weniger, an anderen mehr deutlich 5 Schichten erkennen können: Die 1. oder Tangentialfaserschicht, die 2. oder die Schicht der polymorphen Zellen, alsdann folgt eine Schicht kleiner Pyramidenzellen, die man hier schwerlich von der 2. und der darunter befindlichen Schicht unterscheiden kann — die Zellen sind klein, undeutlich pyramidenförmig und in einem parapapillomomorphen Zustand. Die nächste oder 4. Schicht besteht aus ziemlich grossen Pyramidenzellen, die etwas dunkler gefärbt sind und sich dadurch und durch ihre Grösse von den oben beschriebenen pyramidenähnlichen Zellen unterscheiden. Die letzte oder 5. Schicht von polymorphen Zellen.

Diese Gliederung der Hirnrinde tritt nicht so klar zu Tage, wie bei höheren Thieren, da die Mehrzahl der Zellen nicht die pyramidenförmige, sondern eine mehr rundliche Form zeigen. Man könnte in dieser Rinde einen mehr gleichförmigen Bau annehmen. Diese Rinde würde etwa der Beschreibung von Ramon y Cajal entsprechen.

Wie Sie aber sehen werden, treten in der Rinde höherer Thiere noch Differenzen im Bau hinzu, so dass man den Bau dieser Rinde dem der höheren Thiere nicht ganz gleichstellen kann.

Nun will ich Ihnen einen Schnitt durch die Rinde eines Katzenshirns zeigen, welcher in frontaler Richtung durch die Fissura cruciata geführt ist. Hier sehen sie überall einen 5 schichtigen Bau, und zwar fällt zuerst auf, dass man hier die grossen Beetz'schen Riesenzellen antrifft, welche man noch nicht in der Rinde des Pteropus in so charakteristischer Weise antrifft. Diese Riesenzellen sind beschränkt auf den Theil der Rinde, welcher in der Fissura cruciata liegt. Geht man nun weiter nach hinten, so sieht man diese Riesenzellen nicht mehr, die Rinde nimmt hier vielmehr ein gleichförmiges Aussehen an, doch kann man hier und da, jedoch nicht so deutlich, wie beim Affen, wie ich Ihnen später zeigen werde, zwei Schichten dunkelgefärbter Pyramidenzellen erkennen, zwischen denen eine Schicht hellgefärbter irregulärer Zellen liegt. Man kann hier überhaupt nur undeutlich Schichten feststellen, da die Rinde hier, wie schon gesagt, einen mehr gleichförmigen Charakter aufweist.

Der Schnitt, den ich Ihnen jetzt zeigen möchte, ist ein horizontaler Schnitt durch das Affengehirn, etwa an der Grenze des oberen Drittels und des zweiten Drittels der Hirnrinde. Hier werden Sie sofort bemerken, dass die Rinde einen bedeutend complicirteren Bau zeigt, wie die auf den bisher gezeigten Schnitten.

Sie sehen hier, wie ich glaube, sehr deutlich 3 verschiedene Typen, welche man scharf von einander trennen kann.

Dem ersten oder 5 schichtigen Typus entspricht, wie auch Bevan-Lewis schon gezeigt hat, genau die motorische Region, und Sie können sehr deutlich hier die grossen Pyramidenriesenzellen erkennen.

Sie finden hier die folgenden Schichten:

Die erste oder Tangentialfaserschicht.

Die zweite oder die Schicht der äusseren polymorphen Zellen.

Die dritte oder die Schicht der kleinen parapygnomorphen Pyramidenzellen.

Die vierte oder die Schicht der Riesenpyramidenzellen, welche sich im pygnomorphen Zustande befinden, und zuletzt:

Die fünfte oder die Schicht der inneren polymorphen Zellen.

Gehen wir nun weiter nach hinten über die Centralfurche hinaus, so ändert sich die Rinde in folgender Weise: Die Riesenpyramidenzellen hören hier auf, aber diese Schicht setzt sich nach hinten zu fort durch kleine Pyramidenzellen, welche aber auch ebenso intensiv gefärbt sind, wie die Riesenpyramidenzellen. Diese Schicht der pygnomorphen Pyramidenzellen theilt sich hier an dem Uebergang vom 1. zum 2. Typus in 2 Schichten, und dazwischen tritt eine Schicht hellgefärbter Körnerzellen auf. Diese Körnerschicht ist für die sensible Rinde charakteristisch, was auch schon von Hammaberg hervorgehoben wurde.

Wir haben hier also 7 Schichten anstatt 5, wie bei dem 1. Typus, nämlich:

I. Die Tangentialfaserschicht.

II. Die Schicht der äusseren polymorphen Zellen.

- III. Die Schicht der kleinen parapygnomorphen Pyramidenzellen.
- IV. Die Schicht der grossen pygnomorphen Pyramidenzellen.
- V. Die Körnerschicht (IV. Schicht von Hamma berg).
- VI. Die Schicht der grossen pygnomorphen Pyramidenzellen.
- VII. Die Schicht der polymorphen Zellen.

Dieser Typus befindet sich hinter der Centralfurche und reicht bis zur Affenspalte, wo ganz plötzlich und scharf abgegrenzt der 3. Typus auftritt. Der Temporallappen zeigt ebenfalls diesen 7schichtigen Typus, aber die Zellen sind, wie Sie an diesem Präparat sehen werden, in dem Temporallappen kleiner und liegen dichter znsammengedrängt, auch finden sich hier mehr Körnerzellen, wie in dem Parietallappen.

Der 3. Typus tritt, wie Sie an diesem Präparat erkennen können, scharf von dem zweiten abgegrenzt auf. Dieser Typus entspricht ganz genau der Region, welche Munk durch experimentelle Untersuchungen an Affen als die Sehregion nachgewiesen hat.

Wir müssen also hieraus den Schluss ziehen, dass diejenige Rinde, in welcher das Sehcentrum liegt, einen ganz anderen Bau zeigt, wie die anderen Rindentheile, und dass wir nicht mehr daran festhalten können, wie Edinger und andere Forscher meinen, dass in der Rinde keine Region in dem Bau scharf von einer anderen zu unterscheiden ist, sondern dass, wie Sie hier sehen, ein scharfer Unterschied zwischen 2 Rindengegenden zu Tage tritt. In dieser Gegend können wir 8 Schichten erkennen:

- I. Die Tangentialfaserschicht.
- II. Die Schicht der äusseren polymorphen Zellen.
- III. Die Schicht der irregulären Zellen, die grösser sind, wie die polymorphen Zellen.
- IV. Die Körnerschicht mit irregulären Zellen.
- V. Eine helle Schicht, in welcher sich grosse Solitärzellen befinden (äusserer Baillaguer'scher Streif).
- VI. Die Körnerschicht.
- VII. Der innere Baillarger'sche Streif, in welchem sich grosse Solitärzellen befinden.
- VIII. Die Schicht der inneren polymorphen Zellen, in welchen sich ebenfalls grosse Solitärzellen befinden.

Ich möchte Ihnen nun Präparate vom menschlichen Gehirn zeigen, an welchen Sie ersehen können, dass man hier, wie im Affengehirn 3 Typen vorfindet:

- I. Einen 5schichtigen Typus, welcher der motorischen Region entspricht, die vordere Centralwindung und ein kleines Stückchen der 1. und 2. Frontalwindung.

Dieser Typus schreitet nicht über die Centralwindung nach hinten zu, sondern, wie beim Affen, fängt hier schon der 7schichtige Typus an, d. h. die Körnerschicht tritt hier zwischen 2 pygnomorphen Pyramidenzellenschichten auf. Dieser Typus ist der umfangreichste in der ganzen Gehirnrinde. An manchen Stellen sind die Pyramidenzellen weniger ausgebildet, doch erkennt

man überall die charakteristische Körnerschicht, an jeder Seite, von welchen die pygnomorphen Pyramidenzellen liegen. Dieser Typus findet sich im Parietallappen, Temporallappen und im Frontallappen. In letzterem sind die Körnerschichten spärlicher vorhanden.

Das Auffallende bei diesen Präparaten nun ist, dass wir, wie Sie hier sehen können, die 3 Typen ebenso scharf, wie beim Affen, von den übrigen 3 Typen abgetrennt finden, aber nicht wie beim Affen an der lateralen Fläche der Hemisphäre, sondern an der medialen Fläche, und zwar nimmt diese Region eine gut begrenzbare Stellung ein, namentlich der untere Theil des Cuneus und etwa die hinteren zwei Drittel des Gyrus lingualis. Dieser Typus schreitet niemals auf die laterale Fläche der Hemisphäre über.

Sie sehen also, dass wir durch anatomische Untersuchungen die Ansicht von Munk bestätigen können, was selbstverständlich auch den Beweis bringt, dass die Ansichten von Ferrier, Chacoto und anderen französischen Forschern, ausgenommen Déjérine, nicht den Thatsachen entsprechen, dass nämlich das Sehcentrum an der lateralen Fläche der Hemisphäre liegen soll, nach der Ansicht von Ferrier im Gyrus angularis, nach der von Chacoto und anderen französischen Forschern im Parietallappen.

Also kann ich durch anatomische Untersuchungen die Ansichten, die von Henschen, Hun, Star, Dana und Anderen mehr durch klinisch-pathologische Fälle die Sehregion in der Gegend des Cuneus und Gyrus lingualis legten, mit vollkommener Sicherheit bestätigen. Da die Rinde hier denselben charakteristischen Bau zeigt, wie die Rinde, welche beim Affen, nach den umfangreichen experimentellen Untersuchungen von Munk, als die Sehregion nachgewiesen wurde. (Ein genauer Bericht ist inzwischen in diesem Archiv veröffentlicht worden.)

#### Discussion.

Herr Jacobsohn macht auf die Verschiedenheit der mikroskopischen Bilder aufmerksam, je nachdem streng senkrecht angelegte Schnitte vorlägen oder Horizontalschnitte. Er fragt den Vortragenden, ob er auch einzelne kleine Rindenstücke geschnitten.

Herr Schlapp betont, dass er Schnitte nach allen Richtungen angelegt und mit einander verglichen habe. Die Resultate waren eben die von ihm vorgetragenen.

#### Sitzung vom 9. Mai 1898.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Westphal eine Patientin mit eigen thümlichen Krampfanfällen vor.

Sie ist bereits 2 mal wegen hallucinatorischen Verwirrheitszuständen auf hysterischer Basis in der psychiatrischen Klinik der Charité in Behandlung gewesen. Bei der jetzigen Aufnahme (30. April d. J.) kommt sie als „krampf-

krank“, bietet keine Zeichen einer psychischen Erkrankung dar. Sie ist am 3. März entbunden worden, hat das Kind bis zuletzt gestillt. Während des Stillens musste sie angestrengt plätten und setzte sich dabei Erkältungen aus.

Am 29. April traten die Krampfanfälle auf, die spontan entstehen, sich auch leicht durch Druck auf die Gefäss- und Nervenstämme im Sulcus bicipitalis internus, sowie durch Druck beliebiger Stellen der Musculatur der betroffenen Extremitäten auslösen lassen. Die Anfälle treten gewöhnlich halbseitig, mitunter auch gekreuzt auf.

Der Vortragende demonstriert an einem solchen durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus ausgelösten Anfall, dass es sich um sehr starke tonische Contracturen gewisser Muskeln der linksseitigen Extremitäten handelt, durch welche dieselben in eigenthümliche Stellungen gerathen. Am meisten betroffen sind der Tibialis anticus, Gastrocnemius an der unteren, der Biceps an der oberen Extremität. Hand und Finger sind mitunter gebeugt nach Art der „Geburtshelferstellung“, mitunter gestreckt.

Die bretthart gespannten Muskelbäuche springen scharf — wie modellirt — unter der Haut hervor.

Die Crampi sind äusserst schmerzhaft, werden eingeleitet durch Gefühl von Eingeschlafensein und Formicationen. Die Schmerzen überdauern die Anfälle, es bleibt ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung in den betroffenen Muskeln zurück, in denen man verhärtete Stellen „wie Knubbel“ noch längere Zeit nachweisen kann.

Es handelt sich also bei Patientin um anfallsweise auftretende sehr schwere Crampi, die eine Aehnlichkeit mit den bei Tetanie auftretenden tonischen Krämpfen nicht verkennen lassen. Jedoch sind die Abweichungen — das unregelmässige, nicht symmetrische Auftreten der Anfälle, das Fehlen der für Tetanie so sehr charakteristischen Stellung beider Arme und Hände — in die Augen fallend.

Das Trousseau'sche Phänomen ist vorhanden, es lassen sich indessen die Anfälle nicht nur durch Druck auf die Hauptnerven und Gefässstämme, sondern auch von beliebigen anderen Stellen der Extremitäten auslösen. Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, welche im N. ulnaris, medianus, peroneus Anfangs vorhanden war, lässt sich nicht mehr nachweisen.

Das Facialisphänomen ist nicht deutlich auslösbar gewesen.

Eine Steigerung der Erregbarkeit der sensiblen Nerven besteht nicht.

Die elektrische Untersuchung (Herr Geh.-Rath Jolly) ergab keine Steigerung der Erregbarkeit im N. uln., med. und facialis.

Ob die Erregbarkeit des N. peroneus bei 1,0 M.-A. als eine leichte Steigerung derselben bezeichnet werden darf, ist fraglich.

Die körperliche Untersuchung ergiebt mit Ausnahme einer linksseitigen Herabsetzung der Geschmacksempfindung und einer Einengung des Gesichtsfeldes nichts Abnormes.

Die eigenthümliche Art der Auslösbarkeit der Krampfanfälle, bei der offenbar suggestive psychische Einflüsse von Bedeutung sind, die Unregel-



mässigkeit des Auftretens und der Localisation der Crampi, der Umstand, dass wir Patientin schon Jahre lang als Hysterica kennen, lassen es uns nicht zweifelhaft erscheinen, dass hysterische Momente augenblicklich im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen.

Nicht gerechtfertigt ist es, mit dem Feststellen der Hysterie Tetanie ganz auszuschliessen.

Die grosse Schmerzhaftigkeit der tonischen Muskelkrämpfe, das Trousseau'sche Phänomen, der Umstand, dass die Crampi während der Lactation aufgetreten sind, weisen darauf hin, dass trotz des Fehlens wichtiger Zeichen der Tetanie wahrscheinlich neben der Hysterie auch diese Affection bei der Patientin besteht, zumal wir wissen, dass wohl keins der Symptome der Tetanie ganz constant ist, und dieselben mitunter nur in gewissen Stadien der Krankheit nachweisbar sind.

Die Annahme einer Complication von Hysterie mit Tetanie führt durch die Vorstellung, dass die Natur der Krampfanfälle durch eine Verschmelzung der Erscheinungen beider Krankheiten bedingt ist, am leichtesten zum Verständniss des ungewöhnlichen Krankheitsbildes.

Zum Schluss weist der Vortragende auf die Beziehungen dieses Falles zu interessanten, von Fr. Schultze, Minor, Schlesinger, Raymond u. A. gemachten Beobachtungen hin.

#### Discussion.

Herr Mendel fragt, ob es möglich ist, die Anfälle zu coupiren, was für die Diagnose von Wichtigkeit wäre.

Herr König bemerkt, dass er auf epileptische Convulsionen bei Kindern mit cerebraler Lähmung tetanische Anfälle habe folgen sehen. Uebererregbarkeit der Nerven und Muskeln und Trousseau'sches Phänomen fehlten.

Herr Lilienfeld erinnert an den von ihm der Gesellschaft vorgestellten Fall von typischer Hysterie, bei welchem er nach Belieben tonische Krämpfe auslösen und coupiren konnte. Er fasst derartige Fälle als solche auf, welche nach Charcot die Diathèse de contracture an sich tragen.

Herr Rothmann beobachtete in zwei Fällen nach Influenza Aehnliches. Die Anfälle liessen sich von denselben Stellen aus auslösen und coupiren.

Herr Jolly macht auf die Schmerzen bei den Krämpfen aufmerksam. Auf die Auslösung der Krämpfe habe die Hysterie wohl Einfluss; das zu Grunde liegende Element sei ein der Tetanie ähnliches.

Nach Herrn Westphal fände sich häufiger Epilepsie und Tetanie vereint, wie es auch bei dieser Patientin der Fall sei.

Herr Martin Brasch (vor der Tagesordnung): Blutung in die Brücke.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen kurz Theile eines Gehirns zeigen, welches ich bei einer gemeinschaftlich mit Herrn Collegen Kollwitz vor einigen Tagen vorgenommenen Section gewonnen habe. Der 51 Jahre alte Mann, dem es angehörte, war mir bei Lebzeiten nicht bekannt. Er befand sich, ohne dass auch früher irgend eine Krankheit vorausgegangen wäre, am

27. April Abends noch sehr wohl, am anderen Morgen fand man ihn bewusstlos. Herr College K. machte noch kurz vor dem Mittags eintretenden Tode einen Aderlass und hatte den Eindruck, dass ein „Schlaganfall“ vorläge. Die Angehörigen wünschten, dass die Autopsie vorgenommen würde, weil nach ihren Beobachtungen der Verstorbene in den letzten Jahren durch die sonderbarsten Manipulationen ein ansehnliches Vermögen vergeudet hatte und sie nachträglich seine Geschäftsfähigkeit anzweifeln wollten. Als die Section vorgenommen werden sollte, waren 48 Stunden seit dem Tode verflossen, es waren sehr starke Verwesungserscheinungen aufgetreten, die Haut war an vielen Stellen blasenförmig abgehoben, das Scrotum gigantisch bis über Kindskopfgrösse gebläht, der Penis priapisch und an der Eichel schwarz verfärbt, aber die Leichenöffnung musste aus sanitären Gründen noch weiter verschoben werden und fand erst Abends und trotz allen Entgegenkommens der Kirchhofsverwaltung unter sehr ungünstigen Raum- und Beleuchtungsverhältnissen statt. Es war deshalb vorgesehen worden, die Section auf das Nothwendigste zu beschränken, aber falls im Gehirn die Todesursache nicht gefunden werden sollte, jedenfalls das Herz und die Nieren zu entfernen. Die Masse des Hirns erwies sich als besser erhalten, als nach dem äusseren Aussehen der Leiche erwartet werden konnte. Die Substanz der Hemisphären war von leidlicher Derbheit, dagegen riss, gerade als die Medulla oblongata durchtrennt wurde, trotz aller Vorsicht die Brücke ein und es quoll eine breiige, röthlich-braune Flüssigkeit zu Tage. Ich übergehe den Befund an der Convexität und Basis des Gehirns, da er, abgesehen von einzelnen kleinen gelblichen Fleckchen auf der Wandung der Wirbelarterien nichts Besonderes darbot. Auch im Grosshirn, insbesondere in und in der Umgebung der Stammganglien konnte kein Herd entdeckt werden. Ich unterlasse es daher, das Grosshirn hier vorzuzeigen, mit ihm im Zusammenhange sind die Brückenarme und Vierhügel geblieben, da es nicht gelang, sie ohne zu grosse Substanzverluste in der gewöhnlichen Weise gleichzeitig mit dem übrigen Hirnstamme abzutrennen. Sie sehen hier also nur die Brücke und das verlängerte Mark mit dem Kleinhirn und in der ersteren eine bräunlich-krümelige Masse, welche man für einen Tumor halten könnte. Es ist diese Consistenz indessen das Product der Formol-Brom-Härtung, da im frischen Zustande kein Zweifel obwalten konnte, dass es sich um blutigen Detritus handelte. Der Fall ist bemerkenswerth durch den Sitz des Ergusses, da die Brücke in der Häufigkeitsskala, welche man nach dem Sitz der Hirnblutungen aufgestellt hat, erst an 4. oder 5. Stelle genannt wird, grössere Beachtung verdient die Grösse der Blutung, welche eine ungewöhnliche genannt werden muss und ihr Uebergreifen auf beide Seiten der Brücke, während meistens das Septum dem Eintritt dieses fatalen Ereignisses Einhalt zu gebieten pflegt.

Was endlich die forensische Seite des Falles anlangt, so konnte in Beziehung auf die Geschäftsfähigkeit des Verstorbenen in der letzten Zeit vor seinem Tode lediglich auf Grund der Kenntniss des anatomischen Materials nur das Folgende ausgesagt werden:

1. Der Tod des Kranken ist durch eine Blutung in die Brücke erfolgt.

2. Blutungen aus Hirngefässen erfolgen — abgesehen von Verletzungen durch äussere Gewalt — nur, wenn die Wandungen der Gefässe erkrankt sind.
3. Die Entstehung solcher Gefässerkrankungen erfordert gewöhnlich einen Zeitraum von Monaten, wenn nicht von Jahren.

Ich glaube, dass auch eine genauere Untersuchung des Centralorgans nichts ergeben wird, was zu weiteren Schlüssen über den Geisteszustand und die Verfügungsfähigkeit des Verstorbenen berechtigen dürfte, da solche Schlüsse sich ja in erster Reihe auf klinischen Erfahrungen aufbauen müssen und durch anatomische Befunde höchstens unterstützt werden können.

Hierauf hält Herr Trömner den angekündigten Vortrag: Ueber traumatische Tabes.

T. berichtet über 3 im Anschluss an ein Trauma entstandene Fälle von Tabes, welche er z. Th. klinisch, z. Th. poliklinisch beobachtete.

Im ersten Falle hatte sich die Erkrankung an einen Fall auf den Rücken mit Fractur des linken Mittelfusses angeschlossen, beginnend erst mit vagen, dann mit lancinirenden Schmerzen im verletzten Gliede. Augenblicklich befindet sich der Kranke im atactischen Stadium, welches durch Ueberwiegen aller Erscheinungen, sowohl der motorischen, wie der sensorischen auf Seite der Verletzung, zumal im verletzten Körpertheil, besonderes Interesse bietet. Ausser Hemihypaesthesia und Hemihypalgesie besteht eine breite anästhetische Rumpfzone.

Andere Ursachen als das Trauma lassen sich nicht nachweisen; allerdings erkrankte die Ehefrau vor einigen Jahren an einem Hirnleiden vielleicht luetischen Ursprungs, er selbst aber liess weder anamnestisch, noch objectiv Anhaltspunkte für vorausgegangene Infection finden.

Im zweiten Falle erkrankte ein 44-jähriger Postschaffner unmittelbar nach einem vor 6 Jahren erlittenen Falle vom Postwagen mit Verletzung beider, namentlich des rechten Schienbeines, zuerst mit Allgemeinbeschwerden, dann mit motorischer Unsicherheit zuerst im rechten Beine. Im weiteren Verlaufe gesellten sich die Symptome der Paralyse hinzu. Der Status bietet nichts Besonderes; nur ist das rechte Bein atactischer als das linke und die anästhetische Rumpfzone reicht rechts weiter herab. Andere Ursachen von Bedeutung fehlen; nur einige Durchnässungen werden angegeben; ausser einem Abort der Frau im 2. Monat keine Verdachtsmomente auf Lues.

Im dritten Falle erkrankte ein 40-jähriger Metallarbeiter vor 2 Jahren nach einem heftigen Stoss gegen die rechte Ulna und Infractio derselben an Schmerzen im btr. Arme. Schwindel- und geringer Unsicherheit im Gehen; der Status ergab Pupillendifferenz und Lichtstarre, fehlende Achilles- und herabgesetzte Kniereflexe und geringe Unsicherheit der rechten Hand.

Andere Ursachen fehlen; 2 kleine Penisgeschwüre ohne Secundärerscheinungen sind wohl als Ulcera mollia aufzufassen.

Als Gemeinsames der 3 Fälle hebt Votr. hervor: Unmittelbarer oder fast unmittelbarer Anschluss der Erkrankung an das Trauma, Beginn der Beschwerden im meistverletzten Körpertheile und Mehrlocalisation der Er-

scheinungen auf dessen Seite, ferner Abwesenheit einerluetischen Infection, obwohl in keinem Falle ein Verdachtsmoment fehlt. Aus letzterem Grunde glaubt Votr. seine Fälle nicht als wissenschaftlich reine Fälle von traumatischer *Tabes* ansehen zu dürfen, wohl aber seien sie nur als solche zu bezeichnen im Sinne des Unfallgesetzes; da sie als Kriterien zeigten: 1. Traumata von gewisser Intensität, 2. zeitlichen Connex mit denselben, sofern als die Erscheinungen auf der Seite des verletzten Körpertheils überwogen, am meisten im ersten Falle. Den Nachweis vonluetischen Antecedentien hält Votr. für belanglos bei Unfallsbegutachtung.

#### Discussion.

Herr Leppmann betont die Wichtigkeit der Fälle, bei denen das Trauma die Peripherie getroffen; hier bildete die Verwundung die Gelegenheitsursache; die *Tabes* verläuft Anfangs sehr schnell, erst allmählich tritt ein relativer Stillstand ein. Nur einmal sah L. einen Fall von *Tabes* sich entwickeln, bei dem die Verletzung eine centrale war, und welcher als traumatische *Tabes* aufgefasst werden konnte. Auffallend oft entwickle sich bei *Tabes* nach voraufgegangenem Trauma *Dementia paralytica*.

Herr Kron: Wenn die motorische Kraft auf der verletzten, sensibel so schwer geschädigten Seite abgeschwächt ist, so würde der vorgestellte Fall allerdings eine Aehnlichkeit mit seiner vom Votr. erwähnten Beobachtung haben, und die Möglichkeit einer Complication von *Tabes* mit traumatischer Hysterie nicht ausgeschlossen sein.

Herr Remak meint, dass bei dem ersten dervom Vortragenden besprochenen Fälle Hysterie nicht auszuschliessen sei. Er ist nicht davon überzeugt, dass thatsächlich eine nur auf ein Trauma zurückzuführende *Tabes* vorkomme.

Herr Lewandowski hält es nicht für gerechtfertigt, bei einmaligem Abort der Ehefrau gleich Lues beim Manne zu vermuthen.

Hierauf hält Herr Koenig den angekündigten Vortrag: Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponirenden ätiologischen Momente.

V. unterscheidet zwischen eigentlich ätiologisch und prädisponirenden bezw. eine Prädisposition documentirenden Momenten.

Zu den ersteren rechnet er: a) die schwere bezw. asphyctische Geburt, b) das Trauma capitis, c) die Infectionskrankheiten.

Zu den letzteren: a) die psycho-neurotische Heredität, b) die Phthise in der Ascendenz, c) Potus des Vaters, d) Lues in der Ascendenz, e) Blutsverwandtschaft der Eltern, f) somatisches oder psychisches Trauma matris in graviditate, g) Frühgeburt, h) Erstgeburt, i) uneheliche Geburt (unter Umständen), k) späteres oder letztes Kind einer längeren Generationsreihe, l) angeborene Idiotie, m) epileptische Anfälle, welche der Lähmung längere Zeit vorausgehen, n) Kind schwächlich von Geburt an, o) Tod zahlreicher Geschwister in früher Jugend bezw. Scrophulose bei Geschwistern, p) eine Prädisposition documentirende Momente.

Von den ätiologischen Momenten können die beiden ersten gelegentlich eine prädisponirende Rolle spielen. —

Die Untersuchungen K.'s basiren auf 70 Fällen eigentlicher cerebraler Kinderlähmung mit Ausschluss der zwischen denselben und einfacher Idiotie stehenden Zwischenformen.

K. weist zunächst nach, dass zwischen den einzelnen Lähmungsformen mit Bezug auf die prädisponirenden, wie ätiologischen Momente ein principieller Unterschied nicht besteht, und bespricht die Resultate seiner Untersuchungen.

Nur in 17 Fällen von 70 konnte die Aetiologie im Sinne des Vortragenden nachgewiesen werden.

Darunter betrafen 8 Fälle die schwere bzw. asphyctische Geburt, 4 Fälle das Kopftrauma und 5 Fälle Infectionskrankheiten. In 13 dieser Fälle waren prädisponirende Momente vorhanden. Vortr. legt überhaupt grossen Werth auf den Nachweis derselben und zeigt, dass auch in fast allen Fällen „ohne Aetiologie“ mindestens eins und meist mehrere derartige Momente vorhanden waren.

Unter den 70 Fällen war der Geburtsverlauf 42mal normal, 3 mal nicht bekannt, und in den übrigen Fällen handelte es sich um Frühgeburt, schwere bzw. asphyctische Geburt. In 4 Fällen konnte der Einfluss des letzteren Momentes nicht festgestellt werden, in einem Falle wirkte es prädisponirend, insofern er zu congenitaler Idiotie führte, zu welcher 2 Jahre später die Lähmung sich gesellte, und in 2 Fällen war die asphyctische Geburt sicher ohne jeden Einfluss.

Nur in 19 Fällen handelte es sich um Erstgeburt.

Das Maximum der Lähmungen fiel in Uebereinstimmung mit anderen Autoren in die ersten 3 Lebensjahre. Unter 89 Fällen eigener Beobachtung fanden sich 49 männliche und 40 weibliche Kinder.

K. resumirt sich folgendermaassen:

1. Wir kennen nur 3 ätiologische Momente für die cerebralen Kinderlähmungen: die schwere bzw. asphyctische Geburt, das Kopftrauma und die Infectionskrankheiten.

2. Alle anderen in Betracht kommenden Momente können bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur als prädisponirende bzw. als eine Prädisposition documentirende angesehen werden, womit natürlich die Möglichkeit, dass das eine oder andere derselben gelegentlich auch ätiologisch wirksam sein könnte, nicht ausgeschlossen werden soll.

3. Die schwere, bzw. asphyctische Geburt, wie das Kopftrauma können unter Umständen die Rolle eines prädisponirenden Momentes spielen.

4. Auch in den Fällen „mit Aetiologie“ begegnen wir häufig prädisponirenden Momenten.

5. In der Mehrzahl aller Fälle, in welchen eine genaue Anamnese erhoben werden kann, lassen sich mehrere prädisponirende Momente nachweisen und Freund hat ganz recht, wenn er das „Concurriren“ mehrerer solcher Momente für beachtenswerth hält.

6. Der traumatischen cerebralen Kinderlähmung kann vorläufig eine Sonderstellung nicht eingeräumt werden.

7. Die psycho-neurotische Heredität, sowie der Potus des Vaters nehmen eine ziemlich hervorragende Stellung unter den prädisponirenden Momenten ein.

8. Von noch grösserer Bedeutung ist das Vorkommen familiärer Kachexien.

9. Die Phthise in der Ascendenz scheint einen gewissen prädisponirenden Einfluss zu haben.

10. Dem Einfluss der Syphilis in der Ascendenz kann, soweit dies nachweisbar, nur eine untergeordnete Stellung zuerkannt werden.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

#### Discussion.

Herr Kalischer hat auch bei den von ihm beobachteten Fällen von cerebraler Kinderlähmung keine Lues, wohl aber die Thatsache der Frühgeburt nachweisen können.

Herr Richter weist auf Blutgefässzerreissungen zu schnell geborener Kinder hin, wobei die Schädel der Kinder sich dem mütterlichen Becken schlecht anpassen.

Herr Koenig erwidert Herrn Kalischer, dass bei den von ihm beobachteten 7 Fällen von Frühgeburt ein direkter Zusammenhang zwischen diesem Moment und der Lähmung nicht nachgewiesen werden konnte.

Hierauf hielt Herr Levy-Dorn den angekündigten Vortrag: Beitrag zur Lehre vom Tremor.

Die grosse Häufigkeit, mit welcher die Glieder bei einzelnen Zitterarten hin- und herschwanken, erscheint nur auf den ersten Blick pathologisch. Das Zittern hat in dieser Beziehung sein physiologisches Analogon in dem willkürlich tetanisirten Muskel. Die Erscheinung des Muskeltons ist der bekannteste Beweis für das Bestehen von Schwankungen während des Tetanus, wengleich nach der einfachen Betrachtung vollständige Ruhe des Muskels zu bestehen scheint.

Helmholtz hat die Schwankungen des Muskels während des Tetanus auf 19,5 in der Secunde festgestellt. Neue Untersuchungen sprechen dafür, dass die Zahl zu hoch gegriffen ist. Sie liegt in Wahrheit um 10 herum — bald höher, bald niedriger. Die Zahl stimmt also merkwürdig mit derjenigen überein, welche von den schnellschlägigen Zitterarten erreicht wird.

Abgesehen von der Zahl der Schwankungen hat der willkürliche Tetanus auch noch den nervösen Ursprung mit den meisten (wahrscheinlich allen) Zitterarten gemeinsam.

Der genaue Ort des Centralnervensystems, an welchem die Discontinuität der Bewegung — um einen allgemeinen Ausdruck zu gebrauchen — erzeugt wird, ist von verschiedenen Seiten zu bestimmen gesucht worden. Die Experimente beschränkten sich in dieser Hinsicht, soweit bekannt, auf die Analyse des Tetanus. Es stellte sich heraus, dass es sowohl bei Reizung der Hirnrinde, wie bei der des Rückenmarkes und der zwischen ihnen liegenden Gegenden gelingt, Tetanus vom Charakter des willkürlichen auszulösen, d. h.

die Schwankungen betragen in allen diesen Fällen ungefähr dieselbe Zahl, und es kommt auf diesem Wege nicht zum vollkommenen Tetanus. Es bleibt mithin durch die Versuche unentschieden, ob die Discontinuität der Bewegung in den höheren oder niederen Centren geschaffen wird. Denn es wäre ja denkbar, dass von der Hirnrinde nur continuirliche Reize ausfliessen, welche gleichsam, wie der constante Strom, durch den Wagner'schen Hammer erst im Rückenmark unterbrochen werden.

Redner suchte daher die Frage, welche hier wesentlich interessirt, das ist, ob schon normaler Weise höhere Centren eine so grosse Discontinuität der Bewegung veranlassen können, wie sie beim gewöhnlichen Tetanus und den schnellen Tremorarten vorkommt, auf anderem Wege zu entscheiden. Er liess dieselbe willkürliche Bewegung möglichst oft wiederholen und die Häufigkeit der Wiederholung durch Registrirapparate aufschreiben. Es wurde insbesondere mit dem Zeigefinger ein elektrischer Contact (Morseschlüssel) abwechselnd niedergedrückt und gelöst, das Ein- und Austreten des elektrischen Stromes durch ein Pfeil'sches Signal angezeigt und auf ein Kymographion in gewöhnlicher Weise übertragen.

Bei 6 gesunden Personen, welche so geprüft wurden, konnte in 1 Secunde 7—11 mal der Contact geschlossen werden. Da es zum Wesen der Willkürbewegung gehört, dass die in der Rinde localisirte Bewegungsvorstellung der Bewegung vorausgeht, so spricht der oben mitgetheilte Befund dafür, dass die Hirnrinde ebenso schnell Impulse auszusenden vermag, wie die niederen Centren.

Für die Lehre vom Tremor folgt daraus, dass die hohe Zahl seiner Schwankungen insofern nie so pathologisch ist, als schon normaler Weise die Ganglien ebenso schnelle Wiederholungen von Bewegungen veranlassen können, und dass jene Thatsache nichts Befremdendes enthält, in welchen Ort des Centralnervensystems man auch den Ursprung des Zitterns verlegt.

Ausser bei Gesunden hat Vortragender bei 18 Patienten die Fähigkeit geprüft, wie oft sie die Willkürbewegungen hintereinander wiederholen können, und die erhaltenen Zahlen mit denen ihres Zitterrhythmus verglichen. Er fand im Allgemeinen eine überraschende Uebereinstimmung beider Zahlengruppen. Wo das Zittern langsam war, traf dies auch für die willkürliche Wiederholungsfähigkeit einer Bewegung zu, ja die in einer Secunde möglichen Willkürbewegungen betrugten meist genau soviel, wie die rhythmischen Zwangsbewegungen des Zitterns.

Das geprüfte Material bestand aus 7 Patienten mit Paralysis agitans, 4 mit multipler Sklerose, 2 mit Morbus Basedowii, 3 mit Neurasthenie, 1 mit traumatischer Neurose und 1 mit Anilintremor.

Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass bei einem Patienten mit Paralysis agitans sine agitatione die Zahl der Willkürbewegungen 5, bei einer multiplen Sklerose sine agitatione 6 in der Secunde betrug, also so viel, wie der Rhythmus des Zitterns, welches gewöhnlich bei den genannten Krankheiten vorhanden ist.

Die erwähnten Untersuchungen sprechen also dafür, dass wir in der Be-

stimmung der in der Zeiteinheit möglichen Wiederholung willkürlicher Bewegungen ein Mittel in der Hand haben, den Rhythmus eines Tremors vorauszusagen. Sollte der Tremor aber bei einer gewöhnlich mit ihm einhergehenden Krankheit fehlen, so ist die Aussicht eröffnet, seinen Charakter, soweit er sich im Rhythmus offenbaren würde, schon vor seinem Auftreten aus den Willkürbewegungen zu erkennen — mit anderen Worten: Wir brauchen nicht mehr immer auf die Zwangshandlung des Zitterns zu warten, um gewisse Zeichen der Krankheit festzustellen.

Nach Verlesung des Protokolls in der Sitzung vom 13. Juni 1898 fügt Herr Jolly zugleich im Namen des Herrn Westphal Folgendes zu dessen Vortrag an:

Die Anfälle durch Compression zu coupiren war nicht möglich. Nachdem die Tetanieanfälle und die gefundene leichte Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit sich gemindert hatten, traten beide Symptome wieder mehr hervor, als die Kranke von dem Tode ihres Kindes Nachricht erhalten hatte. — Allmählig gleicht sich auch dies wieder aus.

### Sitzung vom 13. Juni 1898.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Rosin hält den angekündigten Vortrag: Zur Färbung und Histologie der Nervenzelle. (Der Vortrag wird anderen Orts ausführlich veröffentlicht werden.)

#### Discussion.

Herr Goldscheider hat mit Herrn Flatau die vom Vortragenden erwähnten kleinen Zellen auch gesehen, ohne dass sich an ihnen mit der Nissl'schen Methode sichere Veränderungen nachweisen liessen; übrigens bezweifelt er die Identität dieser Zellen mit den pygnomorphen Zellen Nissl's. — Noch nicht genügend bewiesen sei, ob die Verschiedenheit der Färbung der einzelnen Zellenbestandtheile bei dem Gebrauch des Triacidgemisches mit Sicherheit auf eine basische oder saure Beschaffenheit des betreffenden Gewebes schliessen lasse.

Herr Kaplan: Da der Herr Vortragende zwar erwähnt hat, dass die Färbung mit Neutralroth schon von Juliusburger und Ernst Meyer angewendet ist, aber der Vermuthung Ausdruck gegeben hat, dass dies wohl nur nebenbei geschehen sei und wohl zu keinen günstigen Resultaten geführt habe, so möchte ich demgegenüber betonen, dass in dem Laboratorium der städtischen Irrenanstalt Herzberge von den Genannten schon vor langer Zeit ausgedehnte Versuche mit Neutralroth gemacht worden sind und zu durchaus günstigen Resultaten in Bezug auf Darstellung der Zellstructur geführt haben. Allerdings wird bei uns nicht eine concentrirte, sondern eine 1 proc. wässrige Neutralrothlösung angewandt, und zwar an Schnitten, welche nicht in reinem Formol, sondern in Müller-Formol (10 F : 100 M) gehärtet sind, das ja, wie Julius-



burger schon vor langer Zeit hervorgehoben hat, den Vortheil gewährt, dass man von demselben Block sowohl Faser-, als auch Zellpräparate herstellen kann; dabei zeigt sich, dass, wenn man die erwähnte Neutralrothlösung erwärmt und dann  $\frac{1}{2}$ —1 Minute auf die Schnitte einwirken lässt, die Präparate sich im Alkohol etwas rascher entfärben, als solche, die in entsprechender Weise mit 1proc. Thioninlösung behandelt sind. Im Uebrigen sei in Bezug auf die Frage der Haltbarkeit bemerkt, dass sich im Laboratorium von Herzberge in der erwähnten Weise angefertigte Neutralrothpräparate befinden, welche bereits fast 2 Jahre alt sind und noch heute gute Bilder der Ganglienzellstructur zeigen.

Nach Herrn Trömmner fixirt zwar das Formol alle Gewebsbestandtheile gut, immerhin nicht so gut, wie die seit langer Zeit bekannten und für die einzelnen Färbemethoden erprobten Fixierungsmittel. — Reine Alkoholhärtung giebt jedenfalls, wass die Nissl'sche Methode betrifft, schärfere Bilder. Uebrigens hat Becker schon vor 3 Jahren Neutralroth lebenden Thieren injicirt, wobei sich die Nissl'schen Granula den Altmann'schen ähnlich darstellten.

Herr Rosin (Schlusswort): Um zunächst dem Herrn Vorredner zu antworten, so bin auch ich gewiss der Ansicht, dass es am besten sei, wenn die Nervensubstanzen, die nach bestimmten Methoden untersucht werden sollen, auch sofort in die spezifische Flüssigkeit eingelegt werden. Allein Voraussetzung ist dabei, dass man genau weiss, wie man jeweils das zu untersuchende Stück weiterhin verarbeiten will. Aber in den seltensten Fällen kann man von vornherein wissen, ich will nicht sagen, wie viele von den üblichen Methoden man anwenden will, sondern vor Allem, welche Partie des Rückenmarkes oder Gehirns man nach der einen, welche nach der anderen behandeln und färben will. Für solche Fälle, bei denen man also von vornherein sich nicht klar sein kann, oder in welchen man die Untersuchung überhaupt einem Anderen überlassen will, möchte ich nochmals auf das Allerdringende anrathen, die Einbettung in Müller'sche Flüssigkeit ein für alle Mal aufzugeben und sich dafür des Einlegens in 4proc. Formollösung zu bedienen, da man von hier aus alle anderen Einbettungsflüssigkeiten in Anwendung ziehen kann.

Was die Haltbarkeit der Präparate anbelangt, welche mit Neutralroth gefärbt worden sind, so habe ich Ihnen heute solchen demonstirt, welche bereits ein halbes Jahr lang eingebettet gewesen sind; sie haben ihre ursprüngliche Farbenpracht bis in's Einzelste bewahrt.

Es war mir lieb, zu hören, dass auch in der Anstalt Herzberge umfangreichere Untersuchungen, als ich erwarten konnte, die Brauchbarkeit des Farbstoffes und seiner Haltbarkeit vollauf bestätigt haben.

Was die spezifische Affinität der Gewebe zu den Farbstoffen anbelangt, die ich in Anlehnung an die Untersuchungen Ehrlich's und seiner Schüler auch für die Nervenzellen behauptet habe, so gebe ich Herrn Goldscheider zu, dass Neutralroth allein nicht dazu ausreichen würde, die Thatsache zu beweisen. Ich werde, wie schon erwähnt, hierauf ausführlicher zurückkommen, wenn ich eine Untersuchungsreihe abgeschlossen haben werde, die gewisse

entgegenstehende Behauptungen noch speciell widerlegen sollen. Hier möchte ich nur wiederholen, dass das Verhalten des Neutralroths wieder nur ein Glied in der Kette der vielfachen Beweise für die farbenanalytische Theorie ist. Ich möchte hier ein weiteres Beispiel ausser dem Triacid anführen, von welchem letzterem ich ja schon öfters gesprochen habe: Methylenblau, eine Base, und Eosin, eine Säure, geben zusammen in geeigneter Mischung aus wässrigen Lösungen ein in Wasser unlösliches neutrales Salz, das man als eosinsaures Methylenblau bezeichnen kann. Die violette Lösung dieses Salzes in Alkohol färbt nun nicht etwa die Gewebe violett, sondern wiederum färben sich, bei den übrigen Gewebszellen die Kerne blau, das Protoplasma roth, bei den Nervenzellen, die basophilen Granula blau, die Kerne umgekehrt nicht blau, das Kernkörperchen in der Mischfarbe. Eine Arbeit der Würzburger physikalisch-mathematischen Classe, von Büngner vorgelegt, bestätigt übrigens meine Anschauung von der Basophilie der Granula der Nervenzellen. Ich möchte noch erwähnen, dass die zwar so verschiedenartig gestalteten Nervenzellengruppen in den Vorderhörnern der grauen Substanz, deren Vorkommen Herr Goldscheider ebenfalls beobachtet hat, beim Menschen bisher von mir nicht festgestellt werden konnten. Endlich möchte ich darauf aufmerksam machen, dass das geeignete Neutralroth unter dem Namen „Ehrlich'sches Neutralroth zur subcutanen Injection“ bei Gräbner und seinen Filialen zu haben ist.

Hierauf stellt Hr. Brasch einen Fall von traumatischer Hypoglossuslähmung vor.

Der 54jährige Patient fiel am 24. Februar eine Etage tief auf das rechte Gesäss und schlug auch mit dem rechten Nacken und Kopf auf einen Riegel. Im Krankenhaus am Urban wurde nur eine Blutung über dem rechten Auge und ein Erguss unter der Bindehaut des rechten Auges festgestellt und der Kranke nach 8 Tagen geheilt entlassen. Im weiteren Verlaufe traten zu den Schmerzen im Kopf und im Nacken, an denen der Kranke litt, noch ein vorübergehender Verlust der Sprache und der Zungenbewegungen und dann eine dauernde Krümmung der Zunge nach rechts, welche ich wegen einer frühzeitig bestehenden Hemianästhesie ihrer Schleimhaut und der ganzen rechten Körperseite überhaupt für einen hysterischen Glossospasmus ansah. Später traten jedoch fibrilläre Zuckungen auf, es liess sich partielle EaR nachweisen und jetzt stehe ich nicht an, zu behaupten, dass es sich um eine rechtsseitige Hypoglossuslähmung handelt. (Folgt Demonstration der Symptome, welche nichts Absonderliches bieten gegenüber früheren Fällen.)

Interessant ist, der Frage nachzugehen, wohin die Leitungsunterbrechung der Nervenbahnen zu verlegen ist. Von einer centralen Läsion kann man absehen. Ganz peripher gelegen kann die Verletzung auch nicht sein, da die Aeste für die vom Hypoglossus versorgten Halsmuskeln, die aus dem Halsmark stammen, dem Hypoglossus schon sehr hoch oben sich beigesellen. Es bleibt, da ferner bald nach dem Austritt des Nerven der Vagus in seiner Nähe liegt und dieser nicht mitverletzt ist, nur übrig anzunehmen, dass der Nerv im Canalis hypoglossi selbst oder ganz kurz nach seinem Austritt, wo er in der Nähe

des Astes liegt, verletzt ist, und zwar entweder durch einen Occipitalbruch oder durch eine Contusion oder Distorsion in den obersten Wirbelgelenken. Die Literatur kennt eine solche Localisation von Hypoglossusstörungen (aber höchst selten ist der Nerv isolirt erkrankt) und auch ähnliche Entstehungsarten sind bekannt. Hysteria traumatica und vielleicht ein gewisses Maass von Uebertreibung compliciren den Fall. (Ausführliche Darstellung an anderer Stelle.)

Hr. H. Kron demonstriert im Anschlusse hieran einen Fall von gleichfalls traumatischer, peripherischer Hypoglossuslähmung. Dieselbe ist vor 8 Wochen bei der Operation eines grossen Lymphdrüsentumors an der linken Halsseite entstanden.

Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab, ihre linke Hälfte ist stark atrophisch und zeigt fibrilläre Zuckungen und complete Entartungsreaction. Diese Beschwerden sind jetzt gering. Anfangs wurde die linke Zungenhälfte häufig zerbissen. In der Sprache zeigt sich kaum eine Störung. Schwierigkeiten macht eigentlich nur das R. Beim Angeben des A sieht man die die rechte Hälfte der im Munde liegenden Zunge sich stark abflachen, während die linke unbeweglich bleibt.

An der Lähmung sind auch die sternalen Zungenbein- und Kehlkopfmuskeln theilhaftig.

Gleichzeitig besteht noch eine totale Lähmung des linken äusseren Accessoriusastes aus gleicher Ursache. Bei dem grossen Umfange des Tumors sind höchstwahrscheinlich auch die cervicalen Aeste der betreffenden Muskeln durchtrennt worden. Es zeigt sich Functionsunfähigkeit des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris mit sehr erheblicher Atrophie und completer Entartungsreaction.

Die Erscheinungen sind die charakteristischen: die linke Hals- und Nackenseite ist abgeflacht, die Clavicula steht horizontal, die Schulter ist nach abwärts und vorn gerichtet, die Scapula von der Wirbelsäule abgerückt aber dem Thorax anliegend.

Bemerkenswerth ist es, dass keine Schaukelstellung des Schulterblattes, weder in der Ruhe, noch bei Bewegung („Mouvement de bascule“) besteht, trotz totaler atrophischer Lähmung auch des mittleren Cucullarisabschnittes. Von Beschwerden giebt der Pat. Schmerzen in der Schulter (durch das Herabhängen des Armes) und Unfähigkeit, den Arm zu erheben, an. Letzteres ist activ nur bis zu einem Winkel von etwa  $45^{\circ}$  möglich.

#### Discussion.

Herr Remak fand bei dem Versuch, die Zunge des von Herrn Brasch vergestellten Patienten gerade zu richten, einen Widerstand; auch nimmt die gerade gerichtete Zunge nach einiger Zeit, wie willkürlich, die gekrümmte Stellung wieder ein. Dieses als Hemispasmus der Zunge imponirende Verhalten wird durch die complicirende Hemianästhesie noch wahrscheinlicher. Es sei also kein reiner Fall halbseitiger Zungenlähmung, sondern es läge eine Complication mit Hysterie vor. Das Ausbleiben der Drehstellung des Schulter-

blattes im Kron'schen Fall sei auf die Intactheit des acromialen Cucullarisbündels zu schieben, welches von Cervicalästen innervirt würde, wie Schlodtmann und Sternberg diese seine Ansicht bestätigt haben.

Herr Gumpertz sah einen Fall, bei dem die Zungenlähmung durch eine Lähmung des *M. orbic. oris* complicirt war.

Herr Schuster fragt Herrn Brasch, ob die Schiefstellung des Kopfes nicht schon vorher bestanden habe, wie das bei Lastträgern häufiger vorkomme.

Herr Bernhardt meint, dass Herr Kron in seinem Falle von Lähmung und Entartungsreaction des ganzen Cucullaris gesprochen habe, auch sollen Zunge und Zungenbein-Kehlkopfmuskeln an dieser Seite gelähmt und entartet sein. Da diese Zungenbeinmuskeln ihre Innervation von Cervicalästen erhielten, so scheinen diese in diesem Falle in der That erkrankt zu sein.

Herr Remak meint, dass er den Fall Krons selbst näher untersuchen müsse. Es ginge aber aus der Lage der Operationsnarbe in diesem Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Nichtbetroffensein der cervicalen Aeste hervor, deren motorischer Reizpunkt 5 cm tiefer als der Accessoriuseintritt in den Muskel gelegen ist, und deren Lähmung erst die Schaukelstellung des Schulterblattes bedingt.

Herr Kron tritt der Bemerkung Remak's, der eine Functionsfähigkeit des mittleren Cucullarisabschnittes annimmt, mit dem nochmaligen Hinweise auf die starke Atrophie, die fehlende Function und die complete Entartungsreaction auch dieses Abschnittes entgegen.

Nach Herrn Goldscheider können die Cervicaläste bei Schnitten verletzt werden, welche am hinteren Rande des *M. sternocl.* geführt werden.

Herrn Bernhardt betont, dass er in dieser Discussion eigene Meinungen weder vorgebracht, noch vertreten, sondern nur auf Grund des Berichtes des Vortragenden seine Fragen gestellt habe.

Herr Remak hebt hervor, wie er schon in früheren Arbeiten gezeigt habe, dass bei alleiniger Accessoriusläsion eine Schaukelstellung der Scapula ausbleibe und nur eintrete bei Operationen, welche, wie die Langenbeck's, Bardeleben's, tiefer am vorderen Rande des *M. cucull.* ausgeführt seien. Er glaube annehmen zu dürfen, dass diese cervicalen Aeste im Kron'schen Falle erhalten seien.

Herr Brasch (Schlusswort): Herrn Schuster erwidere ich, dass mir nicht bekannt ist, ob der Kranke früher schon an Schiefhals gelitten hat. Eine dabingehende Frage würde auch bei diesem Rentenanhänger keine unzweideutige Antwort zur Folge gehabt haben.

Herrn Remak's Beweisführungen, dass hier ein Fall von Glossospasmus vorliegt, können mich nicht ganz überzeugen — ich sagte schon, dass ich den Fall als durch Hysterie complicirt ansehe. Die Glossoplegie ist sicher vorhanden, ob auch neben hysterischen Symptomen Glossospasmus, das wäre möglich, aber ich glaube es nicht. Dass der Kranke, entgegen anderen Beobachtungen von Glossoplegie, so wenige Bewegungen mit seiner Zunge ausführen zu können angiebt, spricht nicht gegen das Bestehen einer einseitigen Hypoglossusverletzung, denn es handelt sich hier um einen Unfallsverletzten, wel-

cher sicher zur Uebertreibung neigt, wozu ihn ja schon das vielfache ärztliche Interesse, das an ihm genommen wird, verleitet. Für mich ist maassgebend der Zustand, den er in der ersten Zeit meiner Beobachtung bot; damals hatte er, wie ich schon hervorhob, eine sehr geringe Beschränkung in seinen Zungenbewegungen, so wie sie andere Autoren ebenfalls schildern.

### Sitzung vom 11. Juli 1898.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kron theilt im Anschluss an seinen in der vorigen Sitzung (Neurologisches Centralbl. S. 602) demonstrierten Fall von Accessoriuslähmung mit, dass bei weiterer Untersuchung sich die von Remak erwähnten Muskelbündel faradisch und galvanisch haben erregen lassen. In einem zweiten Falle reagierten dieselben Muskelbündel, aber die Schaukelstellung der Scapula sei doch eingetreten.

Herr Remak erwähnt bezüglich des Falles von Kron, dass bei einer erstmaligen Nachuntersuchung der motorische Punkt der Cervicaläste, und bei einer zweiten Untersuchung der Assessorius selbst erregbar war, so dass letzterer gar nicht durchschnitten sein kann. Im zweiten Falle, in welchem die Drehstellung eingetreten sei, liege die Narbe an der typischen Stelle; obwohl die von den Cervicalästen versorgten Muskelbündel in diesem Falle erregbar sind, so seien diese Muskelbündel doch so dünn, dass sie die einmal eingetretene Schaukelstellung nicht auszugleichen im Stande wären. Beide von Kron erwähnten Fälle seien deshalb zur Entscheidung der in der vorigen Sitzung discutirten Frage nicht brauchbar.

Herren Juliusburger und Kaplan: Anatomischer Befund in einem Falle einseitiger Oculomotorislähmung. (Erscheint als Originalmittheilung im Neurologischen Centralblatt.)

Herr Weil (als Gast): Krankenvorstellung. (cf. Originalmittheilung 4 im Neurologischen Centralblatt.)

Vortragender stellt ferner eine Patientin vor, die seit mehreren Jahren an Paralysis agitans leidet. Neben dem typischen Befunde der Paralysis agitans stellte sich bei der Untersuchung das Fehlen der Pupillar- und Patellarreflexe heraus. In der Anamnese fehlen Anhaltspunkte für Lues, auch sind niemals Blasenstörungen, lanzinirende Schmerzen, Doppelsehen u. s. w. aufgetreten, so dass ausser den fehlenden Reflexen keine tabischen Symptome zur Kenntniss gelangten. Vortragender erinnert an einen Fall von ausgeprägter Tabes, der mit Paralysis agitans combinirt war und im Jahre 1891 in der neurologischen Gesellschaft vorgestellt wurde. Vortragender glaubt, dass in seinem Falle das Fehlen der Reflexe vielleicht eine zufällige Combination von Ursache haben könnte, dass das Fehlen der Pupillenreflexe als Alterserscheinung, das Fehlen der Patellarreflexe als Folgen der bestehenden Rigidität der Muskulatur zu deuten wäre, jedoch sei trotz des Fehlens sonstiger

Symptome das Bestehen einer Tabes neben der Paralysis agitans doch die wahrscheinlichste Erklärung für das Fehlen der Reflexe.

Herr M. Laehr: Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra.

Vortragender schildert auf Grund der von ihm in Sarajevo, Constantinopel und Paris gesammelten Erfahrungen den nervösen Symptomencomplex der Lepra. Er hebt hervor, dass die wesentlichsten Erscheinungen desselben auf eine multiple Erkrankung peripherischer Nerven zurückgeführt werden müssen, macht aber andererseits darauf aufmerksam, dass als Complicationen bisweilen auch Wurzel- und selbst Spinalsymptome hinzutreten können. Trotz alledem erscheint ihm auch ohne Bacillenbefund die Differentialdiagnose möglich, leichter gegenüber Centralerkrankungen des Rückenmarks, unter Umständen schwieriger gegenüber peripherischen Nervenkrankungen anderer Aetiologie, besonders der Syphilis. Aber auch hier wird wohl die Berücksichtigung der eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, der multiplen Nervenverdickungen, der besonderen Prädispositionsstellen, schliesslich der therapeutischen Unwirksamkeit des Quecksilbers die Lepradiagnose sichern.

Eine ausführliche Publication wird an anderer Stelle erfolgen.

Herr Remak ist auf der Lepraconferenz bei der Vorstellung des Laehr'schen Falles von Amyotrophie und Thermoanästhesie der Arme, einseitiger Sympathicusparese und spastischer Parese der Unterextremitäten energisch gegenüber den Leprologen für die Diagnose der Syringomyelie eingetreten. Seine Aeusserung, dass er die von denselben gefühlte Anschwellung des Ulnaris als eine Autosuggestion betrachte, hat sich nach der späteren Veröffentlichung des Befundes nach der Incision durch Laehr befestigt. R. möchte nur an den Vortragenden die Frage richten, ob er nach seiner jetzt über Lepra vermehrten Erfahrung es für möglich halte, dass in jenem Falle dennoch Lepra vorlag.

Herr Laehr erklärt z. Z. hierüber keine bestimmte Auskunft geben zu können.

Herr Mendel: Krankenvorstellung.

Der 44 Jahr alte Patient bietet in seiner Anamnese weder hereditäre Anlage, noch Syphilis, noch Alkoholismus. Er ist rechtshändig.

Der Beginn der jetzigen Erkrankung bei dem früher immer gesunden Manne datirt vom 18. April 1898 und zeigte sich mit Schwindel, Kopfschmerzen und Frösteln. Gleichzeitig waren ihm die Namen der Angehörigen entfallen und er verwechselte die Worte. Am selben Tage traten sehr lebhafte subjective Geruchsempfindungen auf. Dieselben kamen immer von rechts aus der Wand. Am 30. April untersuchte ihn Herr Dr. Munter. Ausser amnestischer und paraphatischer Sprachstörung fand sich kein objectiv nachweisbarer krankhafter Befund am Nervensystem.

Es wurden sodann eine Anzahl Polypen aus der Nasenhöhle entfernt und die Highmorshöhle rechts eröffnet. Dabei trat geringes Fieber auf. Die Hörfähigkeit war für Flüsterstimme beiderseits 7—8 m.

Ende Mai bemerkten die Angehörigen, ohne dass das Auftreten eines neuen Anfalls constatirt werden konnte, Nachschleppen des linken Beines beim

Gehen und einige Tage später, dass Patient den linken Arm nicht gut gebrauchen konnte. Dabei Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Ferner zeigte sich, dass die Sprachstörung erheblich zugenommen, dass er alles durcheinander sprach und das Gesprochene falsch verstand. Auch verkehrte Handlungen wurden beobachtet, er urinirte in ein Wasserglas u. s. w. Aufnahme in die Klinik am 20. Juli 1898.

Der jetzige Befund zeigt zuerst in Bezug auf die Sprache Folgendes: Auf gestellte Fragen passen die Antworten garnicht, sind zum Theil ganz unverständlich oder Wiederholungen irgend eines Satzes. Spontan spricht der Kranke wenig, doch öfter auch ganz verständig; z. B. „mir ist immer so schnurrig!“, oder: „ich weiss immer nicht recht, was ich sagen soll“.

Nachsprechen ist zuweilen garnicht zu erzielen, zuweilen besser. (Bei der Demonstration spricht er einzelne Worte gut nach, andere garnicht, bei anderen bringt er verkehrte Worte hervor.)

Auf Vorzeigen einzelner Gegenstände weiss er bei manchen, wie z. B. beim Zeigen eines Groschens, die richtige Bezeichnung, meist jedoch bringt er eine falsche hervor. Beim Lesen von geschriebenen Worten bringt er, auch selbst bei denen seines Namens, verkehrte Worte hervor, dagegen liest er die Zahl, z. B. auch 1898, fehlerfrei, während er aus 921 1890 macht.

Beim Lesen von Gedrucktem kommt er meist über das erste Wort, welches er auch noch verdreht, nicht hinaus.

Aufgefordert, seinen Namen, Wohnort und Datum zu schreiben, schreibt er: Carl Orth, NeuTrebbin Amt7 Uhriel 1888 (soll heissen: am 7. Juli 1898).

Gedrucktes nachzuschreiben, ist er nicht im Stande. Geschriebenes dagegen schreibt er, wie z. B. den Namen seiner Frau und die Jahreszahl, richtig, anderes aber meist unrichtig (Demonstration).

Die gechilderten Störungen zeigen, dass der Kranke an sensorischer Aphasie, an amnestischer Aphasie, an Paraphasie, an Wortblindheit, an Alexie, Agraphie und Paragraphie leidet.

Der übrige Befund ergiebt: Sehapparat, speciell auch Augenhintergrund normal.

Patient hört gut; es bestehen auch jetzt noch Geruchshallucinationen, Schwäche des linken unteren Facialis, Schwäche des linken Armes, Schwäche des linken Beines, welches beim Gehen nachgeschleppt wird.

Beiderseits starke Kniereflexe und Kniescheibenclonus. Links auch Fussclonus. Hautreflexe beiderseits gleich und normal.

Die inneren Organe zeigen keine Abnormität.

Der vorgestellte Fall erweckt unser Interesse dadurch, dass hier eine sensorische Aphasie mit linksseitiger Lähmung sich vereinigt. Die seltenen Fälle, in welchen bisher dieses Zusammenvorkommen beobachtet wurde, betrafen entweder Linkshänder oder zeigten bei der Section eine doppelseitige Läsion des Schläfenlappens. (Hierher gehören die Fälle von Wills, Wernicke und Friedländer u. a.) In einer grösseren Anzahl von Fällen werden ja parietische Symptome während des Lebens überhaupt nicht beobachtet.

Ein unzweifelhafter Fall, in welchem ein isolirter Herd im rechten

Schläfenlappen mit linksseitiger Lähmung und sensorischer Aphasie einhergeht, existirt meines Wissens nach nicht.

Ich nehme auch im vorliegenden Fall einen doppelseitigen Herd an.

Der erste ist am 18. April im linken Schläfenlappen entstanden und hat aphasische und paraphatische Störungen herorgebracht.

Der zweite ist Ende Mai entstanden und hat jene aphatischen Störungen gesteigert und sie zu der jetzigen Höhe gebracht. Er hat seinen Sitz im rechten Schläfenlappen und hat durch Fernwirkung auf die innere Kapsel die linksseitige Lähmung bedingt. Die Ausdehnung des Herdes auf der linken Seite nach dem Gyrus angularis hin hat Wortblindheit und ferner die agraphischen Störungen bedingt. Da man auch mit Rücksicht auf die in gewissem Grade und zu gewissen Zeiten verschiedene Objectblindheit eine wenigstens functionelle Bethätigung des Hinterhauptslappens wird annehmen müssen, so dürfte dieser Herd erhebliche Grösse haben. Druckwirkung auf den Gyrus uncinatus dürfte die Geruchshallucinationen erklären.

Da Syphilis ausgeschlossen, die Entwicklung eines oder mehrerer Tumoren bei dem Mangel aller Allgemeinerscheinungen, auch der Stauungspapille, wie nach dem Verlauf höchst unwahrscheinlich ist, endlich auch für die Entwicklung von Hirnabscessen jeder Anhaltspunkt fehlt, wird die Diagnose auf einen doppelseitigen Erweichungsherd im Schläfenlappen gestellt. (Die ausführliche Publication erfolgt an anderem Orte.)

Herr M. Bloch: Demonstration eines anatomischen Präparates eines Falles von Worttaubheit. (Erscheint als Originalmittheilung im Neurologischen Centralblatt.)

Herr Toby Cohn: Ein Fall von Athetose im Gebiete der Hirnnerven und wahrer Muskelhypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie.

Eine 26jährige Frau aus der Poliklinik des Herrn Mendel, ohne besondere hereditäre oder persönliche Antecedentien (bis auf Diphtherie im 12. Lebensjahr). Seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren verheirathet, kinderlos. — Seit ihrem 3. Lebensjahr besteht bei ihr (allmählich ohne Fieber, ohne Krämpfe, ohne Prodrome entstanden) eine linksseitige spastische Hemiparese (Contractur im linken Arm, im linken Bein und auch in der linken Gesichtshälfte). Athetosebewegungen am ausgesprochensten in den Fingern, aber auch im Ellbogen- und Schultergelenk; im Fuss- und den Zehengelenken weniger. Ausserdem sind Athetosebewegungen in der linken Zungenseite, im Gaumensegel und dem linken Facialisgebiet deutlich demonstrirbar. Mitbewegungen sind gering. Die Musculatur des linken Arms ist hypertrophisch; um den Grad der Hypertrophie an dem in Contractur stehenden Arm festzustellen, wurde die Patientin in Narcose untersucht. Der Arm wurde völlig schlaff, die Athetosebewegungen cessirten, und es fand sich eine Umfangsdifferenz von durchschnittlich  $1\frac{1}{2}$ —2 cm zu Gunsten der kranken Extremität. Muskelexcision wurde verweigert. Ob es sich bei diesen Hypertrophien, die mehrfach bei cerebraler Kinderlähmung beschrieben worden sind (z. B. von Bernhardt u. A.), um Arbeitshypertrophien handelt (sie fanden sich immer



gleichzeitig mit intensiver Athetose), oder ob sie, wie Freud meint, ein von den übrigen Erscheinungen unabhängiges Symptom der Gehirnläsion darstellen, muss vorläufig unentschieden bleiben. Die letztere Annahme erscheint als die begründetere. — Nebenbei besteht bei der Patientin linksseitige Hemihypästhesie (besonders Hypalgesie), Herabsetzung des Geruchs, Geschmacks und Gehörs auf der linken Seite, offenbar zum Theil in Folge einer Complication mit Hysterie.

### Sitzung vom 14. November 1898.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Nachtrag zum vorigen Protocoll theilt Herr Lähr mit: Nachdem ich nunmehr Gelegenheit gehabt habe, den von Herrn Professor Remak erwähnten Kranken nochmals eingehend zu untersuchen, kann ich die an mich gerichtete Frage dahin beantworten, dass mir allerdings bei diesen Kranken die Differentialdiagnose zwischen Lepa und Syringomyelie ganz besonders schwieriger erscheint, jedenfalls schwieriger, als ich selbst es im vorigen Jahre glaubte. Aber ich habe mich doch auch jetzt nicht davon überzeugen können, dass bei ihm das Krankheitsbild der Lepa nervosa vorliegt.

Herr Levy-Dorn stellt eine ihm zur Untersuchung mit Röntgenstrahlen überwiesene Patientin vor, bei welcher — nach Aussage der Patientin wegen doppelseitiger Serratuslähmung — die Schultern zusammengenäht wurden. Die Lähmung hatte sich in Folge eines Typhus vor 8 Jahren zuerst auf der rechten Seite eingestellt, 3 Jahre später folgte die linke nach. Nach dem Bericht der Kranken standen die Schulterblätter ab, die Arme konnten nur bis zur Horizontale gehoben werden. Es fehlte dabei jeder Halt, die Schulterblätter schlotterten hin und her. Schmerzen bestanden nicht.

Es wurde zuerst im Mai 1896 der Versuch gemacht, die Scapulae zusammenzunähen, um den Armen einen festeren Halt zu gewähren. Da bis zum October die Wunde nicht zugeheilt war, wurde ein neuer Eingriff nöthig. Im Mai 1897 kam es zu einer dritten Operation: Die oben auseinandergezogenen Scapula mussten von neuem vereinigt werden. Es wurde nun aber der rechte Arm unbeweglich und schmerzhaft. Man nahm an, dass durch die Zusammensetzung der Schultern nach hinten die Clavicula den Plexus gegen die Rippe drücke. Es wurde daher, und zwar im Juli, die rechte Clavicula auf geeignete Weise durchsägt und so zusammengenäht. Der erwartete Erfolg blieb nicht aus. Die Entfernung der Nähte von Clavicula und Scapula geschah nach 3 resp. 4 Monaten, so dass Patientin im Ganzen 6 mal in  $1\frac{1}{2}$  Jahren operirt wurde.

Ein wesentlicher Vortheil wurde dadurch für die Kranke nicht erzielt. Die Beweglichkeit der Arme ist eher geringer als früher. Vor allem ist die Möglichkeit geschwunden, mit der Hand auf die Schulter zu fassen und dort etwa die Taille zuzuknöpfen, was vor der Operation möglich gewesen sein soll. Das Schlimmste ist aber, dass das früher schmerzlose Leiden jetzt einem

schmerzhaften Zustand Platz gemacht hat, dass die Bewegungen nur sehr kurze Zeit ohne Mühe und dabei immer nur ohne grosse Kraft ausgeführt werden können, doch schlottern die Schulterblätter nicht mehr und stehen bei allen Bewegungen fest zusammen.

Als Ueberbleibsel der Operation sieht man eine lange, über handbreite Narbe in der Mittellinie des Rückens. Die Haut faltet sich zwischen Scapula-winkel und Brustwand ein, sodass man bequem 4 Finger in die Grube hineinstecken kann. Eine zweite grosse Narbe zieht sich über die rechte Clavicula. — Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergab (Demonstration des Bildes), dass oben noch eine Silbernaht zwischen den Schulterblättern geblieben war und die beiden dislocirten Bruchstücke der Clavicula durch Callus umgeben waren.

Bei Druck gegen die Wirbelsäule werden die Schmerzen am lebhaftesten geäussert, wenn man in die Gegend der zurückgelassenen Naht kommt. Doch giebt Patientin an, dass sich die bei Bewegungen der Arme einstellenden Schmerzen über den ganzen oberen Rückentheil erstrecken. Sie verlangt daher, dass ihre Schulterblätter wieder gelockert würden, damit ihr alter Zustand, wie sie ihn vor der Operation hatte, zurückkehre.

Herr M. Bloch stellt einen 42jährigen Patienten vor, der im Jahre 1879 ein Ulcus durum acquirirt hat und damals mit Sublimatinjectionen behandelt worden ist. Pat. ist erblich nicht belastet, kein Trinker, verheirathet und hat ein gesundes Kind. Seit etwa  $\frac{1}{2}$  Jahre leichte lancinirende Schmerzen in den Beinen, der Gang soll, besonders im Dunkeln, unsicher geworden sein; Potenz herabgesetzt, bisweilen geringe Incontinentia vesicae. Pat. sucht die Poliklinik von Prof. Mendel wegen einer Erkrankung des Nägel sämtlicher Finger und Zehen auf. Seit etwa 4 Monaten besteht eine allmählich auf sämtliche Nägel sich erstreckende Veränderung, die mit einer Gelbfärbung beginnt. Diese Verfärbung wird allmählich dunkler bis zu völligem Schwarzwerden. Gleichzeitig tritt eine stärkere Riffung in der Längsrichtung des Nagels sowie erhöhte Vulnerabilität der Nagelsubstanz auf. Schon bei geringen Insulten, aber auch spontan, treten Risse und Sprünge in der Querrichtung des Nagels auf, denen entsprechend ganze Stücke des Nagels bis zum völligen Verschwinden desselben sich loslösen. Die ganze Affection verläuft absolut schmerzlos, aber auch ohne Eiterung. Seit Beginn der Erkrankung Parästhesien in den Fingern und in der Haut der Vorderarme.

Objectiv besteht Pupillendifferenz, träge Reaction der Pupillen, Andeutung des Romberg'schen Symptoms, tiefe Analgesie der Vorderarme, Ataxie der Beine, Analgesie am linken, stellenweise auch am rechten Unterschenkel, Westphal'sches Zeichen, kurz, die Symptome der Tabes.

Vortragender demonstirt die Nagelerkrankung, deren sämtliche Stadien sich zur Zeit an dem Patienten repräsentiren und macht darauf aufmerksam, dass, während Erkrankung einzelner Nägel, besonders der grossen Zehe, schon öfter beschrieben sind, die Affection in derartiger Extensität wohl noch kaum zur Beobachtung gekommen ist. Eine andere neben Nagelerkrankungen bei Tabes auch schon beschriebene trophische Störung, nämlich Atrophie des

Zahnfleisches, besteht bei dem Patienten auch. Erwähnt sei noch, dass Symptome, die auf das Bestehen einer multiplen Neuritis oder einer Siringomyelie hindeuten, völlig fehlen; insbesondere besteht keine Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven, der Temperatursinn ist normal.

Herr Remak erörtert die Pathogenese der nach abgelaufener Facialislähmung zuweilen zurückbleibenden Spontanzuckungen der Gesichtsmuskeln im Anschluss an zwei vorgestellte Krankheitsfälle.

In dem ersten einer 55jährigen, am 24. October 1897 plötzlich mit Schwindel, Verziehung des Gesichts, Uebelkeit und Erbrechen, Unfähigkeit zu schlucken erkrankten Frau wurden seit der Aufnahme im August v. J. folgende Ausfallserscheinungen gefunden: 1. eine linksseitige schwere degenerative Facialisparalyse, 2. eine absolute Lähmung des linken N. abducens (das Auge steht im inneren Winkel), 3. eine Parese des rechten Rectus internus, bei dem Versuche nach links zu blicken, nicht aber bei der Convergenz. Andere Störungen fehlen. Es ist die Diagnose auf eine Herderkrankung (Blutung oder Erweichung) im linken dorsalen Ponsabschnitt in der Gegend des Facialis- und Abducenskernes zu stellen.

Mit der theilweisen Rückbildung der Facialislähmung haben sich Zuckungen eingestellt, durch welche der linke Mundwinkel nach oben und aussen geschnellt wird. Ganz wie in einem 1881 vorgestellten Falle von traumatischer Facialislähmung sind diese Zuckungen synchron dem Lidschlag und hören auf, wenn letzterer unterdrückt wird. Bei willkürlichem Augenschluss beider oder nur des rechten Auges tritt tonische Mitbewegung der den linken Mundwinkel hebenden Muskeln mit Vertiefung der Nasolabialfalte ein. Es sind die Zuckungen nichts als Mitbewegungen des clonischen (reflectorischen) Lidschlages.

Zu denselben Resultaten gelangt man bei der Analyse der Zuckungen einer zweiten vorgestellten 39jährigen Patientin mit geheilter recidivirender Facialislähmung. Sie hat 1887 innerhalb eines Jahres eine linksseitige Facialislähmung überstanden. Links sieht man Zuckungen im Bereich der Wangen, rechts in der Unterlippenmuskulatur. Auch diese sind synchron dem Lidschlage und hören auf, so lange die Kranke starr blickt. Bei forcirtem Augenschluss treten Mitbewegungen in denselben Muskeln auf, welche sonst anscheinend spontan zucken.

Während im ersten Fall ein Reizungszustand des Facialiskernes, soweit er sich restituirt hat, angenommen werden könnte, ist nach peripherischer Lähmung an retrograde Degeneration desselben zu denken.

Eine Irradiation der motorischen Innervation des peripherischen Neurons des Facialis bei willkürlicher Bewegung erklärt die Mitbewegungen, bei clonischer unwillkürlicher und reflectorischer die „Spontanzuckungen“ nach abgelaufenen Facialislähmungen.

(Der Vortrag ist unter dem Titel: „Zur Pathogenese der nach abgelaufenen Facialislähmungen zurückbleibenden Gesichtsmuskelzuckungen“ in der Berliner klin. Wochenschrift. No. 52, erschienen.)

In der Discussion macht Herr Bernhardt auf eine seines Wissens bis-

her noch nicht allgemein bekannte Mitbewegung aufmerksam, welche er zufälligerweise bei einigen vollkommen gesunden Aerzten beobachtet hat. So oft die Augen geschlossen wurden, contrahirten sich gleichzeitig die Mm. dilatatores narium. Das geschah auch beim gewöhnlichen Blinzeln.

Herr Henneberg: Ueber einen Fall von Myelitis spinalis.

Patientin, ein 30jähriges Fräulein, erkrankte ziemlich plötzlich an einer totalen Lähmung der Arme und Beine, nachdem längere Zeit vorher Schmerzen und Schwäche in den Extremitäten bestanden hatten. Bei der ersten Untersuchung wurde constatirt: Stauungspapille und Abducensparese beiderseits, schlaffe Lähmung der Arme und Beine, Fehlen der Patellarreflexe, Fussclonus, normale electricische Erregbarkeit der Muskulatur, hochgradige Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der Extremitäten, im übrigen normale Sensibilität.

Im Verlauf der weiteren Beobachtung erschienen die Patellarreflexe wieder, die Lähmung blieb dauernd eine schlaffe, es trat eine constante Verengung der linken Lidspalte und Pupille, sowie anfallsweise Dyspnoe und Pulsbeschleunigung auf. Tod nach 8wöchentlicher Beobachtung durch Respirationslähmung.

Sectionsbefund: Meningomyelitis des Cervical- und oberen Dorsalmarkes, Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die Spinalganglien, Degeneration der linken 4. und 1., sowie der rechten 3. und 2. hinteren Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. Die Degenerationsfelder der erkrankten Lumbalwurzeln liegen im Lumbalmark, sowie im 12. und 11. Dorsalsegment, im wesentlichen unvermengt nebeneinander, sie überschreiten im Lumbalmark nicht wesentlich das Gebiet der mittleren Wurzelzone, greifen insbesondere nicht wesentlich in die hintere mediale Wurzelzone über.

Vortragender bespricht die Bedeutung dieser Thatsachen für die Beurtheilung der Degenerationsbilder im Lendenmark bei der Tabes, die sich durch die Annahme einer summarischen Wurzelerkrankung erklären lassen. — Trotz Degeneration an der Westphal'schen Stelle waren die Patellarreflexe erhalten, da ein Theil der Lumbalwurzeln intact war. Das Schwinden des Patellarreflexes bei Degeneration der Westphal'schen Stelle, die die Fasern der ersten Lumbalwurzel enthält, setzt eine Erkrankung der tieferen Lumbalwurzeln voraus. Eine besondere Bedeutung für die Localisation des Patellarreflexes kommt derselben anscheinend nicht zu. Die Ursache der Wurzeldegeneration ist in der Erkrankung der Spinalganglien und in perineuritischen Veränderungen an der Nageotte'schen Stelle zu suchen. Die Lagegefühlsstörung und die Schlaflheit der Lähmung trotz Vorhandensein der Reflexe dürfte durch Läsionen der das Lagegefühl resp. den Muskeltonus vermittelnden Bahnen im Rückenmark selbst zu erklären sein.

#### Discussion.

Herr Oppenheim spricht die Ansicht aus, dass sowohl das Krankheitsbild wie der anatomische Befund in diesem Falle den Verdacht einer syphilitischen Affection nahelegen. In anatomischer Hinsicht sei die so starke schwierige Verdickung der Meningen am Halsmark doch recht suspekt, ebenso die

grosse Ausdehnung des Processes über Hirn und Rückenmark, die, da es sich doch nicht um die acute disseminirte Myeloencephalitis und ebensowenig um multiple Sklerose handle, seines Wissens wohl nur noch bei Lues vorkommte. Desgleichen sei die auf einzelne Wurzeln beschränkte Degeneration doch recht auffallend, man könne sie aber leicht erklären, wenn man sich vorstelle, dass an den Wurzeln ein syphilitisches Product gesessen habe und durch die Behandlung resorbirt sei. Es wäre deshalb wünschenswerth, zu erfahren, ob eine spezifische Behandlung angewandt worden sei.

Auch das Krankheitsbild — die Combination eines Spinalleidens mit Neuritis optica und Augenmuskellähmung, das schwankende Verhalten der Sehnenphänomene etc. — gab dem ausgesprochenen Verdacht eine starke Stütze, wie überhaupt der Fall in den meisten Beziehungen an einen von Oppenheim beschriebenen von Lues cerebros spinalis erinnere. Er bitte den Vortragenden, sich bestimmter über diesen Punkt zu äussern.

Nach Herrn Henneberg können klinische Nervensymptome nie nachweisen, dass Lues vorliegt. Dem widerspricht weiter sowohl die Anamnese, wie der anatomische Befund.

Herr L. Jacobsohn: Ueber die Gesetzmässigkeit secundärer Degeneration der Elemente des Nervensystems als Prüfstein der Neurontheorie.

Nachdem nach jahrelanger Forschung die Neurontheorie so gut wie befestigt zu sein schien, ist diese Lehre durch neue Thatsachen, besonders durch die von Bethe gefundenen, wieder stark erschüttert worden. Aus diesen neuen Thatsachen scheint zu resultiren, dass die Nervenzellen in ähnlicher Weise, wie es schon früher angenommen wurde, durch ein Nervenetz continuirlich mit einander verbunden sind, und ferner könnte man aus Bethe's Experimenten folgern, dass die Nervenzellen zur directen Fortleitung des Stromes nicht erforderlich seien, sondern nur ein trophisches Centrum für die Nervenfasern darstellen. Da vorläufig eine genaue Nachprüfung der Bethe'schen Befunde nicht möglich sei, insofern dessen Methode noch nicht publicirt sei, so bleibt nur ein Weg übrig, nämlich der, nachzusehen, wie die gesetzmässig nach Leitungsunterbrechung auftretende secundäre Degeneration zur einen bzw. anderen Annahme passe. An der Hand der bis jetzt bekannten Thatsachen erläutert Vortragender darauf die sich jedesmal einstellende secundäre Degeneration zuerst an einem Schema der motorischen und sensiblen Bahnen, wie man sich diese Bahnen nach der Neuronenlehre aufgebaut zu denken hat. Der Ausfall der Degeneration hängt, wie v. Monakow es in anatomischem Sinne richtig erklärt, im Wesentlichen davon ab, ob ein Neuron Collaterale besitzt oder nicht, oder, wie es physiologisch von Marinesco, Nissl, Goldscheider, Flatau u. A. übereinstimmend formulirt wurde, ob die Function der Nervenzelle erhalten bleibt, oder gestört ist. Nach der Neurontheorie lasse sich der Gang der secundären Degeneration in der motorischen Bahn sowohl ihrer Art als auch ihrer jedesmaligen Ausdehnung noch gut und präcis erklären, hingegen nach der Netztheorie nicht so gut, insofern sich schwer die

Grenze angeben lasse, wo die Degeneration einer bestimmten Bahnstrecke aufhören soll, oder mit anderen Worten, wie weit sich der trophische Einfluss einer Nervenzelle erstreckt. Andererseits sei man bei den Degenerationen sensibler Bahnen, wenn man letztere nach dem Schema der Neurontheorie aufbaue, oft genöthigt, zur Erklärung sich Hilfsbrücken zu bauen, während dies nach der Netztheorie weniger nöthig sei; nach letzterer lasse es sich leichter begreifen, warum die secundären Degenerationen im sensiblen Gebiete im Allgemeinen weniger schnell und weniger stark auftreten als im motorischen.

Diese Ergebnisse regen bei der wiederum acut gewordenen Frage nach dem feineren Aufbau des Nervensystems den Gedanken an, dass das letztere nicht nach einem einheitlichen Plane construirt sei, sondern dass das motorische Gebiet sich vom sensiblen in seinem feineren Baue unterscheide. Ersteres enthalte möglicherweise Elemente, die entweder vollkommen isolirt sind, wie es die Neurontheorie annehme, oder die höchstens in kleineren Gruppen durch ein Neurontheorie annehme, oder die höchstens in kleineren Gruppen durch ein Netzwerk verbunden sind, letzteres dagegen bestehe aus Elementen, die vielleicht sämmtlich durch ein continuirliches Netz in Zusammenhang ständen.

Für diese Art von Doppelsystem sprächen auch sehr gut physiologische Thatsachen. So könne man es sich sehr gut bei Annahme eines Netzes erklären, wie ein kleiner Reiz, allmählich dieses Netz durchlaufend, das ganze motorische Gebiet reflectorisch in Erregung zu versetzen vermag; dagegen müsste man, wenn man auch im motorischen Gebiete ein solches continuirlich sich über das ganze Gebiet erstreckende Netz annähme, nach Isolation eines kleinen motorischen Rindencentrum (also z. B. des Gebietes der oberen Facialisastes) von dieser isolirten Stelle aus alle übrigen distal gelegenen motorischen Gebiete in Erregung versetzen können, was wohl nicht möglich sei.

Aber auch einzelne mit der Golgi'schen Methode gefundenen Thatsachen lassen sich zu Gunsten obiger Annahme anführen. Diese Methode hat schon früh die interessante Thatsache erkennen lassen, dass an manchen Zellen (den Zellen des sog. zweiten Golgi'schen Typus) der Axencylinder sich in ein ausserordentlich feines Netzwerk aufsplittert. Es sei nun merkwürdig, dass die Zellen, bei welchen sich der Axencylinder in dieser Weise zu einem Netze umforme, ausschliesslich dem sensiblen Gebiete angehören, während man im motorischen nur Zellen findet, bei denen alle Fortsätze isolirt verlaufen.

Schliesslich könne zur Stütze dieser Hypothese auch noch der verschiedene Bau des motorischen und sensiblen Endapparates an der Körperperipherie angeführt werden; während der motorische Endapparat aus einzelnen, distinct abgegrenzten, isolirten Theilen, nämlich den einzelnen Muskeln bestehe, stelle der sensible Apparat eine sich über den ganzen Körper gleichmässig erstreckende, continuirlich ineinander übergehende Ebene dar. Es sei wohl möglich, dass im Centralorgan dieses Doppelsystem zum Ausdruck komme, so dass es in dieser Hinsicht ein Spiegelbild der Peripherie darstelle.

Herr Max Rothmann: Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde.

Die Versuche von Singer, Münzer und Wiener und dem Vortragenden, beim Hunde durch Abklemmung der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien ähnliche Veränderungen zu erzielen, wie sie beim Kaninchen sich entwickeln, scheiterten, ebenso die entsprechenden Versuche des Vortragenden bei der Katze. Da die älteren Untersucher, vor allem Schiff, angeben, dass auch beim Hunde nach Ausführung des Stenson'schen Versuches Lähmung der hinteren Extremitäten eintritt, so versuchte Vortragender durch Abklemmung der Bauchaorta oberhalb des Abganges der Nierenarterien zu gleichen Resultaten beim Hunde zu gelangen. Einstündige Abklemmung oberhalb der A. coeliaca oder auch nur der A. mesenterica sup. führt zu völliger Lähmung der hinteren Extremitäten während und nach der Abklemmung; doch kommt es in 6—10 Stunden zum Exitus in Folge von hämorrhagischer Entzündung der Därme. Einstündige Abklemmung dicht über der rechten Nierenarterie führt nur zu deutlicher Parese der hinteren Extremitäten mit Herabsetzung der Sensibilität, mit Rückbildung der Erscheinungen in den nächsten 4—5 Tagen. Ausdehnung der Abklemmung bis zu  $1\frac{1}{2}$  Stunden wird gut vertragen; die Paresen sind alsdann aber von geringerer Stärke. Einige von diesen Hunden lebten 14 Tage und darüber. Wird endlich zwischen A. phrenica und mesenterica sup. abgeklemmt, so sind die Paresen stark ausgebildet ohne völlige Lähmung. Der Exitus tritt in den ersten 5 Tagen in Folge von Darmerkrankung ein. Eine weitere Häufung und Variation der Versuche wird vielleicht zu völliger Aufhebung der Function bei längerer Lebensdauer führen.

Die nach Nissl und bei längerer Lebensdauer auch nach Marchi ausgeführte Untersuchung des Rückenmarks zeigt bei den in 6—14 Stunden zu Grunde gegangenen Hunden mit völliger Lähmung der Hinterbeine im Sacral- und Lendenmark eine Auflösung der Nissl'schen Granula zu feiner Granulierung, eine Auflockerung des Protoplasmas, vor allem in den peripherischen Abschnitten der Vacuolenbildung, im weiteren Verlauf eine netzartige Anordnung der chromatischen Substanz. Der Anfangs annähernd normale Kern zeigt nach 10 Stunden blaue Tinction, Schrumpfung und undeutliche Umgrenzung bei normalen Kernkörperchen. Zahlreiche Ganglienzellen sind in völligem Zerfall begriffen. Nach 4 Tagen sind sehr beträchtliche Gefässneubildungen in der grauen Substanz nachweisbar. Im Sacralmark sind zahlreiche Ganglienzellen, besonders der vorderen lateralen Gruppe atrophisch; die erhaltenen Zellen sind geschwollen mit blassblauer, feinkörniger Granulierung und Randstellung des ovalen Kerns. Im Lendenmark sind sämtliche Zellen des Vorderhorns in grosse blassblaue Scheiben mit undeutlichen Fortsätzen verwandelt, deren Kern die eben beschriebene Form zeigt. An Marchi-Präparaten sind bis auf vereinzelte schwarze Körnchen der vorderen Wurzeln keine Degenerationen erkennbar. Das Missverhältniss zwischen den durch die Nissl'sche Methode nachweisbaren Veränderungen ist gerade zu dieser Zeit besonders auffällig.

Nach 14 Tagen endlich zeigen die meisten Ganglienzellen normale Formen. Die Nissl'schen Granula besitzen noch nicht die normale Anord-

nung; die chromatische Substanz weist um den central gelegenen Kern herum eine stärkere, dunkel gefärbte Anhäufung auf. Auch sind in der grauen Substanz noch immer Gefässneubildungen nachweisbar. An Marchi-Präparaten sind keine Veränderungen erkennbar.

Gegenüber den von Sarbo, Marinesco u. A. bei den Aortenabklammungen beim Kaninchen beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen ist bei unseren Versuchen die fast völlige Intactheit des Kerns bei den längere Zeit am Leben gebliebenen Hunden bemerkenswerth, ein Befund, der der Regeneration der Ganglienzellen bei den Hunden im Gegensatz zu dem fast völligen Untergang derselben beim Kaninchen entspricht.

## Sitzung vom 12. December 1898.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr M. Laehr stellt einen 22jährigen Kranken mit Lähmung des rechten Cucullaris vor. Dieselbe ist im directen Anschluss an eine Drüsenoperation eingetreten, welche am 20. Juli d. J. im rechten unteren Halsdreieck vorgenommen war und nach persönlicher Angabe des Operateurs nur eine oberflächliche Incision bedingt hatte. Die rechte Schulter ist nach vorne und unten gerückt, das Schulterblatt steht mit seinem inneren Rande um ca. 4 cm weiter von der Wirbelsäule ab und zeigt deutliche Schaukelstellung. Von der Muskelmasse des Cullularis ist nur noch ein zum Akromion ziehendes Bündel von Fingerdicke sichtbar und auch direct und indirect mit beiden Stromesarten erregbar (nicht ganz kurzer Zuckungsverlauf). Die übrigen Fasern reagiren nur noch bei directer Reizung mit starken galvanischen Strömen, und zwar mit einer ausgesprochen trägen Zuckung. Beim Erheben der Schulter wirkt wesentlich der Levator scapulae, beim Versuch, die rechte Schulter zurückzuziehen, nur die Rhomboidei; will Patient den Arm seitlich oder nach vorn erheben, so rückt das Schulterblatt noch weiter nach aussen, bleibt aber den Rippen anliegend, die Erhebung gelingt nach vorne nur bis zur Horizontalen, seitlich nur im spitzen Winkel. Schleudernd kann der Arm nach vorn bis fast zur Senkrechten gebracht werden, sinkt jedoch sehr rasch wieder herunter.

Vortragender hebt zwei Momente bei dieser Lähmung hervor. Er macht erstens auf die Schaukelstellung des Schulterblattes (*Mouvement de bascule*) aufmerksam, welche entsprechend Duchenne's Beobachtungen mit einer Atrophie des zur Spina scapulae und zum Acromion ziehenden Bündels zusammenfällt. Da die Verletzung im unteren Halsdreieck eingetreten ist, bildet dieser Fall eine weitere Bestätigung dafür, dass, wie Remak 1888 hervorhob, diese tiefe Localisation des Trauma Veranlassung zu den schweren Functionsstörungen der Cucullarislähmungen mit Schaukelstellung der Scapula giebt, im Gegensatz zu den Läsionen nahe der Schädelbasis, welche weniger erhebliche Functionsstörungen hervorrufen, weil dann für gewöhnlich das akromiale Muskelbündel nicht geschädigt wird. Dass dieses Bündel vorwiegend



von Nervenfasern versorgt wird, welche nicht dem äusseren Aste des Accessorius sondern ihm aus den oberen Cervicalnerven zufließenden Bahnen entstammen, ist eine von Remak ausgesprochene Vermuthung, welche noch keine allgemeine Zustimmung gefunden hat.

In dem vorliegenden Falle würde dieser Auffassung der Umstand günstig sein, dass neben der musculären Affection noch eine ausgesprochene Hypästhesie im Verbreitungsgebiet des N. auricularis magnus besteht, was jedenfalls beweist, dass cervicale Bahnen sicher verletzt sind. Auf der anderen Seite muss jedoch hervorgehoben werden, dass das noch erhaltene und functionsfähige Bündel genau dasselbe zu sein scheint, welches in dem bekannten Schlootmann'schen Falle, bei dem es sich um eine höchstwahrscheinlich rein basale Accessoriusläsion handelt, verschont geblieben war. Wie bei diesem, entspringt es an der Extremitas acromialis claviculae und strahlt, sich verbreiternd, nach dem Lig. nuchae hin aus, wo es sich in der Gegend des vierten und fünften Halswirbels in der Ausdehnung von einigen Centimetern ansetzt; wie bei dem Schlootmann'schen Kranken, finden sich auch hier leichte qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit dieses Bündels, welches übrigens hier mehr als bleistiftsdick ist. Auch ist bemerkenswerth, dass oberhalb dieses erhaltenen Bündels noch eine Atrophie von claviculären Fasern besteht, welche deutlich sichtbar werden, wenn man in ihnen durch directe galvanische Reizung Zuckungen von ausgesprochen trägem Verlaufe hervorruft; wie unten, trifft man auch hier auf die Zeichen einer schweren Entartungsreaction. Dass es trotz dieser Aehnlichkeit der Muskelatrophie in dem Schlootmann'schen Falle zu keinem, dagegen in dem vorgestellten zu einem deutlichen *Mouvement de bascule* gekommen ist, muss wohl darauf zurückgeführt werden, dass die Parese und Hypotonie dieses Bündels von Anfang an in dem letzteren eine hochgradigere war; für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass mit der in letzter Zeit eingetretenen Hebung der activen Contractionsfähigkeit des genannten Bündels auch die Schaukelstellung etwas abgenommen zu haben scheint. Auf jeden Fall lehrt aber ein Vergleich beider Beobachtungen, dass trotz des verschiedenen Sitzes der Läsion — in der einen sicher oberhalb der von den Cervicalwurzeln stammenden Verbindungsäste des Accessorius, in der andern im Bereich oder unterhalb derselben — ziemlich die gleichen Abschnitte der Muskeln erhalten, resp. atrophisch gefunden wurden. Berücksichtigt man nun noch die übrigen, keineswegs übereinstimmenden Beobachtungen von Accessoriuslähmungen, so wird man eher geneigt sein, der von Bernhardt in seinen „Erkrankungen der peripherischen Nerven“ vertretenen Ansicht zuzustimmen, dass nach den bisherigen Erfahrungen eine individuell verschiedene Versorgung der einzelnen Cucullarisabschnitte mit vom Accessorius oder von cervicalen Aesten stammenden Fasern wahrscheinlich ist.

Der zweite vom Vortragenden hervorgehobene Punkt betrifft die durch eine einseitige, auf den Cucullaris beschränkte Lähmung bedingte Functionsstörung. Patient vermag ebenso wie andere Kranke mit reinen Accessoriuslähmungen den rechten Arm nach vorn nur knapp bis zur

Horizontalen zu erheben, seitlich sogar nur in spitzem Winkel zu abduciren. Diese Beeinträchtigung der Armerhebung über die Horizontale gilt im Allgemeinen als das charakteristische Zeichen einer Serratuslähmung, aber gerade in den relativ seltenen Fällen von reiner Serratuslähmung (Jolly, Bäumler, Bonus) konnte der Arm bis zur Vertikalen erhoben werden, und zwar wesentlich durch die Wirkung des Cucullaris, welcher demnach die Drehung des Schulterblattes allein übernehmen kann. Sind jedoch die mittleren Bündel des letzteren atrophisch, so fällt nicht nur die bei der Drehung mitwirkende Kraft desselben aus, sondern es fehlt auch die Fixation des Schulterblatts, welche nothwendig ist, damit der Serratus anticus das letztere um seinen oberen Winkel zu drehen vermag. Es scheint dann für gewöhnlich nicht nur die Fähigkeit verloren zu gehen, den Arm in verticaler Haltung zu fixiren, was Duchenne hervorhebt, sondern auch das Vermögen, den Arm langsam hochzuheben. Wenn Duchenne, welcher die erwähnten Gesichtspunkte bereits besprochen hat, trotzdem im Allgemeinen zu einer hiervon etwas abweichenden Auffassung über die Symptomatologie derartiger Muskellähmungen gelangt ist, so liegt das wohl an seinem Beobachtungsmaterial, welches sich wesentlich auf progressive Muskelatrophien und nicht reine Lähmungen einzelner Muskeln stützt. Das bei dem Kranken erkennbare Unvermögen, den Arm seitlich bis zur Horizontalen zu erheben, trotz kräftiger Anspannung des Deltoides muss in gleicher Weise auf die mangelnde Fixation der Scapula bezogen werden, bei Serratuslähmung gelingt dagegen diese Bewegung, hier wirkt eben der Cucullaris.

#### Discussion.

Herr Remak hat 1888 (Berl. klin. Wochenschr., S. 123) darauf aufmerksam gemacht, dass bei einer durch operative Läsion des Accessorius am Foramen jugulare veranlassten Cucullarislähmung die Drehstellung fehlte. Er hat 1892 (Berl. klin. Wochenschr., S. 1113) bestätigt, dass sie auch nach bewusster hoher operativer Durchschneidung des Accessorius und bei einer Degeneration Accessoriusparalyse als Theilerscheinung einer multiplen Hirnnervenerlähmung vermisst wurde. Erfahrungen, dass die Drehstellung des Schulterblattes auch nach cranieller Erkrankung des Accessorius oder Läsionen desselben bald nach dem Austritt aus der Schädelhöhle zu Stande kommt, liegen nicht vor. So lange solche nicht beigebracht sind, muss man daran festhalten, dass die motorischen Nerven desjenigen Cucullarisabschnittes, durch dessen Lähmung die Drehstellung entsteht, zum Cucullaris erst später aus den Cervicalnerven entweder in der Bahn des Accessorius oder direct gelangen.

Die secundäre Frage über die Ausdehnung und Localisatinn des von den Cervicalnerven versorgten Muskelabschnittes dürfte, wie R. schon 1892 betont hat, vielleicht nicht schematisch zu beantworten sein, da auch in dem functionirenden Cucullarisantheil mit erhaltener faradischer Nervenirregbarkeit von einem tieferen cervicalen motorischen Punkte aus bei Accessoriuslähmung Entartungsreaction beobachtet wird, was sehr wohl durch eine doppelte Innervation erklärt werden kann. Vom teleologischen Standpunkte ist es ohnehin

wahrscheinlich, dass die mehr dem Kopf zugelagerten Abschnitte des Kappens Muskels vom Accessorius, die tieferen von cervicalen Aesten versorgt werden.

Obleich übrigens die Drehstellung in dem vorgestellten Fall gut entwickelt ist, so hat R. sie in einzelnen Fällen noch stärker gesehen. Es wäre also sehr wohl möglich, dass durch das noch erhaltene Muskelbündel das Acromion noch etwas in seiner Lage gehalten wird.

Herr Brasch: Ich behandle augenblicklich ein junges Mädchen, bei welchem die Narbe, soweit ich sehe, den ganz gleichen Verlauf hat, wie in dem hier vorgestellten Falle. Es fehlt aber jegliche Drehstellung des Schulterblattes, dasselbe ist zwar ebenso sehr wie hier nach vorn dislocirt, aber der innere Rand verläuft, wie wiederholte Messungen ergeben haben, genau parallel zur Wirbelsäule.

Herr Oppenheim fragt den Vortragenden, ob noch andere Muskeln, speciell der *M. supraspinatus* theilhaftig seien.

Herr Laehr: Ich erlaube mir, noch einmal besonders hervorzuheben, dass ich bei dem Kranken ausser dem *Cucullaris* keinen Muskel paretisch gefunden und auch bei sorgsamer Prüfung mit dem elektrischen Strom keinen Ausfall in einem anderen Muskel habe entdecken können. Auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Remak habe ich zu erwidern, dass mir nichts ferner lag, als aggressiv gegen ihn vorzugehen, bei Vorstellung meines Kranken kam es mir nur darauf an, die Punkte zu erörtern, welche in diesem speciellen Falle für und gegen seine Hypothese in Betracht kommen und der Annahme von einer einheitlichen Versorgung bestimmter *Cucullaris*-Bündel entgegenstehen.

Herr Laehr: Ein Fall von *Dystrophia muscul.* progr.

Vortragender lässt dieser Demonstration eine zweite folgen, bei der es sich um den Versuch einer operativen Beseitigung der Schaukelstellung und der dadurch bedingten Functionsstörung handelt. Sie betrifft die bereits in der Novembersitzung von Herrn Levy-Dorn vorgestellte Kranke, deren Untersuchung auf der Nervenstation der Kgl. Charité ergeben hat, dass bei ihr eine ausgesprochene *Dystrophia muscularis progressiva* (Typus *scapulo-humero-facialis*) vorliegt, und zwar mit vorwiegender Erkrankung des *Cucullaris*, welcher bis auf geringe Reste geschwunden ist. Die Diagnose stützt sich auf die bei ihr vorhandene Atrophie und Parese der Nacken-, Schulter- und Oberarmmuskeln, die Schwäche des *Orbicularis oris* und *oculi*, in geringem Grade auch der Rücken- und Gesäßmuskulatur, auf den Befund der elektrischen Untersuchung (Herabsetzung der Erregbarkeit, keine qualitativen Veränderungen) und auf den Verlauf der Krankheit (Beginn im 14. Lebensjahre der jetzt 23jährigen Patientin mit Schwäche der Schultermuskeln). Die operative Vereinigung der Schulterblätter schien demnach zur Beseitigung einer in Folge von *Cucullarisschwäche* eingetretenen Schaukelstellung der *Scapulae* und damit zusammenhängenden mangelnden Fixation derselben unternommen zu sein; eine *Serratuslähmung* würde ja gerade gegen eine derartige Operation sprechen, weil durch dieselbe die drehende Wirkung dieses Muskels unmöglich gemacht würde.

Dass diese Auffassung in der That die richtige ist, ergiebt die von Herrn

Prof. von Eiselsberg in Königsberg im Archiv für klinische Chirurgie (57. Bd., 1898, S. 118) gegebene Veröffentlichung, auf welche Vortragender in den letzten Tagen durch Herrn Oberarzt Wegner aufmerksam gemacht wurde. Derselben ist zu entnehmen, dass Herr Prof. Lichtheim bereits im Jahre 1891 bei der Kranken die Dystrophie erkannte und sie dann 1895, nachdem das Leiden nur eine sehr langsame Progression hatte erkennen lassen, zur eventuellen Beseitigung der durch den Schwund des Cucullaris bedingten Funktionsstörung Herrn v. Eiselsberg überwies. Indem Vortragender an der Hand dieser Publication über die im Laufe der chirurgischen Behandlung nothwendig gewordenen Operationen berichtet, weist er dabei auf ihre Vortheile und Nachtheile hin, welch' letztere übrigens auch bereits von v. Eiselsberg gebührende Berücksichtigung gefunden haben und betont besonders, dass die Kranke, welche vorher die Arme kaum erheben konnte, dies jetzt bis zur Horizontalen vermag und sich auf den Kopf fassen kann. Wenn die Operation auch nicht in vollem Umfange den vom Chirurgen erhofften Erfolg gehabt hat, so erscheint ein Versuch dieser Art doch vollkommen gerechtfertigt, auch das die Operation leitende Ziel — die Fixation der Schulterblätter — das einzig Richtige zu sein, und die Neurologen können nur dringend wünschen, dass es in derartigen Fällen, denen sie selbst machtlos gegenüberstehen, den Chirurgen schliesslich gelingen wird, auf diesem oder einem ähnlichen Wege die Funktionsstörung der Arme zu bessern unter Vermeidung der den Erfolg dieses ersten Versuches beeinträchtigenden Nebenerscheinungen. Dass in diesem Falle die Operation nicht zwecklos gewesen ist, lehrt auch das Urtheil der Kranken selbst, welche trotz der von ihr geklagten Armschmerzen die Schulterblätter nicht wieder gelöst haben will, nachdem sie gehört hat, dass danach möglicherweise wieder der frühere Zustand der Hülfslosigkeit in den Armen zurückkehren werde.

Im Anschluss an diese Vorstellungen reicht Vortragender zwei ihm von Herrn Bruns in Hannover übersandte Photographien herum, auf denen die Schaukelstellung der Scapula bei einer wahrscheinlich dystrophischen Cucullarislähmung erkennbar ist.

#### Discussion.

Herr Levy-Dorn: Ich hatte mich bei der Vorstellung der Patientin mit den zusammengenähten Schulterblättern wesentlich von den Angaben der Patientin leiten lassen. Eine genauere Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Es freut mich, dass die Ursache für die Operation durch die Ausführungen des Herrn Lähr nunmehr kargestellt ist.

Der eigentliche Zweck meiner neulichen Demonstration war weniger, die Aetiologie auseinanderzusetzen, als das absolute Resultat jener Operation — aus welchen Gründen sie auch gemacht worden sei — zu zeigen und nach der Grösse des Eingriffs abzumessen. In dieser Hinsicht ist mein Urtheil durch die Ausführungen des Herrn Lähr nicht wesentlich geändert worden. Denn es bleiben die Thatsachen bestehen, dass eine grosse Reihe zum Theil bedeutender chirurgischer Maassnahmen (selbstverständlich ohne irgend Jemandes

Schuld) nothwendig war, und dass sich trotzdem ein qualvoller Zustand entwickelte, indem Schmerzen auftraten, welche früher nicht bestanden.

Herr Lähr meint, der Patient könne am besten darüber Auskunft geben, ob die Operation einen Erfolg hatte oder nicht. Unsere Patientin beweist aber gerade die Unzuverlässigkeit solcher Angaben. Mir hatte sie nämlich stets behauptet, dass auch die Function ihres Armes nach der Operation schlechter geworden sei. Während sie sich früher ihre Taille über die Schulter zuknöpfen konnte, vermöge sie es jetzt nicht mehr. Die für uns natürlich maassgebenden Ausführungen v. Eiselsberg's beweisen aber, dass die Function gebessert wurde.

Endlich sei betont, dass es eine wesentlich andere Frage ist, ob man Jemand empfehlen soll, sich die Schulterblätter aneinander nähen zu lassen oder ihm rathen soll, sie trennen zu lassen, nachdem die Operation bereits überstanden ist.

Herr Oppenheim: Gleich beim Hereintreten der Patientin (bei der früheren Demonstration derselben war ich nicht zugegen) stellte ich aus dem Gesichtsausdruck die Diagnose *Dystrophia muculorum progressiva*. Es beruht dies im Wesentlichen darauf, dass die in diesem Typus *facio-scapulo-humeralis* leidenden Individuen eine grosse Familienähnlichkeit in ihren Physiognomien besitzen, so gross, dass ich auf den ersten Moment eine Kranke meiner Klientel vor mir zu haben glaubte, die an derselben Krankheit leidet und der vorgestellten täuschend ähnlich sieht.

Herr Lähr: Der von Herrn Levy-Dorn geäusserte Zweifel an der Richtigkeit der von der Kranken gemachten Angaben über die günstigen Folgen der Operation wird ihm schwinden, wenn er die Arbeit von v. Eiselsberg durchliest. Die Wiedervorstellung der Kranken in dieser Gesellschaft erschien mir zur Klärung der thatsächlichen Verhältnisse nothwendig.

Herr Valentin: *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* mit *Tabes* auf syphilitischer Grundlage.

Vortragender theilt die Krankengeschichte eines 46jährigen Kaufmanns mit, der im Jahre 1870 syphilitisch inficirt, 19 Jahre später mit den Zeichen einer initialen *Tabes dorsalis* erkrankte. Das Leiden machte langsame Fortschritte, bis im November 1896 plötzlich eine Lähmung aller vier Extremitäten und Spannungen und Schmerzen im Genick sich einstellten. An den Beinen bestanden spastische Erscheinungen, an den Armen Atrophie und partielle electriche Entartungsreaction in den Hand- und Schultermuskeln. Die *intra vitam* gestellte Diagnose: *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* und *Tabes dorsalis* wurde durch die Section bestätigt. Es fand sich neben den Zeichen einer wenig fortgeschrittenen tabischen Hinterstrangserkrankung Seitenstrangsklerose und über Hirn und Rückenmark diffuse Meningitis der weichen Häute; im unteren Halsmark entzündliche Veränderungen des ganzen Rückenmarksquerschnitts und der Häute und starke Verdickungen der letzteren. Also eine *Meningomyelitis*, die nach dem histologischen Bild und den Begleitumständen als sicher syphilitisch anzusehen war, und die ihren Ausgang von der *Arachnoidea* genommen hatte.

Vortragender ist der Meinung, dass beide Erkrankungen, die *Tabes dorsalis* und die *Meningomyelitis cervicalis* unabhängig von einander, verursacht durch dasselbe ätiologische Moment, nämlich die syphilitische Infection, zur Entwicklung gekommen sind.

### Discussion.

Herrn Remak ist es aufgefallen, dass das einige Jahre zuvor bei den Symptomen einer *Tabes incipiens* nach gastrischer Krise von ihm einseitig spurweise noch erhalten gefundene Kniephänomen nach dem Eintritt der Lähmung an derselben Seite gesteigert beobachtet wurde und erst später verschwunden ist. Man könnte an eine durch den meningomyelitischen Process der Halsanschwellung verursachte „Bahnung“ des Kniephänomens denken, welches behauptet worden ist, wenn zu *Tabes* eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinzutritt. In den von ihm beobachteten Fällen von cerebralen Hemiplegien von *Tabeskranken* hat R. das Kniephänomen übrigens nicht wiederkehren sehen.

Herr Oppenheim: Auch ich möchte an dieses wechselnde Verhalten des Kniephänomens, d. h. die zeitlichen Schwankungen desselben anknüpfen. Es ist auf die Bedeutung dieser Erscheinung für die Diagnose *Lues spinalis* die Aufmerksamkeit durch die Arbeiten von Siemerling und mir gelenkt worden. Wir konnten uns dabei besonders auf einen Fall berufen, der dem hier besprochenen in vielen Beziehungen glich. Sie finden ihn in meiner Arbeit über die *Pseudotabes syphilitica* (Berl. klin. Wochenschr. 1888, No. 53) ausführlich beschrieben, während die entsprechenden Abbildungen in meiner Monographie: „Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems“ (Berlin 1890, A. Hirschwald) wiedergegeben sind.

Hier fand sich ebenfalls eine diffuse *Meningomyelitis syphilitica* nach Art der von Herrn Valentin eben geschilderten, besonders an den oberen und mittleren Abschnitten des Rückenmarks. Der Process hatte das Mark selbst am schwersten im Halstheil<sup>1)</sup> in Mitleidenschaft gezogen. Hier fand sich eine ganz diffuse Erkrankung des Querschnitts, und von hier aus war es zu einer absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen gekommen. Im Lendenmark fand sich ausser dieser — nicht, wie bei Valentin's Patient, eine Hinterstrangsdegeneration — sondern eine syphilitische Meningitis mit Compression der zum oberen Lendenmark ziehenden hinteren Wurzeln. Man durfte annehmen, dass gewissermaassen durch den Wettkampf dieser beiden Factoren, d. h. die Entartung der PyS einerseits und die Compression der Lumbalwurzeln andererseits, das schwankende Verhalten des Kniephänomens bedingt sei. Allerdings war, wie ich betonte, der wechselnde Grad der Compression

---

1) Nachtrag. Es war, wie ich sehe, nicht das Hals-, sondern das mittlere Brustmark, doch hat dieser Irrthum, der sich daraus erklärt, dass ich den Fall aus dem Gedächtniss citirte, für die Gesamtbetrachtung keinen Belang.

der hinteren Wurzeln durch das syphilitische Gewebe an sich schon im Stande, die Erscheinung zu erklären. —

Es dürfte übrigens in dem heute von Herrn Valentin mitgetheilten Falle doch recht schwer sein, zu beweisen, dass echte Tabes vorliegt und nicht eine aufsteigende Degeneration von einer früheren Meningitis lumbalis syphilitica aus.

Namentlich müsste uns der Herr Vortragende noch mittheilen (die Präparate wurden erst nach dieser Discussion demonstrirt), ob der Process nur im Lendenmark gefunden wurde, oder ob er auch in höheren Abschnitten den Charakter der tabischen Hinterstrangsaffection hatte.

Herr Gumpertz: Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Polio-myelitis anterior acuta adultorum. (Der Vortrag wird in der Berliner klin. Wochenschr. ausführlich veröffentlicht werden.)

## Sitzung vom 9. Januar 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nachdem der Herr Vorsitzende des verstorbenen Mitgliedes, Sanitätsraths Dr. O. Schultze ehrend gedacht, wird zur statutenmässigen Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission für das Jahr 1899 geschritten. Die alten Mitglieder werden wieder gewählt.

Weiter wird beschlossen, das Stiftungsfest der Gesellschaft am 13. Februar durch ein Diner im Savoy-Hôtel zu feiern.

### Vor der Tagesordnung.

Herr Bruns zeigt die Photographie eines Falles von diffuser Sclerodermie. Es handelt sich um einen 43jährigen, sonst gesunden und kräftigen Bahnwärter. Die Krankheit begann vor 7 Jahren am rechten Unterschenkel und Füsse, die Unterschenkel und Füsse zeigen schon das Stadium atrophicum, sie betrifft jetzt beide Beine fast total, nur die linke Fusssohle ist frei; die Oberschenkel, besonders hinten, als an ihr oberes Drittel, das Stadium elevatum oder oedematosum; die obersten Partien der Erkrankung an Oberschenkel und Hüften zeigen nur eine hochgradige, auf Hyperämie beruhende Röthe, die man durch Fingerdruck wegbringen kann, — im Uebrigen scheint an diesen jüngst erkrankten Theilen die Haut normal. Diese Hyperämie zeigt nun nach oben hin eine absolut scharfe und beiderseits ganz gleiche, auch auf der Photographie zu erkennende Grenze, und das ist der Grund, weshalb B. den Fall demonstrirt. Diese Grenze verläuft vorn an den Beinen beiderseits 2 bis 3 Finger breit unter der Inguinalfalte; sie erhebt sich an der äusseren Seite beider Beine ganz symmetrisch in einem steilen Bogen, dessen Gipfel etwa 1 cm hinter dem Trochanter major liegt, bis etwa an den oberen Rand des Darmbeinkammes; von da fällt sie auf der Hinterseite der Hüfte im leichten Bogen, etwa 4 cm medianwärts und nach unten ab und erreicht hinten ihr basales Niveau, das dem 2. Sacraldorn entspricht, beiderseits etwa 12 cm seit-

lich von der hinteren Mittellinie; von da an bis zum 2. Sacraldorn selbst verläuft also die obere Grenze beiderseits ganz horizontal. Diese Grenze entspricht nun fast absolut genau derjenigen, die Head in seinen Tafeln für den oberen Rand des von den ersten hinteren Lendenwurzeln versorgten Hautterritoriums giebt. Danach kann man in diesem Falle von diffuser Sclerodermie wohl nicht mehr zweifeln, dass die Affection unter dem Einfluss des Rückenmarkes resp. der Spinalganglien stehen muss; es ist übrigens hier mehrfach hervorgehoben, dass die vasomotorischen Centren der einzelnen Rückenmarkssegmente dieselben Hautgebiete versorgen, wie die sensiblen Wurzeln derselben Segmente. Dass die Sclerodermie durch vasculäre Affectionen bedingt wird, — und wie es nach diesem und anderen Fällen scheint, im Anfang vielleicht durch reine Hyperämie in gewissen Gefäßgebieten —, nimmt auch B. an; aber in diesem Falle wenigstens wäre er gezwungen, anzunehmen, dass die Vasodilatation eine primäre, ganz selbstständige sei; sie muss unter dem Einflusse einer Affection des Rückenmarkes oder der Spinalganglien im ganzen Gebiete des Lendensacralmarkes entstanden sein.

#### Tagesordnung.

Herr Nawratzki-Dalldorf: Ein Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung mit pathologisch-anatomischem Befunde.

Die Mittheilungen des Vortragenden betreffen einen 80jährigen Patienten der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf, bei dem lediglich durch die objektive Untersuchung eine Sensibilitätsstörung im Bereiche beider Nervi cutanei femoris ext. festgestellt wurde. An den bei der Autopsie entnommenen Nerven fiel schon makroskopisch eine spindelförmige Anschwellung an ihrer Umschlagstelle auf, d. h. an derjenigen Stelle, mit welcher der Nerv der Spina ilei ant. superior anliegt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in diesem Abschnitt der Hauptsitz der anatomischen Veränderungen sich befand. Dieselben bestanden in einer Perineuritis und Neuritis interstitialis et parenchymatosa. Eigenthümliche Herde, die noch an der Umschlagstelle wahrgenommen wurden, stellten höchstwahrscheinlich nichts anderes als sclerotisches Bindegewebe dar. Ihr Vorhandensein bewies nur, dass an dieser Stelle des Nerven ein sehr alter, interstitieller Process bestanden hatte. Von der Umschlagstelle aus hatte sich dann eine stärkere absteigende, eine schwächere aufsteigende Degeneration entwickelt, wie dies der Vortragende an entsprechenden Präparaten demonstriert. Das Lendenmark bot ausser einer mässigen Bindegewebsvermehrung nichts Besonderes dar.

Der vorliegende Fall bietet, wie Vortragender weiterhin hervorhebt, nach der klinischen Seite hin gewisse Abweichungen von den bisher mitgetheilten Krankengeschichten dar, insofern als die Störung bei einem greisen Manne gefunden, und diese ohne subjective Beschwerden bestanden hatte. Die anatomischen Veränderungen lieferten wohl eine neue Stütze für die Annahme einer mechanischen Schädigung als Entstehungsursache der Nervenerkrankung, da



das Centrum der Veränderungen an derjenigen Stelle gelegen ist, an welcher der Nerv dem Druck und Zug am meisten ausgesetzt ist.

Wenn trotzdem die Affection vielleicht nicht so oft vorkomme, wie es alsdann bei der exponirten Lage des Nerven anzunehmen sei, so liege dies, abgesehen von der Möglichkeit eines Uebersehens der Erkrankung, auch wohl an der Lage des Nerv. cut. fem. ext. zum Knochengerüst. Die Entfernung der Umschlagstelle von der Spina il. ant. sup. ist nämlich sowohl bei den verschiedenen Individuen als auch bei derselben Person je nach rechts oder links verschieden. Aus diesen Lagerungsverhältnissen will der Vortragende 1. das nicht selten einseitige Vorkommen einer Nervenaffection erklären, 2. eine mehr oder minder grosse Disposition zur Erkrankung des Nerv. cut. fem. ext. daraus folgern.

Die ausführliche Veröffentlichung wird in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ erscheinen.

Sodann demonstriert Herr Schuster in Gemeinschaft mit Herren DDr. Hesekiel und Philip gemachte kinematographische Aufnahmen pathologischer Gangarten.

Die Aufnahmen selbst wurden in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Philip und Herrn Dr. Hesekiel zum Theil in der Prof. Mendel'schen Klinik, zum Theil in dem unter ärztlicher Leitung des Herrn Sanitätsraths Moses stehenden städtischen Siechenhaus angefertigt. Zwei Gesichtspunkte waren bei der Aufnahme die leitenden: Einmal sollte es ermöglicht werden, den Studirenden unabhängig von dem Krankenmaterial der Klinik das theoretisch Vorgetragene auf lebenden Bildern zu demonstrieren. Zweitens sollten complicirte Bewegungs-complexe auf Grund der gewonnenen Photogramme analysirt werden. Es wurden Aufnahmen gemacht von der Tabes dorsalis, multiplen Sklerose, Myelitis und anderen Gehstörungen, von Paralysis agitans, Chorea und ähnlichen Zitterbewegungen. Auch das Romberg'sche Phänomen wurde photographirt. Es zeigte sich, dass die Analyse der Bewegungen gewissen Schwierigkeiten unterlag. Angefertigte Positive waren wegen ihrer Kleinheit (der menschliche Körper war auf denselben nur 2—3 cm gross) zur Bewegungsanalyse untauglich. Es wurden in Folge dessen 6—8fache Vergrösserungen der Positive angefertigt. Aber auch dies führte uns nicht weiter, denn es zeigte sich, dass ein exacter Maassstab auf der Platte fehlte für die genaue Bestimmung der Lageveränderung. Aber auch die Anbringung von grossen Maassstäben zu beiden Seiten des Bildes brachte keinen Fortschritt, da schon ganz minimale Unschärfheiten der Platte auf der Vergrösserung natürlich viel grösser wurden und dadurch die Benutzung des Maassstabes unmöglich machten. Schliesslich kamen wir zu der Ueberzeugung, dass die Analyse gut möglich ist während der Projection der Bilder. (Es folgt die Demonstration von verschiedenen Gangarten, Zitterzuständen, klonischen Krampfzuständen u. dergl.)

Herr Westphal: Ueber Syringomyelie.

Der Fall, über den der Vortragende berichtet, betrifft eine 46jährige Frau, welche Juni 1894 auf die I. medic. Klinik (Geh.-Rath v. Leyden) auf-

genommen und October 1896 auf die Krampfabtheilung (Geh. Rath Jolly) verlegt wurde, woselbst sie Juni 1897 gestorben ist.

Die ersten Krankheitserscheinungen sind nach Angabe der Patientin im Frühjahr 1893 aufgetreten. Es entwickelte sich damals ohne bekannte Ursache eine Schwäche der linksseitigen Extremitäten, der bald die rechte Körperseite folgte. Bei der Aufnahme fand sich spastische Lähmung der unteren und oberen Extremitäten mit Betheiligung der Muskeln des Schultergürtels. An den Vorderarmen und Fingern war Beugecontractur zu constatiren.

Die Sehnenreflexe waren lebhaft gesteigert, beiderseits Fussclonus deutlich. Atrophien der Musculatur waren nicht sichtbar und traten bis zuletzt nirgend hervor. Die electriche Erregbarkeit der Muskeln, die Herr Lühr wiederholt zu untersuchen die Freundlichkeit hatte, blieb normal. Fibrilläre Muskelzuckungen waren an den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten nicht vorhanden. In den letzten Wochen des Lebens liessen die intensiven Spasmen in den unteren Extremitäten allmählich nach, um schliesslich ganz zu verschwinden und einem völlig schlaffen Verhalten Platz zu machen. Ebenso verschwanden die Spasmen in den oberen Extremitäten mit Ausnahme einer leichten Spannung, die im rechten Ellbogengelenk bestehen blieb. Die Kniephänomene blieben lebhaft mit eigenthümlichem Nachwogen der Oberschenkel-musculatur. Fussclonus ist in der Zeit des Ueberganges der spastischen in eine schlaife Lähmung bald leicht in exquisiter Weise auszulösen, bald nicht hervorzubringen und schliesslich dauernd geschwunden.

Besonders in der ersten Zeit der Erkrankung wurden spontane tonische, sehr schmerzhaft Krampfanfälle in den unteren Extremitäten, bald vereinzelt, bald in Serien verlaufend, constatirt, welche später auf die Rücken- und Bauchmuskulatur übergriffen. Die Blasen- und Mastdarmfunction blieb längere Zeit intact, wies erst im späteren Krankheitsverlauf Störungen (Incontinenz) auf.

Im Jahre 1894 traten zuerst sehr heftige reissende, brennende Schmerzen im l. Bein, besonders in den Gelenken desselben, zusammen mit Hyperästhesie und mannigfachen Parästhesien auf (Gefühl von Uhrwerk im Bein, Anblasen der Haut, Taubheitsgefühl etc.).

1895 wurde Störung des Temperatursinnes im l. Bein bemerkt, warm und kalt verwechselt, kalt als „Brennen“ bezeichnet.

Doch haben Temperatursinnesstörungen wohl schon früher bestanden, da Pat. angab, dass sie sich wiederholt verbrannt habe, ohne die Verbrennungen als schmerzhaft zu empfinden.

1896 waren Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung in beiden unteren Extremitäten zu constatiren mit geringfügigen Störungen des Tastgefühls.

1897 erschien auch die tactile Sensibilität an den Beinen erheblich gestört. An den Armen und am Rumpf trat eine Abnahme der Temperatur- und Schmerzempfindung hervor. Das Gefühl für Lageveränderung war an den Beinen und im geringeren Grade auch an den Armen verloren gegangen.

Keine Störungen des Tastgefühls an Armen, Rumpf und im Trigemini-

gebiet. Trophische Störungen waren lange Zeit mit Ausnahme einer symmetrischen Abschilferung der Haut nicht zu constatiren. Erst kurze Zeit vor dem Exitus traten rapid zunehmender Decubitus, Geschwürsbildung im Munde, Blasen und Petechien an den Extremitäten hervor. Nicht lange vor diesen Erscheinungen war eine acute schmerzhaftige Schwellung der Gelenke des linken Fusses mit starkem Erguss in das Sprunggelenk beobachtet worden.

Von bulbären Erscheinungen waren in den beiden letzten Jahren fibrilläre Zuckungen in der Zunge, reissende Schmerzen in den Kieferknochen, Nystagmus vorhanden. In der letzten Zeit trat ein eigenthümliches Wackeln und Zittern des Kopfes hervor, die Sprache veränderte sich, wurde langsam und skandirend. Auch die Psyche wies jetzt Störungen, bestehend in Gedächtnisschwäche in Verbindung mit vereinzelt Sinnestäuschungen auf.

Andauernd vorhanden waren Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Einmal kam ein längerer Anfall starker Dyspnoe mit Cheyne-Stokes'schem Athmen und Bewusstlosigkeit zur Beobachtung.

Von den Pupillen reagierte Anfangs (1894) die rechte weitere Pupille prompt auf Lichteinfall und Accommodation, während die linke in Folge von Synechien nach abgelaufener Iritis verzogen war und träge reagierte. Im weiteren Krankheitsverlauf trat auch auf dem rechten Auge Myose mit sehr geringfügiger Lichtreaction hervor. Die Iritis, zahlreiche strahlige Narben am Rumpf und Extremitäten, Schwellung der Inguinaldrüsen legten den Verdacht auf Syphilis nahe, ein Moment, welches bei Stellung der Diagnose wesentlich in Betracht zu ziehen war. —

Durch die Annahme einer syphilitischen Affection der Rückenmarkssäule mit besonderer Bevorzugung des Halsmarks konnten längere Zeit hindurch die spinalen Symptome erklärt werden, da ja auch partielle Empfindungslähmungen nach Oppenheim bei Meningitis chronica syphilitica vorkommen. Die Cerebral- und Bulbäreerscheinungen wiesen auf eine Mitbetheiligung der Meningen des Gehirns und der Medulla hin.

In der späteren Zeit der Beobachtung machten die Constanz und die grosse Ausdehnung der Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung, die sehr charakteristische Angabe der Patientin, dass sie sich schon früher öfter verbrannt habe, ohne es zu bemerken, die Annahme einer Syringomyelie wahrscheinlich, obwohl die Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde, Fehlen von Atrophien, Beginn der Sensibilitätsstörungen in einer unteren Extremität, die Störungen von Seiten der Pupillen, in die Augen fallend waren.

Der Nystagmus, welcher bei der Syphilis des Centralnervensystems sehr selten vorkommt (Uhthoff), sprach eher für Syringomyelie (Schlesinger).

Die Section ergab: Glatte Atrophie des Zungengrundes, strahlige Narben der Nieren, Pachymeningitis cerebrealis haemorrhagica. Leichte Verdickung der Pia des Rückenmarks im Cervicalmark. Keine Herderkrankung des Gehirns. Kein Hydrocephalus. Keine Ependymitis granulosa. Im Rückenmark Höhlenbildung, am ausgesprochensten im Halstheil, herunterreichend bis in das Lendenmark.

Der Vortragende demonstriert die anatomischen Veränderungen, über welche an anderer Stelle ausführlich berichtet werden wird, an einer Reihe von Schnitten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Von besonderem Interesse ist die doppelseitige Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen bei nur einseitiger Zerstörung der Col. Clarkii, die ausgedehnte Zerstörung der Pyramidenbahnen, sowie die Schleifendegeneration, welche bis in die Gegend der vorderen Vierhügel verfolgt wurde. Acute myelitische Querschnittsveränderungen mit besonderer Bevorzugung der Hinterstränge liessen sich an Marchipräparaten am Rückenmark nachweisen.

Der Centralcanal des Rückenmarks zeigte keine Abnormitäten, die Spaltbildungen des Rückenmarks liessen an keiner Stelle Epithelauskleidung erkennen.

Die Gliawucherung in der Umgebung der Spalten ist eine sehr verschiedene, an einzelnen Stellen ganz geringfügig, tritt an anderen eine erheblichere Vermehrung der Glia hervor.

Die Kernarmuth des Gewebes, der Mangel an Verdrängungserscheinungen lässt es zweifelhaft erscheinen, ob wir es mit einer Gliose im Sinne Fr. Schultze's zu thun haben.

Für die Genese des Processes ist vielleicht der Nachweis eines median gelegenen, tief einschneidenden, mit Epithel ausgekleideten Spaltes der Medulla oblongata, welcher sich cerebralwärts bis nach Eröffnung des 4. Ventrikels verfolgen liess, von Bedeutung (Schlesinger, Kaiser und Küchenmeister). Bei der Entstehung der seitlichen Spalten der Medulla scheinen die hier in den Vordergrund tretenden Veränderungen des Gefässapparates mit secundären Erweichungsherden wesentlich in Betracht zu kommen.

Der Vortragende weist auf analoge Beobachtungen, besonders Schlesinger's hin.

Die klinischen Erscheinungen finden in dem anatomischen Befund ihre Erklärung.

---