

XII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

~~~~~

Sitzung vom 12. März 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Liepmann: Demonstration eines mit Dr. Werner gemeinsam beobachteten Falles von einseitiger Apraxie (motorische Asymbolie).

48jähriger höherer Beamter wurde, nachdem in den letzten Monaten vorgegangen waren: Schwindelanfälle, verminderte Arbeitsfähigkeit, Stocken in der Rede, zu Anfang Dezember eines Morgens verwirrt in seinem Thun. Er war nicht im Stande zu sprechen, ausser „ja, ja“ und gab unartikulierte Laute von sich. Er sass rathlos vor dem Essen und machte Alles verkehrt.

In ein hiessiges Hospital gebracht, zeigte er linkseitige Facialisparesie und — bis auf wenige Wortreste — Unfähigkeit zu sprechen. Da er auf die meisten Aufforderungen falsch reagierte, und auf alle Fragen unterschiedslos nickte, wurde auch eine Störung des Sprachverständnisses neben motorischer Aphasie angenommen. Das Schreibvermögen war aufgehoben, Leseverständniss schien zu fehlen. Auf Grund der verkehrten Handlungen wurde er für hochgradig blödsinnig gehalten, und die Diagnose gestellt: Gemischte Aphasie und Demenz, in Folge von Apoplexia cerebri. Es traten des Weiteren Erregungszustände auf, heftiges Weinen nach Besuch der Angehörigen, und der Kranke versuchte zu entlaufen. Er wurde daher nach der Irrenanstalt in Dalldorf eingeliefert. Das Attest bezeugt geringe Lähmungserscheinungen, Aphasie und Geistesstörung.

Nachzutragen ist, dass in dem Hospital reichlicher Zuckergehalt des Urins nachgewiesen war.

Die Anamnese in der Anstalt ergab, dass in den 80er Jahren Lues bestanden hatte.

In der Anstalt bot der Kranke ein Bild, das dem bei der Demonstration qualitativ gleich. Nur waren alle Zeichen zu Anfang weit stärker ausgesprochen. Es wurde hier erkannt, dass das Verhalten des Kranken ein Bestehen von Sprachtaubheit, Seelenblindheit und aufgehobenes Leseverständniss nur vortäuschte. Vortragender zeigte nun, wie der Anschein davon durch Anwendung eigens ausgedachter, sehr verwickelter Untersuchungsmethoden verschwand. Er demonstrierte durch Vorführung des einem grösseren Kreise zugänglich zu machenden Theiles derselben, dass der Kranke folgenden Befund bietet.

Linksseitige Parese des unteren Facialis, keine weiteren Lähmungen, insbesondere Gang gut. Freiwillig bedient sich der Kranke, wenn er einhändig hantiert, immer der Rechten (in letzter Zeit nicht mehr ausnahmslos).

Motorische Aphasie. Erhalten nur die Worte: „Au, ach, ach, Gott, ja“.

Zungezeigen unmöglich. Statt dessen Oeffnung des Mundes, schnappende Bewegungen, Kopfnicken. Beim Essen tadelloses Funktioniren der Zunge.

Aufforderungen zu irgend welchen Bewegungen mit dem rechten Arm und Bein werden entweder garnicht befolgt, oder es geschehen ganz andersartige Bewegungen als die verlangten.

Nase, Augen etc. kann der Kranke mit der rechten Hand überhaupt nicht zeigen; es ist ihm noch nie gelungen, statt dessen Nicken mit dem Kopf und Augendrehen.

Ebensowenig kann er vorgemachte Bewegungen rechts nachmachen: Statt etwa den Zeigefinger an die Nase zu halten, fuchelt er rathlos in der Luft umher, oder macht garnichts mit dem Arm, richtet sich statt dessen in strammer Haltung auf und macht Nick- oder Schnappbewegungen.

All die genannten Bewegungen gelingen aber prompt, wenn man ihn anhält, die linken Extremitäten zu gebrauchen.

Aus einer Sammlung ihm vorgelegter Gegenstände sucht er die geforderten mit der linken Hand fast immer richtig und sofort heraus, dagegen giebt er mit der rechten häufig (früher immer) falsche heraus, oder er trifft den richtigen erst nach 1—2—3 Fehlversuchen; er zeigt sie auch nicht glatt, sondern hantiert sie, auch wenn er sie gefunden hat, in absurder Weise. Der Gebrauch der linken Hand bei diesen Versuchen musste oft durch Festhalten der rechten erzwungen werden.

Sobald der Patient eine Hantierung mit beiden Händen vornimmt, bietet sich folgendes Bild: die linke macht die richtigen Bewegungen, die rechte behindert aber durch verkehrtes Agiren die Erreichung des Zieles. Dadurch misslingt ein so einfacher Akt, wie das Anzünden einer Cigarre; er führt etwa die Streichholzschachtel mit der rechten an den Mund, oder weicht, während die linke das Streichholz anzünden will, mit der in der rechten gehaltenen Reibfläche aus; legt sie auf den Tisch etc.

Ebenso misslingt der Versuch, ein Butterbrod zu streichen, Wasser in ein Glas zu giessen und u. a. in grotesker Weise. Lässt man dagegen die rechte Hand fixiren, und ersetzt dieselbe durch die eigene (hält also etwa beim Wasser-

eingiessen das Glas, beim Cigarreanzünden die Streichholzschachtel), so löst seine linke Hand mühelos die gestellte Aufgabe.

Der Kranke ist ferner zwar mit der rechten Hand agraphisch, dagegen schreibt er mit der linken Spiegelschrift, zeichnet er mit der linken vorgezeichnete Figuren erkennbar nach, während er mit der rechten nicht einmal einen graden Strich copiren kann. Mit der linken Hand kann er alle an ihn gestellten Fragen sinnvoll beantworten, sobald die Antwort nur wenige Worte verlangt. Das Verständniss für schwierigere Fragen documentirt er, indem er mit der linken sein „ja“ durch ein Plus-, sein „nein“ durch ein Minuszeichen bekundet. Auf diesem Wege lässt sich zeigen, dass das Verständniss vorhanden ist. Dabei ergibt sich, dass sein Kopfnicken kein „ja“, sein Kopfschütteln kein „nein“ bedeutet, denn er schreibt richtig minus, wo er falsch gleichzeitig mit dem Kopfe nickt.

Ebenso bezeugt sich erhaltenes Leseverständniss. Geschriebene Anforderungen, selbst in fremden Sprachen, werden mit der linken Hand befolgt, wenn auch manchmal erst auf stärkeres Drängen.

Sensibilität: Auf schmerzhaftere Wärmereize und Stiche wird rechtzeitig reagirt, auf mittelstarke nicht. Linksseitig alle Berührungen empfunden und gut localisirt. Rechtsseitig nur stärkste Berührungen empfunden, ganz falsch localisirt. Stellung und passive Bewegung der rechten Extremitäten können bei verbundenen Augen links nicht nachgeahmt werden.

Unfähigkeit, mit der Rechten getastete Gegenstände irgendwie zu identificiren, obgleich oft, wenn der Gegenstand einmal richtig gefasst ist, er ganz regelrecht abgetastet wird.

Unterscheidung gröberer Gewichtsunterschiede erhalten.

Die Fähigkeit zu gewissen mechanisirten Bewegungsreihen, wie Gehen, Zu- und Aufknöpfen mit der rechten, selbst bei geschlossenen Augen, Nahrungsaufnahme etc. erhalten. Im Verlaufe der Beobachtung traten wiederholt Anfälle von Athemnoth, Congestion, einmal von Zucken beider linken Extremitäten auf.

Es liegt hier wohl der erste beschriebene Fall von einseitiger A- resp. Parapraxie, d. h. der Unfähigkeit bei erhaltener Motilität zweckmässig zu handeln, die Extremitäten richtig zu gebrauchen, vor; und zwar liegt hier erwiesenermassen eine motorisch bedingte Apraxie (motorische Asymbolie Meynert's) vor, d. h. die Apraxie ist nicht Folge von aufgehobener Erkenntniss der Dinge, also nicht von Seelenblindheit, Sprachtaubheit u. s. w.

Es handelt sich um eine Art Zweitheilung der Persönlichkeit. Nur die Apraxie des Kopfes einschliesslich der Zunge ist doppelseitig. Verlust des Muskelsinnes der rechten Extremitäten dürfte das Krankheitsbild kaum erklären.

Von einem Verlust der Bewegungsvorstellungen für die rechten Extremitäten kann in dem Sinn gesprochen werden, als die Bewegungen nicht vorstellungsgemäss erfolgen können. Wenn das motorisch-sensorische Centrum der rechten Extremitäten die Mehrzahl seiner Verbindungen mit der gesamten übrigen Hirnrinde verloren hat, so muss ein klinisches Bild, wie das vorliegende, resultiren. Es können dann die richtig gebildeten Vorstellungen und

Empfindungen weder des optischen, noch des akustischen, noch des taktilen Centrums von dem Motorium der rechten Extremitäten verwerthet werden. Die von dort kommenden Erregungen entgleisen auf dem Wege zum Motorium. Der oder die Herde müssten daher das Motorium annähernd isoliren. Frei sein müssen die Centralwindungen selbst und im Wesentlichen der linke Schläfenlappen; betroffen sein muss die Broca'sche Stelle. Die präsumptive Erweichung könnte sich von hier an der Insel entlang fortsetzen, durch den Gyr. supramarginalis nach oben in den oberen Scheitellappen ziehen. Schliesslich müssen die Einstrahlungen von der rechten Hemisphäre in das linke Motorium unterbrochen sein. Die rechte Hemisphäre kann nicht ganz intakt sein, schon wegen der linksseitigen Facialisparese.

Therapeutisch wurde, wie gesagt, eine Schmierkur eingeleitet, ferner wird der Kranke systematisch angehalten, seine linke Hand zu gebrauchen. Unter dieser Behandlung ist eine sehr deutliche Besserung eingetreten.

Eine eingehendere Darstellung und theoretische Würdigung des ausserordentlichen Falles erfolgt im Juliheft der Monatsschrift f. Psychiatr. u. Nervenkr.

Herr Bratz: Epilepsie nach hereditärer Lues.

Vor mehreren Wochen haben die Herren Dr. Kaplan und Dr. Meyer im hiesigen psychiatrischen Verein unter der Benennung „Organische Psychosen nach hereditärer Lues“ den anatomischen Befund zweier Fälle demonstriert, in welchen Kinder im Alter von 12 und 15 Jahren mit den klinischen Erscheinungen der progressiven Paralyse erkrankten. Das Neue und Interessante der demonstrierten Präparate bestand darin, dass die auch sonst bei der Paralyse gewöhnliche diffuse Erkrankung des Gehirns und seiner Häute hier, in Sonderheit durch die Veränderung der Gefässwände, sehr an eine specifisch-syphilitische gemahnte.

Die progressive Paralyse des Kindes- und Pubertätsalters hat vom ätiologisch-klinischen Standpunkt aus im vergangenen Jahre eine Zusammenstellung der gesammten 69 Fälle umfassenden Casuistik durch einen französischen Autor, Thiry, erfahren. Thiry kommt zu dem bemerkenswerthen Resultat, dass die progressive Paralyse des jugendlichen Alters zwar in der Mehrzahl der Fälle bei Hereditär-syphilitischen vorkommt, dass diese aber zumeist ausser der Erbsyphilis noch eine starke neuropathische Belastung zeigen. Aus der Nothwendigkeit solcher ätiologischen Combination erkläre sich die Seltenheit der hereditären Paralyse.

Wenn durch diese Arbeiten neuerdings das Verhältniss der progressiven Paralyse zur erbten Syphilis in ziemlich scharfe Beleuchtung gerückt ist, so darf ich vielleicht gerade im gegenwärtigen Moment erhoffen, für eine andere weit häufigere Folgeerscheinung der hereditären Lues auf nervösem Gebiete, nämlich für die Epilepsie, Ihr freundliches Interesse zu finden.

In der Lehre von der Aetiologie der Epilepsie, in welcher schon so viele heterogene Dinge haben herhalten müssen, hat die hereditäre Lues erst spät die ihr gebührende Beachtung gefunden, sie hat aber dennoch durch Gowers, Kowalewsky, Féré, Voisin, Binswanger, Jolly ihren bestimmten Platz erhalten. Oppenheim macht darauf aufmerksam, dass viel häufiger als echte

Epilepsie symptomatische als Theilerscheinung allgemeiner Hirnsyphilis hier zu beobachten ist.

Binswanger hebt hervor, dass die Syphilidologen unter den Erscheinungen der hereditären Lues niemals die Epilepsie erwähnen. In der That bemerkt nach ihm noch Baginsky, dass er in seiner ausgedehnten hereditär-luetischen Klientel niemals einen Fall von Epilepsie beobachtet habe. Dennoch findet sich auch in der Syphilislitteratur eine positive Angabe: der jüngere Fournier hat aus den Aufzeichnungen seines Vaters, welche ganze Generationen zahlreicher Familien umfassen, die parasyphilitischen Erscheinungen wie Hutchinson'sche Zähne und dergleichen zusammengestellt. Er findet bei 480 Kindern, bei welchen er z. B. Zahnanomalien zu 43 pCt. antraf, zu 4 pCt. chronische Epilepsie.

Von den Neurologen wird der zahlenmässige Antheil der väterlichen oder mütterlichen Syphilis für die echte Epilepsie der Nachkommenschaft sehr verschieden beurtheilt. Die neue Statistik der Epileptikeranstalt Uechtsprunge kennt auf 700 Epileptiker nur 3 hereditär-syphilitische Patienten. Ausserordentlich häufig soll die Syphilis der Erzeuger unter den ätiologischen Momenten der Epilepsie nach der zahlenmässig nicht gestützten Annahme von Freud sich befinden. Ein erneuter statistischer Versuch, welcher an dem reichen Material der Anstalt Wuhlgarten mit freundlicher Genehmigung unseres Chefs, des Herrn Direktor Hebold, unter der Mitarbeit unseres früheren Kollegen des Herrn Dr. Lüth unternommen werden durfte, konnte nur unter der Berücksichtigung der hier obwaltenden anamnестischen Schwierigkeiten ein gewisses Resultat erhoffen.

Wir beschränkten uns im Wesentlichen auf die Zöglinge unseres Kinderhauses und auf Erwachsene unter 20 Jahren und schieden im Allgemeinen alle Anamnesen als statistisch unbrauchbar aus, welche nicht durch Vater, Mutter oder durch dauernd mit den Kindern vertraute erwachsene Angehörige erhoben werden konnten. Auf diese Weise konnten nur 400 Epileptische verrechnet werden, trotzdem ich schon vor 5 Jahren mit der Sammlung des Materials begonnen hatte. Auf diese 400 Epileptiker kommen nun 20 Fälle, in denen die Syphilis der Erzeuger als alleinige, oder mit anderen wirksame Ursache angeschuldigt werden musste. In der Aetiologie der Epilepsie des Kindes- und Pubertätsalters fungirt also die hereditäre Lues zu 5 pCt.

Wenn Sie einen Augenblick an die vielen Tausende auf der Erde lebenden Epileptiker denken, so ergibt das für den Antheil der hereditären Lues eine sehr ansehnliche Ziffer; eine Ziffer, die jedenfalls sehr beträchtlich erscheint, — wenn auch kein directer Vergleich möglich ist — gegenüber den ganzen 69 in der Literatur bekannt gewordenen hereditär-syphilitischen Paralytikern.

Es darf bei einem solchen Vergleiche nicht unerwähnt bleiben, dass einfache Imbecillität und Idiotie ohne Krämpfe bei den Kindern syphilitischer Eltern nach Piper noch häufiger vorzukommen scheint als Epilepsie. Wildermuth findet die Syphilis der Erzeuger in der Aetiologie der Idiotie zu 11,8 pCt.

Wir werden uns nun die Frage vorlegen müssen: auf welche Weise führt

die Syphilis der Erzeuger zur echten Epilepsie der Nachkommenschaft? und werden uns hier an das ausserordentlich klare Schema Binswanger's halten können.

Die epileptische Veränderung kann nach Binswanger ausgelöst werden erstens durch spezifische Processe im Schädelinnern. Kahane kennt von solchen Processen überhaupt bei der hereditären Lues des Gehirns 4 Arten: 1. Gummöse Erkrankungen der Schädelknochen, welche auf das Centralorgan übergreifen, 2. Infiltrationen und Verwachsungen der Hirnhäute, 3. circumscripte Neubildung des Gehirns, 4. am häufigsten syphilitische Erkrankungen der Arterien, welche letztere, wie wir nach den Arbeiten Heubner's wohl hinzufügen müssen, fast immer bei den betroffenen Gehirnen Erweichungs-herde im Gefolge haben.

Ich bin nun in der Lage, Ihnen von den genannten 4 Möglichkeiten heute zwei demonstrieren zu können.

Ich möchte mir zunächst erlauben, Ihnen das Gehirn eines hereditär-luetischen und epileptischen Knaben vorzulegen, mit einem central zerfallenen Syphilom des linken Stirnhirns.

Der Vater des Knaben war starker Potator und früher geschlechtskrank. Die Mutter ist gesund geblieben. Die 6 ersten Kinder sind früh gestorben, grösstentheils unter nässenden Hautausschlägen u. s. w. Das siebente Kind ist unser Patient.

Derselbe litt bis zum 3. Lebensjahre an hereditär-syphilitischen Erscheinungen.

In der Schule blieb er zurück. Erst im 10. Lebensjahre der erste Anfall, zunächst petit mal, ein Jahr später typisch epileptische Krampfaufälle. Ausser den Anfällen treten hallucinatorische Verwirrungszustände auf, in welchen Patient Gift bekam, keinen Athem mehr hatte. Die Pupillen waren weit und reagierten etwas träge. Herr Professor Silex fand im 17. Lebensjahre des Patienten bei normaler Sehschärfe beiderseits Neuritis optica, 1 mm Prominenz. Unter energischer antisymphilitischer Behandlung ging die Neuritis optica zurück; Anfälle und Verwirrungszustände bestanden noch 3 Monate etwas gemindert fort, als Patient plötzlich in einem Anfall erstickte. Die Diagnose war intra vitam in Ermangelung von Lokalsymptomen auf eine hereditär-syphilitische Neubildung gestellt worden.

Es fand sich nun bei der Section ausser syphilitischen Veränderungen der Leber und Milz, ausser ampullenförmiger Auftreibung beider Sehnerven hinter dem Foramen opticum und linksseitiger Ammonhornsklerose eine apfel-grosse Höhle im linken Stirnhirn. Gegen den linken Seitenventrikel bauchte sich diese Höhle von vorn und oben vor und war von ihm nur durch eine papierdünne, in allen Farben schillernde Wand getrennt. Dieser Theil der Höhlenwand zerriss bei der Section unter Entleerung einer wässrig sanguinolenten Flüssigkeit. Die Wand der Höhle war in dem übrigen Umfang bis auf einige unregelmässige Verdickungen etwa 1–2 mm dick, sie war von hellgelber Farbe und war theils deutlich von der umgebenden weissen Substanz

geschieden, theils ging sie unmerklich in dieselbe über. Quer durch die Höhle zogen einige in dem Zerfall aufgesparte Gefässstränge.

Ich erlaube mir, Ihnen zunächst das in Formol aufbewarte Stirnhirn herumzureichen.

Es musste schon nach dem makroskopischen Befund als wahrscheinlich gelten, dass die Wand dieser Höhle den letzten Rest einer grossen Gummigeschwulst darstellte, welche vom Centrum aus fast vollständig zur Einschmelzung gekommen war. An den ausgestellten mikroskopischen Präparaten sehen Sie, dass die Wand der Höhle zum grössten Theile aus dichtgedrängt stehenden Zellen besteht; diese Zellen zeigen an frischen wie Marchipräparaten eine starke Verfettung. Die Zellen lassen hier und da zwischen sich Felder von structurlosem, völlig homogenem Gewebe frei, durch diese homogenen Felder ziehen Gewebstränge, welche aus Gefässen und wenigen anhaftenden Geschwulstzellen bestehen. Die Gefässe selbst zeigen sich ausserordentlich charakteristisch verändert. Gefäss für Gefäss zeigt eine starke Wandverdickung, die häufig bis zur Obliteration führt.

An der Bezeichnung Syphilom kann danach wohl kein Zweifel sein. Prof. Benda hatte die Güte diese Diagnose zu bestätigen, wofür ich bitte, ihm auch hier meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen. Wahrscheinlich hat die antisypilitische Behandlung in unserem Falle den centralen Zerfall in den letzten Lebensmonaten beschleunigt. Vielleicht hätte Patient nur noch kurze Zeit zu leben brauchen, die jetzt schon stellenweise papierdünne Höhlenwand wäre völlig geschwunden und wir hätten vor einem porencephalischen Defect gestanden, dessen Entstehung kein Mikroskop mehr hätte nachweisen können.

Ich resumire: Eine hereditär-syphilitische Neubildung des Gehirns zeigt ausser der Stauungspapille als einziges Symptom allgemeine Epilepsie mit petit und grand mal-Anfällen und hallucinatorischen Zuständen. Dieses Krankheitsbild setzt erst im 10. Lebensjahre ein und erreicht im 18. Lebensjahre durch einen unglücklichen Zufall ein vorzeitiges Ende.

Ich komme nun zu meinem zweiten Fall und möchte hier, um Ihnen einen bequemen Vergleich mit dem ersten zu ermöglichen, sogleich mit der anatomischen Demonstration beginnen. Ich möchte nur kurz voraus bemerken, dass das klinische Bild auch hier im wesentlichen in allgemeiner Epilepsie bestand, welche im 5. Lebensjahre einsetzte und mit zahlreichen Krampfanfällen, rascher Verblödung und körperlichem Verfall im 14. Lebensjahre zum Tode führte. Im dem letzten Monat vor dem Tode hatte sich an der linken Kopfseite unter der Kopfhaut ein kleiner fluctuirender Tumor gebildet, der auf Incision gelb-eitrige Massen entleerte. Diese Massen bestanden aus weissen, stark verfetteten Rundzellen.

Bei der Section führte nun die schlecht granulirte Wundhöhle auf einen Defect im Knochen. Ich erlaube mir, Ihnen die Schädeldecke herumzureichen. Sie sehen in der linken Hälfte des Stirnbeins eine haselnussgrosse Stelle im Knochen mit etwas aufgeworfenen Rändern. Die Dura ist mit dem Knochen überall leicht verwachsen. An Stelle der Delle findet sich ein voll-

ständiges Loch im Knochen, das mit einer Membran geschlossen ist, die aussen Granulationsgewebe trägt und innen mit grünlichem Eiter bedeckt ist. Die Umgebung dieses Loches ist innen in der Ausdehnung eines grossen Apfels mit zackigem usurirtem Knochen umgeben. In der hinteren Hälfte des rechten Seitenwandbeins findet sich eine wallnussgrosse Stelle, an welcher der Knochen oberflächlich usurirt ist. Der Stelle entsprechend findet sich innen ein vollständiger Verlust der Tabula vitrea. In der Tiefe des Defectes ist ein grosser Pfropf von grünlichem Eiter. Der Boden dieses Defectes ist rau. Die Umgebung scharfrandig, zackig und hyperämisch. Schädeldach leicht, von mittlerer Dicke, enthält überall, ausgenommen an den beschriebenen Stellen, eine dicke Lage Diploe. Dem letztgenannten hinteren Defect entsprechend, findet sich auf der Aussenseite der Dura eine käsig-krümlige, eitrige Masse aufgelagert. Die Dura ist an dieser Stelle verdickt. Dem Defect im Stirnbein entsprechend, ist die Dura besonders fest angeheftet und findet sich hier von der Dura nach dem Gehirn vorspringend ein mehrlappiger weicher Tumor mit käsigen Herden. An dieser Stelle ist die Dura in grosser Ausdehnung, besonders an der Stelle des Tumors, verdickt. Weiterhin ist auf der linken Seite die Dura mit einer vascularisirten Membran bedeckt. Die Pia der Convexität ist zart, lässt sich glatt abziehen. Dabei entfernt man aus der Mitte der ersten Stirnwindung ein kirsch kerngrosses, lappiges Geschwülstchen von gleichem Aussehen wie die Geschwulst in der Dura. Der Tumor der Dura hatte im unteren Rande der zweiten Stirnwindung einen haselnussgrossen Defect hervorgebracht. Die Dura war in Malnikow'scher Flüssigkeit conservirt.

Die Hirnwindungen waren im übrigen völlig glatt, Ependym zart und glatt. Nirgends eine Farben- oder Consistenzveränderung der Gehirns substanz, welche auf eine diffuse Erkrankung schliessen liesse. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste zeigte ihre Zusammensetzung aus Rundzellen, starke Verkäsungen und verdickte, stellenweise verödete Gefässe.

Ich komme nun zur Klinik dieses Falles. Die Syphilis der Ascendenz war anamnestisch auch nach der Sektion durch Befragung des Vaters und der Mutter nicht ganz sicher zu stellen. Auffallend war nur eine hochgradige Anämie der Mutter, ferner eine starke Mortalität der Geschwister und die Thatsache, dass ein Bruder im 6. Lebensjahr unter Krämpfen erkrankt und ein halbes Jahr nachher verstorben ist, nachdem er allmählig erblindet war.

Unser kleiner Patient, von dem die soeben demonstirten anatomischen Präparate herrühren, war stark rhachitisch, immer sehr schwächlich und ausserordentlich anämisch, geistig aber gut entwickelt. Im 6. Lebensjahr innerhalb vier Wochen mehrere Krampfanfälle, in denen Patient mit eingeknicktem Daumen zu Boden geworfen wurde. Dann war der Knabe noch ein ganzes Jahr anfallsfrei, machte die unterste Klasse der Gemeindeschule mit Erfolg durch, sodass seine Versetzung ausgesprochen wurde. Da, einige Tage vor dem Versetzungstermin, setzten plötzlich die Anfälle wieder ein, wurden rasch sehr häufig, sodass die Unterbringung des Knaben in der Anstalt Wuhlgarten nöthig erschien. Hier allmähliche Verblödung, die Anfälle fast täglich. Die Krampfanfälle nach klassischem Typus. Die petit Mal-Attaquen der ungeschickten



Verbeugung eines Betrunkenen ähnlich. Ausserhalb der Anfälle keinerlei Herderscheinungen, das möchte ich besonders hervorheben.

Recapituliren wir diesen Fall, so haben wir bei einem wahrscheinlich von syphilitischen Eltern abstammenden Knaben anatomisch an zwei Stellen der Hirnconvexität eine spezifische Erkrankung der häutigen und knöchernen Hülle vor uns. Klinisch fanden wir nicht das leiseste nervöse Symptom, das als eine locale Reizerscheinung aufzufassen wäre. Vielmehr war klinisch das Gesamtbild einzig und allein das einer gewöhnlichen allgemeinen Epilepsie.

Solche Fälle, wie diese beiden, sind selten. Bleibt bei hereditärluetischen Kindern mit specifischen Processen in der Schädelhöhle überhaupt das Leben einige Zeit erhalten, so pflegt das Symptomenbild unter dem schrittweisen Auftreten aller möglichen Herderscheinungen sehr viel reichhaltiger zu werden. Die klinische Diagnose lautet dann auch *intra vitam* niemals „Epilepsie“, sondern etwa *Meningo-encephalitis syphilitica*, eventuell bei Bethelligung des Rückenmarks mit *Meningo-myelitis*. Ich möchte mir versagen, heute auf eigene solche Fälle einzugehen. Dagegen möchte ich noch mit einigen Worten die uncomplirte echte Epilepsie in ihrer ätiologischen Beziehung zur Syphilis der Ascendenz verfolgen.

Wenn solche ursächlichen Verknüpfungen bei 5 pCt. aller Epileptiker bestehen und doch specifische Gehirnprocesse dabei selten obwalten, auf welche Weise führt denn in der grossen übrig bleibenden Zahl die Syphilis der Erzeuger zur Epilepsie der Descendenz? Binswanger nimmt an, dass in diesen Fällen, ähnlich wie nach Alkoholismuss oder anderen Toxikopathien der Eltern, eine Keimschädigung und damit eine allgemeine anatomisch nicht nachweisbare, schädigende Beeinflussung der nervösen Substanz stattgefunden habe. Mit dieser Anschauung würde gut die Thatsache harmoniren, welche ich selbst hier vor einiger Zeit zu vertreten die Ehre hatte, dass die sonst vorzugsweise bei hereditär belasteten Epileptikern zu findende Ammōnshornsklerose auch gern bei solchen mit syphilitischer Ascendenz sich findet.

Bei aller principieller Zustimmung möchte ich aber doch der Ansicht Raum geben, dass auch in einem Theil der scheinbar hierher gehörigen Fälle ohne grobe specifische Processe dennoch zwischen der Syphilis der Erzeuger und der Epilepsie der Nachkommenschaft das Zwischenglied einer anatomischen Störung besteht.

Von den verschiedenen hier obwaltenden Möglichkeiten möchte ich nur auf eine besonders hinweisen. Die Syphilidologen betonen, dass bei Abwesenheit aller specifischen Processe bei Hereditärluetischen häufig Hydrocephalus anzutreffen sei. Fournier hat unter 480 Kindern syphilitischer Eltern 207 mal Hydrocephalus notirt. Nun ist aber gerade nach Binswanger eine solche, wenn auch vorübergehende Drucksteigerung ganz besonders geeignet, in kindlichen Gehirnen die epileptische Veränderung zu bewirken.

Binswanger fasst endlich ausser den bisher erörterten Verknüpfungen zwischen elterlicher Syphilis und der Epilepsie der Nachkommenschaft theoretisch noch eine völlig andersgeartete Beziehung ins Auge. Es können, meint er, bei Abwesenheit specifischer Gehirnveränderungen von hereditär-

syphilitischen Processen der übrigen Organe aus Toxine in den Kreislauf übergehen, welche eine funktionelle Schädigung des Gehirns und damit Epilepsie bewirken.

Es schien mir nöthig, diese Fragen wenigstens noch kurz zu erwähnen, um die Beziehungen zwischen hereditärer Lues und Epilepsie in ihrer ganzen Ausdehnung flüchtig Ihnen aufstellen zu können.

Sie überblicken damit ohne weiteres den bescheidenen Platz am Ende dieser langen Linie, gewissermaassen am Uebergange zur symptomatischen Epilepsie, den Platz, welchen die anatomischen Fälle einzunehmen haben, welche ich heute die Ehre hatte, Ihnen zu unterbreiten.

Herr W. Koenig: Ueber die beiden cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen.

Vortragender berichtet über die Resultate von Untersuchungen, welche er angestellt hat, an zwei Gruppen von Fällen von cerebraler Kinderlähmung.

Die erste Gruppe umfasst 27 Fälle mit einseitigen Wachstumsstörungen, für welche Vortragender die Bezeichnung „Hypoplasie“ an Stelle der bisherigen „Atrophie“ vorzieht; diese Fälle umfassen 10 Hemiplegien, 13 Uebergangsformen zur Diplegie, 3 Diplegien und einen Fall von „Paraspasmus“.

Von diesen Fällen kamen 5 zur Section.

Die zweite Gruppe umfasst 14 zur Obduktion gelangte Fälle von cerebraler Kinderlähmung (13 Diparesen und 1 hemiplegischer Uebergangsfall), in welchem solche einseitigen Hypoplasien nicht vorhanden waren.

Koenig theilt die Hypoplasien in 4 Gruppen.

1. Fälle, in welchen der Charakter der Hemihypoplasia corporis mehr oder weniger vollständig zum Ausdruck kommt.

2. Fälle, in welchen die Wachstumsstörung ausser den beiden Extremitäten noch einzelne kleine circumscirpte Theile des Körpers ergriffen hat (z. B. Mamma etc.)

3. Fälle, in welchen lediglich die beiden Extremitäten ergriffen sind.

4. Fälle, in welchen nur eine Extremität, bzw. nur ein Abschnitt einer solchen sich affeirt zeigt.

Auf Grund der in der Litteratur sich findenden Casnistik (Vortragender erörtert hier die Untersuchungen von Féré, *Revue de méd.* 1896, p. 115) und seiner eigenen kommt Koenig zu dem Resultat, dass wir die einseitigen Hypoplasien hauptsächlich bei den Hemiplegien bzw. den hemiplegischen Uebergangsformen finden, und dass sie bei Di- und Paraparesen sehr selten sind.

Bis jetzt hat man hauptsächlich den bei den hemiplegischen Formen vorkommenden Hypoplasien Aufmerksamkeit geschenkt, bzw. überhaupt den einseitigen Hypoplasien.

Ausser den bereits erwähnten, bei Diplegien selten vorkommenden einseitigen Hypoplasien, werden bei den Diplegien Wachstumsstörungen des Körpers in seinem ganzen Umfange beobachtet. Oft ist der Gegensatz zwischen Alter und Körperentwicklung ein sehr krasser. Eine Statistik derartiger Fälle lässt sich kaum aufstellen, da es in nicht sehr ausgesprochenen Fällen schwer

zu entscheiden ist, ob sie bereits ins Bereich des Pathologischen zu verweisen sind, oder nicht.

Partielle doppelseitige asymmetrische Hypoplasien sind bis jetzt bei Diplegien nicht beobachtet worden, ebensowenig partielle doppelseitige symmetrische Hypoplasien hohen Grades. Dass leichtere Grade vorkommen, ist durchaus wahrscheinlich; indess fallen sie uns gerade ihrer Symmetrie wegen nicht auf.

Allgemeines Zurückbleiben im Wachsthum hat Koenig auch bei den hemiplegischen Uebergangsformen beobachtet; ferner einen Fall, in welchem ausser der allgemeinen Hypoplasie des ganzen Körpers noch eine einseitige partielle vorhanden war.

Aus diesem Grunde ist Koenig nicht sicher, ob dieses allgemeine Zurückbleiben im Wachsthum gleichzustellen ist einer doppelseitigen Hemihypoplasia; ob es überhaupt klinisch bzw. ätiologisch gleichwerthig ist den einseitigen Störungen.

Ein Punkt von sehr grossem Interesse ist die ausserordentliche Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes bei den einseitigen Hypoplasien; eine Mannigfaltigkeit, der wir bis jetzt keine entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde gegenüberzustellen haben.

Nebenbei betont Vortragender auch das Vorkommen von Hyperplasien, und erwähnt eine eigene Beobachtung (Bouphthalmus auf der Seite der Lähmung in einem Falle ohne anderweitige trophische Störungen).

Koenig ist in der Lage, mit anderen Autoren in folgenden Punkten übereinzustimmen:

1. dass die Hypoplasie nicht nothwendiger Weise abhängig ist von dem Zeitpunkte der Erkrankung oder von der Dauer derselben;

2. dass allerdings die frühzeitigen Erkrankungen einen grösseren Procentsatz liefern. In 61,5 pCt. von Koenig's Fällen fiel die Erkrankung entweder ante partum oder innerhalb des ersten Lebensjahres.

3. dass Hypoplasien auch bei kongenitalen Fällen fehlen können;

4. dass zwar keine konstante Beziehung zwischen den Hypoplasien und der Schwere der Erkrankung besteht, dass man jedoch der Hypoplasie öfter bei den schwereren Formen begegnet als bei den leichteren;

5. dass die Hypoplasie im Verhältniss zu den Lähmungserscheinungen nicht nur in den Vordergrund treten, sondern sogar das einzige Herdsymptom bilden kann.

Ein Fall, in welchem auf der einen Seite lediglich Lähmungserscheinungen, auf der anderen Hypoplasie ohne Lähmung vorkam, ist bis jetzt nicht beobachtet worden. Hingegen hat Vortragender einen Fall von Hemihypoplasie gesehen, in welchem in beiden unteren Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, wohl aber leichte Spasmen vorhanden waren.

Koenig glaubt mit Freud, Rie und Förster, dass die trophischen Störungen als selbstständiger, von den anderen Einzelsymptomen unabhängiger Ausdruck der Gehirnkrankung anzusehen sind. Alle bis jetzt aufgestellten Theorien haben bis jetzt keine Aufklärung geschafft.

Vor Allem wäre es wichtig, ein für alle Mal festzustellen, welche Rolle die pathologische Anatomie spielt und wie viel sie zur Aufklärung dieses dunklen Gebietes beitragen kann. Dazu sind vor Allem genaue mikroskopische Hirnuntersuchungen einschlägiger Fälle erforderlich. Koenig verfügt bis jetzt nur über makroskopische Befunde. Das Gesamtergebniss dieser Untersuchungen ist wenig befriedigend und lässt sich kurz zusammenfassen wie folgt:

1. Es besteht höchstwahrscheinlich ein gewisser Causalnexus zwischen den anatomischen Veränderungen und den Hypoplasien.

2. Bestimmte Lokalitäten des Gehirns in Zusammenhang mit der Hypoplasie zu bringen, erscheint vor Vornahme mikroskopischer Untersuchungen gewagt.

3. Es ist auffällig, dass die motorische Zone verhältnissmässig oft ergriffen ist.

4. Es steht fest, a) dass Hypoplasie vorkommen kann ohne makroskopische Veränderungen im Gehirn, b) dass die hintere Centralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt sein kann, ohne Hypoplasie hervorzurufen, c) dass bei vorhandener Hypoplasie das Rückenmark auch makroskopisch unverändert sein kann.

5. Auffallend erscheint das relativ seltene Vorkommen doppelseitiger grober Erkrankungen der motorischen Zone bei den doppelseitigen Lähmungen im Verhältniss zu den einseitigen bei Hemiplegie.

6. In Fällen von Diparesen und allgemeinen Hypoplasien hat man verschiedene anatomische Befunde angetroffen, z. B. allgemeine Atrophie des Gehirns. Es kommt aber auch makroskopisch Intactheit des Cerebrum in solchen Fällen vor.

Neben mikroskopischen Untersuchungen befürwortet Koenig, in Zukunft Fälle von Kinderhemiplegien von dem Einsetzen der Krankheit an viele Jahre lang fortgesetzt zu beobachten und den Eintritt und die Entwicklung der Wachstumsstörungen event. mit Hülfe von Röntgen-Aufnahmen festzustellen, da wir auch hierüber noch wenig Sicheres wissen.

#### Discussion.

Auf die Frage des Herrn Cohn, ob er nie Hyperplasien resp. Hypertrophien beobachtet habe, antwortet Herr Koenig, dass er ein Mal einen Buphthalmus an der Seite der Lähmung gesehen habe. Auf die Frage des Herrn Benda nach dem Verhalten der Hypophysis antwortet Herr Koenig, dass er makroskopisch nie etwas von der Norm Abweichendes gefunden habe.

Herr O. Vogt (a. G.): Flechsig's Associationscentrenlehre im Lichte vergleichend-anatomischer Forschung.

Die Fortsetzung seiner Studien über die Markscheidenreifung des Gehirnes des Kaninchens, der Katze, des Hundes und des Menschen haben Vortragenden u. A. zu folgenden Resultaten geführt, die Vortragender mit zahlreichen Zeichnungen belegt, während er sich bereit erklärt, die Oripinalpräparate in seinem Institute zu demonstrieren.

1. Sämmtliche untersuchten jugendlichen Gehirne (65 Thier- und 9 Kin-

dergehirne) lassen eine bedeutend frühzeitigere Markreifung erkennen, als man für die verschiedenen Stadien nach den Angaben Flechsig's und Döllken's erwarten sollte. Indem die speciellen Befunde am menschlichen Gehirn mit den Angaben Monakow's und Siemerling's übereinstimmen, contrastiren sie zu den Flechsig'schen Behauptungen so stark, dass Vortragender mit Siemerling die Differenzen nicht auf individuelle Schwankungen in der Markscheidenentwicklung, sondern auf eine mangelhafte Beobachtung und vielleicht auch Technik Flechsig's und Döllken's zurückführen zu müssen glaubt.

2. Wenigstens in den grossen Zügen lässt sich eine Gleichartigkeit in der Markreifung des Gehirnes für die verschiedenen untersuchten Thiere und für den Menschen nachweisen. In allen Fällen beobachtet man neben frühzeitiger Markbildung in gewissen Systemen der Riechfaserung eine baldige Markentwicklung in dem senso-motorischen Centrum für das Gesicht, den Nacken, die Extremitäten und (bei den Thieren) für Schwanz und After (?), in einem Theil der acustischen Region und in einem Abschnitt des visuellen Centrums. Weiterhin wachsen diese Regionen in ihrer Peripherie und lassen so vom Standpunkt der Markscheidenentwicklung Regionen unterscheiden, die man mit Flechsig als intermediäre benennen kann, wenn man andererseits nicht vergisst, diesem Autor gegenüber ihre ganz allmähliche Entstehung und ihren ebenso allmählichen Uebergang in die spät markreifen Regionen (Flechsig's Terminalgebiete) zu betonen. Als spät markreife Regionen imponiren uns beim Thier und beim Menschen die ventral gelegenen Rindengebiete auf der convexen und der medialen Seite. Das menschliche Gehirn unterscheidet sich dabei von den untersuchten Thiergehirnen dadurch, dass die frühmarkreife Sehregion weiter ventral gelegen ist und so die spätmalkreife Rindenregion nicht das ganze ventrale Hirngebiet umfasst.

3. Im vollsten Gegensatz zu dem, was man nach der gesammten Flechsig'schen Lehre erwarten sollte, findet man ausgedehnte markfreie Abschnitte der Projectionsfaserung in allen den Gehirnen, die noch markfreie Rindenabschnitte zeigen. Diese markfreien Abschnitte in der Projectionsfaserung sind: der ventrale Abschnitt der inneren Kapsel, der äussere Abschnitt des Hirnfusses und die in der Ebene des Wernicke'schen Feldes daran angrenzenden Faserpartien.

4. Das Studium von Schnittserien durch 100 operirte Thiergehirne hat dem Vortragenden keine Rindenregion aufgedeckt, die der Projectionsfaserung mehr oder weniger entbehre. Die secundären Degenerationen speciell nun, die Verfasser nach der Zerstörung der spät markreifen Rindenabschnitte in der Projectionsfaserung constatirt hat, befinden sich gerade an jenen Stellen, welche auch die späteste Markreifung zeigen (d. h. Faserdegeneration in dem ventralen Theil der inneren Kapsel nach Zerstörung des vorderen Abschnittes der spät markreifen Region und Degeneration im äusseren Abschnitt des Hirnschenkel-fusses und seiner lateralen Umgebung nach Zerstörung des hinteren Theiles der spät markreifen Region). Eine vollständig homologe Degeneration ist für den Menschen, vor Allem durch J. und A. Dejerine und Monakow festgestellt, wie denn im Uebrigen das Stadium der secundären Degeneration

auch beim Menschen keine der Projectionsfasern bare Rindenregion aufgedeckt hat.

5. Die spät markreifen Projectionsfaserabschnitte sind im Verhältniss zur Gesamtheit der Projectionsfaserung so umfangreich, dass man den entsprechenden Rindenabschnitten zahlreiche Projectionsfasern zusprechen muss.

6. So sprechen also die Resultate der sogenannten entwicklungsgeschichtlichen Methode, ganz im Einverständniss mit denjenigen der Degenerationsmethode durchaus nicht für die von Flechsig behauptete ungleichmässige Vertheilung der Projectionsfaserung.

7. Gleichzeitig decken uns die bisherigen Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Methode, ebenfalls im Gegensatze zu den Flechsig'schen Behauptungen, keineswegs das Wesen des durch die psychologischen Erfahrungsthatfachen geforderten Unterschiedes zwischen Menschen- und Thiergehirn auf. Im Gegentheil lässt sich direct nachweisen, dass dieser Unterschied nicht in einem verschieden grossen Umfange solcher Rindenabschnitte zu suchen ist, die der Projectionsfaserung fast oder völlig entbehren<sup>1)</sup>.

### Sitzung vom 14. Mai 1900.

Vorsitzender: Jolly.

Schriftführer: Bernhardt.

Herr C. Benda: Erfahrungen über Neurogliafärbungen.

Anknüpfend an Weigert's Publication hat B. die Weigert'schen Vorschriften, sowie eigene Modificationen und neue Färbemethoden verglichen. Er ist zu dem Resultat gelangt, dass man auf verschiedenen Wegen sichere Färbungen der Weigert'schen Gliafaser erhalten kann. Die wichtigste Vorbedingung ist eine Conservirung, die im Ganzen der Weigert'schen Vorschrift entsprechen muss, besonders grosse Frische des Materials, Einwirkung der Fixirungsflüssigkeiten auf sehr kleine Gewebsstücke. Als Fixirungsflüssigkeit ist 10proc. oder stärkere Formalinlösung zu verwenden. Hiernach werden die Stücke entweder mit der Weigert'schen Gliabeize oder mit Chromsäure in steigender Concentration oder noch besser zuerst mit Gliabeize und danach mit Chromsäure gehärtet. Zur Einbettung ist Paraffin vorzuziehen, Aufkleben der Schnitte mit Eiweiss. Als Färbungen versucht B. mit guten Folgen:

1. Die typische Weigert'sche Vorschrift, bei der man statt des von W. angegebenen sogenannten Reductionsverfahrens die Differenzirungsflüssigkeiten Pal's: Kaliumpermanganat und Oxalsäure-Natriumsulfit, ferner statt der Methylviolet-Oxalsäurefärbung eine von B. zusammengestellte haltbare Mischung von Krystallviolet, Salzsäurealkohol und Anilinwasser benützen kann.

2. a) Eine Doppelfärbung von Eisenhämatoxylin nach B.'s Vorschrift

---

1) Eine Reihe der hier kurz referirten Befunde, sowie sich daran anschliessender Fragen sind ausführlicher erörtert in: Cécile Vogt, *Étude sur la myélinisation des Hémisphères cérébraux*. Paris. Steinheil. Deutscher Commissionsverlag Barth. Leipzig. 1900. Pr. M. 4.

mit der Weigert'schen Gliafärbung, beim welchem Verfahren die Reduction in Fortfall kommt. b) Auch eine Combination der Pal'schen Markscheidenfärbung mit der Gliafärbung gelingt.

3. Eine Doppelfärbung von Eisenalizarin und Toluidinblau mit Differenzirung durch Kreosot.

Die Methode 2a und 3 haben vor der Weigert'schen Originalmethode den Vorzug, scharfe Contrastfärbungen der Ganglien und Gliazellleiber, der Axencylinder, des Bindegewebes gegen die Gliafasern zu geben. Ebenso gefärbt wie die Gliafasern werden die Fibringerinnel, die Zellkerne, die Centrakörperchen der Zellen, manche Zellgranula, so die eosinophilen der Leukocyten, die acidophilen der Hypophysis.

Von seinen sachlichen Beobachtungen berührt B. nur einige Einzelheiten. Die normale Vertheilung der Fasern wurde ganz in Uebereinstimmung mit Weigert'schen Befunden gesehen. Die scheinbare Veränderung der Fasern in B.'s Präparaten beruht auf der grösseren Schnittdünnheit bei Paraffinmaterial. Im Rückenmark sind besonders die beiden Gliaanhäufungen um den Centralcanal und unter der Pia typisch. Die Grenze der Gliaausbreitung gegen die Pia ist bei jungen Individuen eine sehr scharfe, bei älteren treten Gliafaserbündel zwischen die leimgebenden Faserbündel der Pia schon noch im Spielraum des normalen ein, bei pathologischen finden sich hier massenhafte Durchflechtungen. Bei einem Fall von Paralyse fanden sich Gliome in der Pia der Grosshirnhemisphären. Hinsichtlich der bei alten Individuen sonst normalen Obliteration des Centralcanals mit Vermehrung der Fasern, Verdoppelungen der Epithelrohre und Einsprengungen von Zellen in die Fasermasse wurden ältere, sowie Weigert's Bilder bestätigt. Die bessere Darstellung der Zelleiber und ihre Begrenzung zeigte vielfach Beziehungen zwischen Fasern und Zelleibern. Besonders an den Ependymzellen und an Riesengliazellen bei pathologischen Fällen wurden Einlagerungen der Fasern im Zelleib deutlich erkannt.

Innerhalb der Ependymzellen hatte Weigert mit seiner Methode bereits Körnchen dargestellt, die er für die Basalkörperchen der Cilien hält. B. bestätigt diesen Befund, der auch mit der Alizarin-Toluidinblaumethode zu erheben ist. B. hat aber den neuen Befund gemacht, dass mit den gleichen Methoden auch echte Centrakörperchen in allen möglichen Zellen aufzufinden sind. So fand er stäbchenförmige Centrakörperchen in den Hypophysiszellen, Diplofomen (Zimmermann) in den Gliazellen. In den Ependymzellen obliterirender Centralcanäle sind alle Uebergänge zwischen den typischen, oft stäbchenförmigen Centrakörperchen, kleinen Centrakörperchengruppen und den unter der freien Zelloberfläche angeordneten, mit Cilien in Verbindung stehenden Basalkörperchen zu erkennen. An diesem Object ist die von Lenhossék und Henneguy behauptete, aber noch vielfach angezweifelte Identität von Centrakörperchen und Basalkörperchen durch die Folge der Uebergangsformen direct zu erweisen.

Von pathologischen Objecten wurden besonders die Riesengliazellen in einem Falle von Paralyse untersucht. Manche haben schrumpfende Kerne,

und es gewinnt oft den Anschein, als ob sie hier auch degenerirenden Ganglienzellen ähnliche Formen annehmen können. Bei anderen ist besonders auch durch den Nachweis von Diplofomen die Gliazellennatur sicher zu stellen.

Herr Westphal: Ueber einen Fall von Tetanie.

Der Fall von Tetanie, den der Vortragende demonstriert, ist dadurch bemerkenswerth, dass die ersten Anfälle nach einer Kropfexstirpation aufgetreten waren, obwohl nicht die ganze Drüse entfernt, sondern Stücke zurückgelassen waren. Später gesellten sich zu den Tetanieanfällen epileptische Anfälle, welche mit den Tetanieanfällen abwechselten, mitunter von ihnen eingeleitet wurden, und nicht selten mit Tetaniestellung der Hände einhergingen. Es bestehen somit in diesem Fall engere Beziehungen zwischen Tetanie und Epilepsie. Interessant ist derselbe ausserdem durch die Complication mit einer doppelseitigen Cataractbildung. Auf die Beziehungen der Starbildung zur Tetanie geht der Vortragende, besonders mit Hinsicht auf die neue Arbeit von Peters, des Näheren ein und führt aus, dass Accommodationskrämpfe in seinem Falle niemals beobachtet worden wären, also hier nicht Ursache der Cataractbildung sein könnten; wahrscheinlich handele es sich um trophische, mit der Entfernung der Schilddrüse in Zusammenhang stehende Störungen.

#### Discussion.

Herr Mendel fragt, wie der Zustand der Patientin vor der Strumectomie war.

Herr Oppenheim bittet den Vortragenden um genauere Angabe über den elektrischen Befund, das Verhalten des  $KaSTe$ ,  $AnOeTe$  und besonders auch der  $KaOZ$ , auf deren Steigerung Mann seines Wissens das Hauptgewicht gelegt habe.

Herr Westphal erwidert Herrn Mendel, dass die Patientin vor der Strumectomie keine krankhaften Erscheinungen gezeigt habe, und Herrn Oppenheim, dass die galvanische Erregbarkeit gesteigert und dass die  $AOZ$  grösser als die  $ASZ$  gewesen sei.

Herr Bernhardt stellt einen Kranken mit traumatischer Lähmung des rechten *Pl. brachial.* nach dem Typus Duchenne-Erb vor und erläutert besonders das Zustandekommen einer Beugung des Vorderarms trotz vollständiger Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger, einschliesslich des *M. supin. longus*.

#### Discussion.

Herr Oppenheim bemerkt, dass auch er diese Erscheinung wieder entdeckt habe. Er kenne sie seit vielen Jahren und habe sie auch schon in der 1. Auflage seines Lehrbuches, S. 19, genau beschrieben. Er konnte nach seinen Erfahrungen darauf hinweisen, dass sowohl die vom *Cond. intern.*, wie die vom *extern.* entspringenden Muskeln diese Funktion zu übernehmen vermögen. Man vergl. auch den Nachtrag von H. Weber, *Neurol. Centralbl.* 1895, S. 288.

Herr Remak bemerkt, dass, da in dem vorgestellten Falle die elektrische Erregbarkeit auch vom Nerven aus erhalten war, die Läsionsstelle oberhalb



dieses Punktes liegen müsse. Er erinnere sich, dass er einige Male die betreffenden Muskeln von zwei Stellen in der Oberschlüsselbeingrube aus habe reizen können und dann an der gelähmten Seite der obere nicht erregbar war.

Herr Bernhardt erwidert zunächst Herrn Remak, dass auch ihm in diesem vorgestellten Falle der Erb'sche Punkt niedriger zu liegen scheine, als es sonst der Fall sei. Herrn Oppenheim erwidert der Vortragende, dass seine die hier in Frage stehenden Thatsachen betreffenden Beobachtungen viele Jahre vor dem Erscheinen der 1. Auflage des Oppenheim'schen Lehrbuches angestellt und an leicht aufzufindenden Stellen veröffentlicht sind, nämlich im Jahre 1877 und 1878 in der Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 18 und im Neurol. Centralbl. No. 9, 1892. Uebrigens erscheint die ausführliche Mittheilung im Neurol. Centralbl. No. 12.

Herr Oppenheim fügt nach Verlesung des Protokolls noch folgende Bemerkung hinzu: Man könnte nach dieser Fassung des Protokolls vermuthen, als ob ein Prioritätsstreit zwischen Herrn Bernhardt und mir entstanden wäre. Ich habe ausdrücklich gesagt, dass ich das Symptom „wieder entdeckt“ habe, und bin mir jedenfalls nicht bewusst, zu einer derartigen Darstellung Anlass gegeben zu haben.

Herr Seiffer: Ein Fall von Migräne mit Oculomotoriuslähmung.

Ein 49jähriger, erblich belasteter, nie luetisch gewesener Tapezierer, der seit seiner Kindheit an typischer Migräne litt, und dessen Kinder gleichartig belastet sind, bekam vor 10 Jahren zum ersten Male während der Migräneanfälle eine linksseitige Ptosis, vor 8 Jahren ausser der Ptosis auch Doppeltsehen. Beides ging zuerst nach den Anfällen völlig zurück, wurde aber seit 6 Jahren allmählig bleibend und stärker bis zu dem jetzigen Status.

Zur Zeit besteht eine so gut wie totale Lähmung aller äusseren und inneren Oculomotoriusäste und Patient leidet nach wie vor an seinen periodisch auftretenden Migräneanfällen.

Herr Remak fragt, ob Vortragender in diesem Falle eine organische Läsion annehme, oder ob er glaube, dass es sich um eine larvirte Migräne handle.

Herr Seiffer erwidert, dass er einen organischen Process zu Grunde liegend annehme, eine Blutung oder Erweichung im Gebiete des Oculomotorius.

Herr J. Herzfeld (a. G.) stellt einen 25jährigen Mann mit Nystagmus horizontalis vor. Derselbe litt seit frühester Kindheit bis vor 1 Jahr an rechtsseitiger Otitis media purulenta. Nach dem angeblichen Aufhören des Ausflusses trat ab und zu leichter Schwindel und Uebelkeit auf. Letztere Beschwerden steigerten sich in den letzten Wochen erheblich. Patient ging in grossem Bogen nach rechts, hielt seinen Kopf nach rechts unten geneigt, weil er sich dabei am wohlsten fühlte. Sensorium frei; Sensibilität, Motilität, Reflexe normal; keine Ataxien. Die Untersuchung des Ohres ergab völligen Verlust des Trommelfells, Hammer, Ambos nicht sichtbar; in der Tiefe spärliche Cholesteatommassen, nicht fötide. Die Untersuchung der Augen ergibt zunächst normale Verhältnisse; wird aber das rechte Ohr verschlossen, oder wird

in das rechte Ohr Luft mittelst Oskops eingeblasen, so entsteht unter gleichzeitiger starker Erweiterung der Pupillen ein starker Nystagmus und zwar von links nach rechts. Wird hingegen die Luft im rechten Ohr verdünnt, so erfolgt der Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite, also von der kranken nach der gesunden Seite, aber mit nicht so starkem Ausschlag. H. nimmt einen Defect im knöchernen horizontalen Bogengang an und glaubt mit Högyes, dass vom häutigen Labyrinth reflexerregende Nervenbahnen zum Centrum des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens ziehen, von wo aus wieder centrifugal leitende Fasern zu den Augenmuskeln gehen. Allerdings ist damit nicht erklärt, warum der Nystagmus beim Verdichten von links nach rechts und beim Verdünnen der Luft umgekehrt auftritt.

### Discussion.

Herr Schwabach: Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass ich im Jahre 1878 (Zeitsch. f. prakt. Heilkunde) einen Fall veröffentlicht habe, bei welchem zum ersten Mal beim Menschen nystagmusartige Augenbewegungen durch mechanische Einwirkung auf das Ohr hervorgerufen, beobachtet worden sind. Es handelte sich um einen Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Schwellung des äusseren Gehörganges in der Gegend über dem Warzenfortsatz, bei dem jedesmal, wenn man einen Druck auf den letzteren ausübte, ebenso beim Ausspritzen des Gehörganges zugleich mit heftigen Schwindelercheinungen oscillatorische Bewegungen beider Augen in horizontaler Richtung nach der Seite des kranken Ohres hin auftraten. Mit Nachlass des Druckes hörten die Erscheinungen sofort auf. Die Erklärung für dieselben glaubte ich, nach dem Vorgange von Cyon, der solche oscillatorischen Augenbewegungen experimentell durch Reizung der halbeirkelförmigen Canäle bei Kaninchen hervorgerufen hatte, ebenfalls in einem durch Fortpflanzung des Druckes vom äusseren Gehörgange auf die Paukenhöhle und durch Vermittelung des ovalen Fensters auf das Vestibulum und die halbeirkelförmigen Canäle auf diese ausgeübten Reiz suchen zu sollen. Nachdem in den letzten Jahren bei der operativen Freilegung der Mittelohrräume durch die Radicaloperation wiederholt Defecte am horizontalen Bogengange zur Beobachtung gekommen sind, liegt es wohl näher, anzunehmen, dass diese Augenbewegungen durch directe Reizung dieses Bogenganges, wie in anderen Fällen, so auch in dem von mir beschriebenen zu Stande gekommen sind.

Herr Oppenheim meint, dass das Experiment als Beleg für die von den Anatomen und Physiologen festgestellten Thatsachen bezüglich der Verbindung des Labyrinths durch N. vestibularis, Corp. trapezoid. und obere Olive mit den Augenmuskelkernen ein grosses Interesse für die Neurologen habe.

Herr Herzfeld bemerkt Herrn Schwabach gegenüber, dass er bei der kurzen Demonstration auf Literatur nicht eingegangen ist. Im Uebrigen hat Herr Oppenheim ja bereits erklärt, dass der blosser Druck von Eiter oder Cholesteatommassen auf das Labyrinth doch allein nicht den Nystagmus erklärt, es muss doch eben noch die Uebertragung stattfinden und, soviel ihm

bekannt, sind in der That Verbindungen des Vestibularnerven mit dem Abducens nachgewiesen.

Herr Paul Schuster: Die beiden Kranken hier aus der Prof. Mendelschen Klinik zeigen ein sehr ähnliches Symptombild. Beide zeigen die Allgemeinerscheinungen des Tumor cerebri resp. der Meningitis serosa ohne ausgeprägte Herderscheinungen. Ausserdem aber zeigen sie noch ein anderes Symptom, auf welches ich Ihre Aufmerksamkeit richten möchte: nämlich eine eigenthümliche Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes.

Die Patientin hier ist 21 Jahre alt. Als 13jähriges Kind erlitt sie ein Trauma, dadurch, dass ihr eine Weissbierkruke gegen den Kopf geworfen wurde. Schwerere unmittelbare Folgeerscheinungen fehlten zwar, jedoch begann die Patientin mit dem 14. Jahre über Kopfschmerzen, Schwindel, schlechtes Sehen zu klagen und hat seit dieser Zeit beständig über diese Beschwerden zu klagen gehabt. Mit dem 16. Jahr soll nach Angabe der Angehörigen — angeblich nachdem die Patientin viel den Boden aufzuwaschen hatte — eine Anschwellung der Hände, sowie ein allgemeines Dickerwerden aufgetreten sein. Dies war um so auffälliger, als die Geschwister und die anderen Familienmitglieder eher mager zu nennen sind. Dieser Zustand blieb von da ab bestehen. Der augenblickliche Befund ist folgender: Kopfwelh, Schwindel, Mattigkeit. Objectiv findet sich: Beiderseits Neuritis optica, Chorioiditis (Lues congenita?), Lichtstarre der Pupillen, unbedeutende beiderseitige Abducensschwäche. Der übrige Befund ist ein negativer bis auf die schon erwähnte Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes. Die Patientin sieht im Gesicht eigenthümlich gedunsen aus, die Augenlider machen einen leicht geschwellenen Eindruck, und die Haut des ganzen übrigen Körpers fühlt sich derbe und fast wie infiltrirt an. Am deutlichsten ist dies an den Händen zu sehen. Dieselben zeigen an den Fingern, besonders an den Basalgliedern, schwammige Verdickungen des Unterhautgewebes.

Der zweite Patient ist ein 13jähriger Knabe. Er fiel mit dem 5. Jahr auf den Hinterkopf und erkrankte im Anschluss an diesen Fall anscheinend an einer Meningitis. Er fieberte schwer und hatte Krämpfe. Er genas aber wieder und war gesund bis zum 11. Jahr. Damals erkrankte er an Diphtherie. Seit jener Diphtherie besteht nun die jetzige Krankheit. Es trat Kopfschmerz, Erbrechen, Sehschwäche schnell zunehmender Art ein. Gleichzeitig vermehrte sich der Kopfumfang von 52 auf 56 cm. Seit Juli 1899 nun bemerkten die Eltern, dass der Knabe auffallend dick wurde. Die Untersuchung ergibt folgendes: Völlige Amaurose, Atrophia n. optici beiderseits e neuritide, Lichtstarre der erweiterten Pupillen, leichte beiderseitige Abducensschwäche und deutliches Bruit de Pot fêlé. Ausserdem sehen Sie aber, dass der Junge unförmlich dick ist, und dass die Haut überall derb und wie infiltrirt ist. Bei dem Knaben sind die Beine besonders befallen, und es gelingt an den Beinen kaum, eine Hautfalte in die Höhe zu heben. Aber auch hier erstreckt sich diese sonderbare Beschaffenheit des Unterhautgewebes über den ganzen Körper. Zu bemerken ist noch, dass in beiden Fällen der Urin frei von Eiweiss und Zucker ist.

Die demonstrierten Patienten zeigen demnach beide, abgesehen von den allgemeinen Zeichen der Drucksteigerung, in cavo cranii, noch eine eigenthümliche Veränderung der Haut. Es ist möglich, dass dies eine zufällige Combination ist. Gegen diese blosse Zufälligkeit spricht jedoch manches, so der Umstand, dass die Angehörigen das Entstehen der Veränderung im Laufe der Krankheit als auffällig bemerkten. Eine Erklärung des Phänomens zu geben, will ich nicht versuchen; jedoch scheint es nach unseren Erfahrungen bei der Akromegalie und ähnlichen Erkrankungen nicht ausgeschlossen, dass das Gehirn auch auf die Gewebe geringerer Dignität, wie das Unterhautfettgewebe, einen trophischen Einfluss ausüben kann.

Späterer Zusatz: Zufällig fand ich in einer Arbeit von Mallins im Lancet 1888, Bd. 1, p. 968 einen Fall von Hirntumor berichtet, bei welchem eine ähnliche Beschaffenheit der Haut vorhanden war: nämlich die Hände und das Gesicht waren „puffy and swollen“.

### Sitzung vom 11. Juni 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Beginn der Sitzung gedenkt der Vorsitzende mit ehrenden Worten des verstorbenen Mitgliedes San.-Rath Dr. Lewandowski.

#### Vor der Tagesordnung.

Herr Martin Brasch: Ein Fall von Abasie.

Der 64jährige Mann bedient seit mehreren Decennien eine Kreissäge und verrichtet seine Arbeit stehend, andere anamnestiche Momente von Belang liegen nicht vor. Im Laufe der letzten 5 Jahre hat sich bei ihm schleichend eine Schwäche in den Beinen entwickelt, welche immer mehr zunahm und schliesslich zu der hier vorliegenden schweren Störung der Locomotion führte (Demonstration). Der Gang ist schleppend, Patient klebt förmlich am Boden, und bisweilen, wie auch heute, etwas spastisch. In der Rückenlage ist Patient aber im Stande, die Beine nach allen Richtungen und mit ziemlicher Kraft zu bewegen, auch hierbei beträchtlichen Widerstand zu überwinden. Da abgesehen von einer Plattfussbildung und Steigerung der Patellarreflexe alle Zeichen einer organischen Erkrankung, wie Spasmen, Schmerzen, Clonus, Atrophien, Sensibilitätsstörungen, Sphincterenstörungen fehlen, auch ein für das Alter des Patienten nur sehr mässiger Grad von Arteriosklerose besteht, so muss man per exclusionem zu dem Schluss kommen, dass hier ein functionelles Leiden vorliegt. Und doch begegnet auch diese Annahme gewissen Schwierigkeiten, da der Kranke weder etwas Neurasthenisches, noch Hysterisches an sich hat, und die bei dieser Art von Kranken vorkommenden Zustände von sogen. Abasie ein ganz anderes Aussehen haben. Dazu kommt das Alter und das Geschlecht des Kranken und endlich die Entstehungsweise des Leidens. Oppenheim beschreibt zwei Fälle, welche dem hier vorgestellten ähnlich waren, aber er betont doch die neurasthenische oder hysterische

Grundlage, welche eben hier fehlt, er weist aber auf die Beziehungen dieser Zustände zu den Beschäftigungsneurosen hin.

Herr Jacobsohn: Ein Fall von *Tabes dorsalis* mit dem Symptomencomplex der Bulbärparalyse.

Es handelt sich um einen 47jährigen Patienten, der aus gesunder Familie stammt, Soldat gewesen ist, 17 Jahre in kinderloser Ehe lebt, Lues aber negirt. Sein jetziges Leiden soll erst seit Herbst 1899 und zwar nach einem Unfälle eingetreten sein, indessen ergeben einzelne anamnestiche Angaben (schon seit Jahren schmerzloses Ausfallen der Zähne, seit 3 Jahren Impotenz etc.), dass die Krankheit schon älteren Datums ist. Patient klagt gegenwärtig besonders über Athembeschwerden, über taubes Gefühl in der Zunge, über abgestumpftes Gefühl in den Händen und Füßen, über unsichern Gang, Blasenbeschwerden etc.

Die objective Untersuchung ergibt: Psyche frei, Pupillen starr, leichte Ptosis, Hypästhesie der linken Cornea (letzte und Conjunctiva oftmals entzündet), Hypästhesie im Gebiete des rechten II. und III. Trigeminusastes (äussere Haut und Schleimhaut), starrer Gesichtsausdruck; Schwäche der Augenlider bei Augenschluss besonders links, Schwäche der Lippenmusculatur (Pfeifen unmöglich; beim Blasen bleibt der linke Mundwinkel offen, aus dem die Luft entweicht; öfteres Herausfliessen von flüssiger Nahrung aus dem Munde etc.). Die elektrische Prüfung beider Facialisgebiete ergibt keine nennenswerthen Abweichungen von der Norm. Zunge fühlt sich etwas weich an und zittert; die Sprache ist langsam, infolge der Respirationsbehinderung öfters absetzend, und hat einen monotonen, leicht nasalen Klang. Der weiche Gaumen hängt tiefer herab; häufiges Verschlucken; Gaumenreflex vorhanden.

Die Respirationsbehinderung hat ihren Grund in einer doppelseitigen Lähmung des *M. crico-arytaenoideus posticus*. Das laryngoskopische Bild ist folgendes: Vollkommener Schluss der Glottis bei Phonation; doppelter Spalt der Glottis (ovaler Spalt der Glottis phonatoria, kleiner dreieckiger Spalt der Glottis respiratoria) bei ruhiger Inspiration; Schluss der Glottis phonatoria, leichtes Offenbleiben der Glottis respiratoria bei tiefer Inspiration und leichtes Öffnen der Glottis phonatoria und respiratoria bei Expiration. Bei allen Bewegungen der Stimmbänder bleiben die *Processus vocales* unverrückt stehen. Das Bild der hier vorliegenden reinen doppelseitigen *Posticuslähmung* ist also etwas anders gestaltet, als es gewöhnlich in den Lehrbüchern dargestellt wird. Das Bild gleicht demjenigen, wie man es bei einer Internus- und *Arytaenoideuslähmung* zu sehen gewöhnt ist, nur mit dem Unterschiede, dass bei Lähmung der eben genannten Muskeln der doppelte Spalt der Glottis im Momente der Phonation auftritt, während sich hier bei der *Posticuslähmung* dieser doppelte Spalt im Momente der ruhigen *Respiration* einstellt. — Von anderen Erscheinungen von Seiten des *N. vagus* sind noch zu nennen, dass Patient eine dauernde Pulsfrequenz von 120 und eine Athemfrequenz von 24 in der Minute hat.

Ausser diesen bulbären Symptomen zeigt Pat. noch die classischen Symptome der *Tabes dorsalis*, also ausser der schon genannten Pupillen-

starre und den Störungen im Quintusgebiet noch Herabsetzung des Gefühls an den Händen und Beinen, unsicheren stampfenden Gang, starke Ataxie an den Beinen, leichte Ataxie in den Händen, Verlust der Patellarreflexe, Blasen-schwäche, Impotenz etc.

Fälle wie der vorgestellte sind ausserordentlich selten; im Ganzen dürften bis jetzt vielleicht 4—6 beschrieben sein. Vortragender hält die in der Ueberschrift gegebene Bezeichnung des Krankheitsbildes für zweckmässiger, als die von manchen Autoren gewählte Benennung „Tabes mit Bulbärparalyse“, weil bei letzterer Bezeichnung man das Bestehen eines zweifachen Processes vermuthen könnte, während der Krankheitsprocess doch ein einheitlicher sei, und das Symptomenbild der Bulbärparalyse bei Tabes nur so zu sagen durch eine besondere Constellation cerebraler Symptome zu Stande kommt.

#### Tagesordnung.

Herr Henneberg: Ueber einen Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks.

Patient, ein 24-jähriger, hereditär nicht belasteter Arbeiter, der früher im Wesentlichen gesund war, erkrankte am 16. Juni 1898 nach einer körperlichen Anstrengung ohne Störung des Allgemeinbefindens an einer allmählich zunehmenden Schwäche des linken Armes und linken Beines. Bei der Aufnahme auf die Nervenstation der Charité — am 20. Juli 1898 — wurden folgende Symptome constatirt:

Verkleinerung der linken Lidspalte und Pupille. Normale Reaktion der Pupillen. Nystagmus. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Lähmung des Levator scapulae und Cucullaris links, Entartungsreaktion leichten Grades in dem letzteren Muskel. Schwäche des Zwerchfells. Lähmung des linken Armes und Beines, Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe links. Fussclonus links, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme der Gegend um Augen, Nase und Mund, links von der 2. Rippe an aufwärts mit Ausnahme einer gleichen Gegend um Augen, Nase und Mund. Die Berührungsempfindung ist an der linken Halsseite bis zur 2. Rippe herab abgeschwächt. Das Lagegefühl ist durchweg erhalten. Keine Hyperästhesie. Links Aufhebung der Schweisssekretion. Erschwerung des Urinlassens. Obstipation.

Tod in Folge von Bronchopneumonie am 30. VII. 1898,

Sectionsbefund: Gliosarkom der linken Hälfte des oberen Halsmarks vom 5. bis 1. Cervicalsegment, das den ganzen Seitenstrang und das distale Ende der spinalen Trigeminiwurzel zerstört hat, den Vorder- und Hinterstrang aber intakt lässt.

Der Fall ist von besonderem Interesse durch die Beschränkung der Läsion auf den Seitenstrang, wodurch eine Unvollständigkeit des Brown-Séquard-schen Syndroms bedingt wird. Das Fehlen der Lagegefühlsstörung auf der Seite der Lähmung erklärt sich durch das Intaktsein des Hinterstranges. Die Zerstörung der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels hat keine nachweisbaren Ausfallserscheinungen bewirkt. Das Fehlen der

Hyperästhesie ist gleichfalls auf Rechnung des Intaktseins des Hinterstranges zu setzen. Der Fall spricht für die Richtigkeit der Hypothesen von Kocher und Oppenheim über die Entstehung der Hyperästhesie und gegen das Vorhandensein einer Hemmungsbahn in der seitlichen Grenzschicht (Woroschiloff und Martinotti). Die partielle Empfindungslähmung auf der gekreuzten Seite entspricht, wie aus neueren Untersuchungen hervorgeht, der Regel. Die Sensibilitätsstörung im Gesicht zeigt einen segmentären Begrenzungstypus und ist auf Rechnung der Affektion der linken spinalen Trigeminalswurzel zu setzen.

Sodann bespricht Herr Jolly: Einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. (Der Vortrag ist inzwischen in diesem Archiv ausführlich veröffentlicht worden.)

Beide Herren Vortragende demonstrieren zahlreiche mikroskopische Präparate mittelst des Projektionsapparates.

#### Discussion.

Herr Oppenheim; Ich glaube, dass dem von Herrn Henneberg mitgetheilten Fall eine fundamentale Bedeutung zukommt. Jedenfalls ist mir kein anderer bekannt, der ein so klares Bild, eine solche Uebereinstimmung zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund darbietet und so vollkommen mit der jetzt herrschenden Auffassung der Leitungsverhältnisse im Rückenmark congruiert. — Herr Henneberg hat auch auf eine von mir aufgestellte Hypothese bezüglich des Zustandekommens der Hyperästhesie verwiesen und es so dargestellt, als ob sie sich mit der Kocher'schen decke. Das bedarf jedoch einer Richtigstellung. Die Ansicht, die ich ausgesprochen habe, geht von der Voraussetzung aus, dass in den langen Bahnen der Hinterstränge vorwiegend oder ausschliesslich Impulse direkt (gleichzeitig) nach oben gelangen, welche nicht bewusste Empfindungen auslösen, sondern auf infracorticale Centren, insbesondere auf Coordinationscentren u. s. w. einwirken, während die bewussten Empfindungen auslösenden Reize durch Vermittelung der grauen Substanz vorwiegend oder ausschliesslich in die gekreuzte Rückenmarkshälfte gelangen. Jede in den Hinterstrang eintretende sensible Erregung spaltet sich also in 2 Componenten, eine direkt und gleichzeitig aufsteigende für unbewusste Empfindungen, und eine mittels sich kreuzender Bahnen in der contralateralen Markhälfte aufsteigende für bewusste Empfindungen. Wird nun durch eine Halbseitenläsion der Hinterstrang leitungsunfähig gemacht, so gelangen alle in's Rückenmark unterhalb dieser Stelle eintretende Impulse in die gekreuzte Bahn, also zum Bewusstsein und es ist somit ein Ueberschuss von Empfindung, der ausgelöst wird, (vgl. meine Abhandlung: Zur Brow-Sequard'schen Lähmung, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. Supplementband 1899). Damit erklärt sich, wie mir scheint, auch das Fehlen der Hyperästhesie im rechten Bein im Jolly'schen Falle, da hier ja durch die Unterbrechung der gekreuzten Bahn das Zustandekommen einer Hyperästhesie unmöglich gemacht war, wenn ich Herrn Jolly richtig verstanden habe. —

Herr Bernhardt fragt Herrn Oppenheim, warum er annehme, dass die weissen Hinterstränge nur Leiter unbewusster Empfindungen seien, da doch die durch sie fortgeleiteten Berührungs- und Tastempfindungen, ebenso zum Bewusstsein des Individuums kämen, wie die Gefühle des Schmerzes bezw. die Temperaturempfindungen.

Herr Oppenheim meint, dass Vieles darauf hindeute, dass diese Annahme zutrifft, z. B. die Entstehung der Ataxie bei Affectionen der Hinterstränge u. A.

Herr Remak fragt, warum in den beiden Fällen von Henneberg und Jolly der oculopupilläre Symptomencomplex einer Sympathicuslähmung vorhanden war, obwohl sich z. B. im Henneberg'schen Fall der pathologische Process nur bis zum 4. Halssegment erstreckte.

Herr Jolly betont, dass das ganze Cervicalmark ergriffen gewesen sei und bemerkt gegen Oppenheim, dass die rechte Körperhälfte nicht vollkommen anästhetisch war, sondern nur herabgesetzte Empfindlichkeit zeigte. Da die Leitung auf die Bahnen der Collateralen beschränkt war, hätte Hyperästhesie eintreten müssen, was nicht der Fall war.

#### Herr Treitel: Ueber Hörprüfung Aphasischer.

Treitel hält es für ein Verdienst von Freund, auf die Wichtigkeit physikalischer Hörprüfung bei Aphasischen aufmerksam gemacht zu haben. Indessen hält er die Prüfung mit Worten und einzelnen Lauten nicht für ausreichend, da bei beiden, Schwerhörigen und Aphasischen, gleiche Entstellungen des Nachgesprochenen vorkommen können. Bei beiden wird beim Nachsprechen viel combinirt, besonders bei mangelnder oder leicht ermüdender Aufmerksamkeit, wie bei Aphasischen und Taubstummen. Worte mit bekanntem Inhalt werden von beiden leichter erkannt und einzelne Consonanten zu ganzen Worten ergänzt.

Einen sicheren Maassstab für die Beurtheilung des wirklichen physischen Gehörs hat man in der continuirlichen Tonreihe, die Bezold angegeben hat. Es kommt bei dieser Untersuchung bezüglich des Sprachgehörs nicht nur darauf an, dass Jemand einen Ton hört, sondern noch mehr auf die Intensität des Gehörs. Sonst reicht es für die Sprache nicht aus. Diese Intensität ist aber schwer zu bestimmen, es herrscht darüber noch keine Einheit. Nach seinen früheren Bestimmungen musste Bezold für seine geprüften Kinder theilweise ein viel besseres Gehör annehmen als nach der später angewandten Bestimmung der Hörintensität. Das führte ihn auch dazu, in einem früher als Aphasie bezeichneten Falle an der Diagnose zu zweifeln.

So ist die Untersuchung auf Sprachgehör mittels der continuirlichen Tonreihe schwer zu handhaben und wird nur dann einen sicheren Maassstab geben, wenn man eine normal lange Hördauer bei ausreichendem Umfang des Tongehörs findet, wie in dem von Liepmann beschriebenen Fall Kretelle und einem, den Vortragender untersucht hat.



**Sitzung vom 9. Juli 1900.**

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr W. König stellt ein 10jähriges idiotisches Mädchen vor, bei welchem durch Myxödem ein mittlerer Zustand von „Allgemeiner Starre“ vorgetäuscht wird.

Patientin, deren Anamnese keine Anhaltspunkte für die Entstehungsursache oder Zeit ihres Leidens ergibt, befindet sich seit einem Jahre in Dall-dorf; sie zeigt Zwergwuchs (Körperlänge  $71\frac{1}{2}$  cm, Gewicht 17 kg), cretinartige Gesichtsbildung, Pseudolipome in den Supraclaviculargruben, Fehlen einer palpibaren Thyreoidea und andere die Diagnose Myxödem sichernde Symptome. Sehr auffallend ist die scheinbar athletische Ausbildung gewisser Muskelgruppen, namentlich an der Vorderfläche der Oberschenkel, an den Waden und den Vorderarmen. Während sich weder Lähmungserscheinungen, Spasmen in den Gelenken oder gesteigerte Sehnenreflexe nachweisen lassen, springen diese Muskeln bei activen Bewegungen und namentlich, wenn man das Kind auf die Beine stellt und Gehversuche (mit Unterstützung) ausführen lässt, in auffallender Weise vor und fühlen sich dabei brettartig an. Beim Stehen muss sich das Kind besonders anstrengen, um sein Gleichgewicht nicht zu verlieren; es steht dabei vornübergebeugt, breitbeinig da mit lordotischer Wirbelsäule.

Die electrische Untersuchung (Dr. Liepmann) ergab normale Verhältnisse; keine myotonische Reaction. Da Thomsen'sche Krankheit ausgeschlossen werden konnte, glaubte K. annehmen zu müssen, dass es sich um einen gewissen, wenn auch nicht in classischer Weise ausgesprochenen Grad von „Allgemeiner Muskelstarre“, complicirt durch Myxödem, handelt. Es wurde die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit dieser Diagnose erhöht durch das Vorhandensein leichter athetotischer Bewegungen, sowie der Abblässung der temporalen Hälfte der Papillen, beides complicatorische Symptome der cerebralen Kinderlähmungen.

Da nach den Autoren die Muskelstarre keinen progressiven, sondern eher einen regressiven Charakter hat, konnte man das Unvollständige in dem Ausgeprägtsein dieses Krankheitsbildes auf diesen Umstand zurückführen. —

Dass trotz alledem diese Diagnose eine irrthümliche war, zeigte sich nach mehrwöchentlicher Fütterung des Kindes mit Thyreoidin. Es verschwand nicht nur der athletische Charakter der Musculatur, sondern vor Allem die brettartige Härte bei activen Bewegungen. Es handelte sich also um Pseudo-starre, vorgetäuscht durch Myxödem.

Ein 2. Punkt von Interesse in diesem Falle wurde durch die Untersuchung mittelst Röntgenstrahlen aufgedeckt. Auf einer Photographie des Handskeletts fehlen Andeutungen irgend welcher Epiphysenkerne. In der Handwurzel sind bisher nur das Os hamatum und capitatum durch Kerne angedeutet, was unter normalen Verhältnissen einem Lebensalter von 6—8 Monaten

entsprechen würde. Die Epiphysenenden der Diaphysen sind dabei vollkommen regelmässig gebaut.

Der Fall wird jetzt einer erneuten Thyreoidinbehandlung unterworfen und später in extenso mitgetheilt werden.

Hr. Lillienfeld und Benda: Ueber einen Fall von multipler metastatischer Carcinose der Nerven und der Hirnhäute.

Herr Lillienfeld: Der Fall, über dessen klinischen Verlauf Herr L. berichtet, bietet in erster Linie ein pathologisch-anatomisches Interesse. Klinisch ist derselbe dadurch bemerkenswerth, dass sich neben einer, seit langen Jahren bestehenden allgemeinen Hysterie ein schweres organisches Nervenleiden entwickelte, das indess bei Lebzeiten der Patientin verkannt wurde und dessen Symptome von den zahlreichen Aerzten, welche die Kranke gesehen und behandelt hatten, übereinstimmend der Hysterie zugeschrieben worden waren.

Es handelt sich um eine 60jährige Dame, die den Angaben ihrer Verwandten und ihres Hausarztes zufolge von jeher ein ausgesprochen hysterisches Wesen gehabt haben soll und ihrer Hysterie halber auch schon vielfach in ärztlicher Behandlung gewesen war. Im vorigen Herbst erkrankte sie an Verdauungsstörungen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, zu welchen Erscheinungen sich Anfangs d. J. eine Schwäche der unteren Extremitäten gesellte. Auch diese Störungen wurden vom Hausarzt, sowie von mehreren, sowohl Magens als auch Nervenspecialisten für hysterisch angesehen und auch L., in dessen Behandlung Patientin dann kam, schloss sich dieser Auffassung an. Die Parese der Beine hatte inzwischen derart zugenommen, dass Patientin ohne Unterstützung nicht mehr stehen und gehen konnte. Daneben klagte sie über starke Schmerzen im Nacken, Rücken und in den Beinen. Von objectiven Symptomen war neben dieser Parese der Beine lediglich das Fehlen der Kniephänomene auffällig, indess konnte hierauf wegen gleichzeitiger gichtischer Gelenkveränderungen kein grosser Werth gelegt werden, zumal das ganze, exquisit hysterische Gebahren der Kranken den Gedanken an eine organische Affection gar nicht aufkommen liess.

Nach etwa vierwöchentlicher Beobachtung traten über Nacht plötzlich Erscheinungen auf, die den Eindruck eines apoplectischen Insults machten: Benommenheit des Sensoriums, Parese des rechten Facialis und rechten Armes, sowie articulatorische Sprachstörung. Dazu kam erhöhte Puls- und Athemfrequenz, Temperatursteigerung, später auch Cheyne-Stokes'sches Athmen. Wenige Tage später starb Patientin in tiefer Bewusstlosigkeit.

Die Section wurde von Herrn Prof. Benda ausgeführt. Ueber das überraschende Ergebniss derselben berichtet dieser selbst nachstehend.

Herr C. Benda: Die mir übertragene Obduction des von Herrn Collegen Lillienfeld beschriebenen Falles bot eine Reihe von Ueberraschungen, die sich im Verlauf geradezu dramatisch steigerte.

Nach Entfernung der Dura lag die Arachnoidea fest der Pia an. Die verschmolzenen weichen Häute zeigten ein graurothes, etwas sulziges Aussehen, welches sich bei ziemlich glatter Oberfläche fast gleichmässig über das ganze Rückenmark ausbreitete, nur ganz oben im Halsmark allmählig einer normalen

durchsichtigen Beschaffenheit wich. Die Veränderung setzte sich auf die Cauda equina fort und erschien auch hier, so lange die Cauda fest zusammenlag, ganz gleichmässig ausgebreitet zu sein. Durch diese Gleichmässigkeit wurde zunächst der Eindruck einer frischen Entzündung erweckt; ich erinnere mich auch in einzelnen Fällen von eitriger Meningitis diese mehr graue als gelbe Sülze gesehen zu haben. Auch nach der Herausnahme und auf Querschnitten blieb dieser Eindruck erhalten. Die Infiltration griff, soweit makroskopisch erkennbar, nicht auf das Mark selbst über. Letzteres zeigte normale Anordnung und Färbung der Substanzen, nur eine allgemeine beträchtliche Consistenzverminderung, die auf Leichenveränderung bezogen werden konnte.

Erst nach Besichtigung des Gehirns wurde die Aufmerksamkeit auf andere Verhältnisse gelenkt. Während hier die weichen Häute an der Convexität und der Basis, soweit die Hirntheile selbst in Frage kamen, nur einfaches Oedem erkennen liessen, zeigten eine Anzahl der Hirnnerven in ihren intraduralen Theilen deutlich abgegrenzte Geschwulstknoten von grauweisser Farbe, ziemlich weicher Beschaffenheit, in denen der betreffende Nerv streckenweise verschwand, um am anderen Ende wieder ohne erkennbare Veränderung hervorzutreten. Einzelne Nerven, besonders die Oculomotorii waren fast völlig in confluirenden Geschwulstknoten eingebettet; Opticus, Olfactorius dagegen gänzlich, auch der Hypoglossus ziemlich frei; die anderen Hirnnerven mehr oder weniger betroffen.

Als ich mit dieser Erfahrung zur Betrachtung des Rückenmarkes zurückkehrte, liess sich zwar auch jetzt noch in den eigentlichen spinalen Meningen keine sichere geschwulstige Wulstung erkennen; aber man bemerkte nunmehr auch an zahlreichen Nervenwurzeln kleine Knötchen. Besonders wurde aber die Diagnose gesichert, als ich nunmehr die Fäden der Cauda equina entfaltete. Es zeigte sich, dass jeder einzelne ganz auffällig verdickt war, manche einen fast gleichmässigen, starren Strang bildeten, andere deutlich rosenkranzartige geschwulstige Verdickungen darboten. Es war nunmehr nicht mehr zweifelhaft, dass wir es mit einer Geschwulst der weichen Häute zu thun hatten. Farbe und Consistenz sprachen zunächst für ein Sarkom, vielleicht ein Gliosarkom.

Nun änderte sich aber wieder das Bild durch die innere Section, die glücklicher Weise vorgenommen wurde, obgleich kein bestimmter Anhalt für eine innere Krankheit vorlag, zunächst lediglich zu dem Zweck, die anatomische Grundlage der gastrischen Beschwerden festzustellen. Das Betasten des Magens genügte, um das Vorhandensein einer grossen Geschwulst der kleinen Curvatur aufzudecken. Ich kann mich über das weitere Resultat kurz fassen: Die Geschwulst war ein grosses, theils scirröhöses, theils markiges Carcinom, welches fast die ganze Länge der kleinen Curvatur einnahm und etwas mehr auf die Hinterwand, nur wenig indess auf die Vorderwand übergrieff. Aeusserst zahlreiche und vielfach wallnussgrosse Metastasen der retroperitonealen, mediastinalen, mesenterialen Lymphdrüsen von markiger Beschaffenheit; grosse Metastasen der beiden Nebennieren, im Douglas'schen Raume und in der Uteruswand. In den peripherischen Nerven, von denen nur der Ischiadicus in

seinem Durchtritt durch das kleine Becken untersucht werden konnte, wurde keine Geschwulst gefunden.

Die Aufgabe der mikroskopischen Untersuchung bestand nun zunächst darin, festzustellen, ob die meningeale Geschwulst als Metastasirung des Magencarcinoms oder als eigenartige, damit zufällig combinirte Geschwulst zu betrachten sei.

Das Resultat sprach bedingungslos für die erstere Auffassung. Die Schnitte des Rückenmarks, sowie der Nerven ergaben eine so vollkommene Identität der Geschwulstzellen in den Rückenmarks- und Nervengeschwülsten einerseits und dem Magentumor, sowie sämtlichen sicheren Metastasen (Lymphdrüsen, Nebennieren, Uterus) andererseits, dass an ihrer gemeinsamen Abstammung von der Magengeschwulst nicht zu zweifeln ist. Ueberall fanden sich dieselben fast kubischen Epithelzellen, die besonders reichlich mit grossen runden Schleimvacuolen durchsetzt waren.

Im Uebrigen ergab die mikroskopische Untersuchung der meningealen und der Nervenmetastasen eine grosse Anzahl bemerkenswerther Einzelheiten. Ich beschreibe zunächst kurz die einfache Methodik, die von mir benutzt wurde, um Markscheiden, sowie Geschwulst- und Nervenzellen gleichzeitig darzustellen. Ich habe vorwiegend Gefrierschnitte der in 10proc. Formalin gehärteten Organe angefertigt und die Schnitte theils unmittelbar, theils nach 24stündigem Verweilen in Weigert's Gliabeize gefärbt. Die letztere dient hier lediglich zur Entfernung des die Färbungen störenden Formaldehyds. Gründliche Wässerungen oder andere Salzlösungen leisten für diesen Zweck das Gleiche. Man kann alsdann mit Kupferacetat oder einem Eisensalz (Liquor Ferri sulfurici oder Eisenalaunlösung) beizen und mit Weigert'schen Hämatoxylin färben. Es genügt aber bei der erwähnten Vorbehandlung einfach in Böhmer'schem oder in Ehrlich's saurem Hämatoxylin zu überfärben (am besten ca. 5 Stunden). Alsdann diffenzirt man mit Weigert's Boraxblutlaugensalz, wenn man nur die Markscheiden sehen will. Für Nachfärbung eignet sich neben der Palschen Methode noch besser als diese eine Differenzirung mit stark verdünnter Chlorkalklösung, der man eine Spur Essigsäure zusetzt. Sobald die von dem Weigert'schen Verfahren bekannte makroskopische Differenzirung erreicht ist, wässert man gründlich und färbt mindestens eine Stunde in 0,1proc. wässriger Toluidinblaulösung, differenzirt in Alkohol oder Creosot, hellt in Xylol auf und schliesst in Balsam ein. Die dunkelvioletten Markfaser heben sich von den grünlich-blauen Zellkernen und den ebenso gefärbten Nisslkörperchen sehr schön ab.

Da die eigentlich isolirte Gliafaserdarstellung nach den von Weigert und von mir angegebenen Härtings- und Färbungsmethoden an dem Material wegen zu später Section nicht mehr gelang, habe ich wenigstens eine Kenntlichmachung der Glia mit meiner Eisenhämatoxylin-Giesonfärbung an den Gefrierschnitten erreicht, wo die Fasern allerdings aus dem gleichen Grunde nicht mehr schwarze, sondern nur gelbliche Farbe annahmen. An diesen Präparaten wurde auch das Geschwulststroma studirt. Daneben habe ich Ver-

goldungen, die die Markscheiden und das Fett färben, sowie für letzteren Zweck Sudanroth angewandt.

In den Nervenwurzeln liegen die Epithelzelleninfiltrate in den Spalten des Perineuriums und Endoneuriums. In letzterem bilden sie Stränge, die sich zwischen die Nervenfasern schieben. Stellenweise trifft man auch Knoten, die scheinbar keine Nervenfasern enthalten. Bei genauerer Untersuchung lässt sich aber feststellen, dass die Nervenfasern an solcher Stelle nicht wirklich unterbrochen sind. Sie sind zum Theil bei Seite gedrängt. Zum Theil sieht man aber, dass sie des Marks beraubt nur von der Schwann'schen Scheide überkleidet den Krebsknoten durchsetzen und an seiner anderen Seite wieder die ganz normale Markscheide erhalten. Es ist keine secundäre Degeneration erkennbar. Nur in einzelnen hinteren Wurzelbündeln fand ich sichere Degenerationsfelder. Für diese schuldige ich aber nicht die im Verlaufe der Wurzel gelegenen Krebsknoten an. Sie dürften vielmehr auf eine andere, sehr merkwürdige Quelle zu beziehen sein. Ich fand in mehreren Intervertebralganglien Krebsknoten, und in diesen eine carcinöse Zerstörung der Ganglienzellen. Am Rande eines solchen Krebsknötchens sah ich Ganglienzellen, an einer Stelle durch einen kleinen Haufen Krebszellen, die innerhalb der Kapsel lagen, eingebuchtet, sonst aber ohne erhebliche Veränderung von Leib und Kern. Andere Zellen waren stärker geschrumpft, und von Krebszellen bei Seite gedrückt, der Zelleib klumpig, der Kern geschrumpft. In manchen Kapseln befand sich ein ganz verunstalteter Rest der Ganglienzellen zwischen Krebszellen. Schliesslich sah man noch runde Krebsnester von der Grösse einer Ganglienzelle in scharfer kapselartiger Umgrenzung, die vielleicht das spätere Stadium dieser Zerstörung repräsentiren. Hier fehlt aber natürlich ein sicheres Criterium. Innerhalb der Ganglien fanden sich ferner deutlich Faserunterbrechungen, Zerfall des Nervenmarks und Quellung der Faserenden. Eine Verfolgung der degenerirten Fasern gelang mir nicht in die peripherischen Nerven hinein, dagegen dürfen wir wohl die Degenerationen in den hinteren Wurzeln auf diese Neuronunterbrechung beziehen.

Die mikroskopischen Bilder der Erkrankung der weichen Rückenmarkshäute bringen nun zunächst darin eine Correctur der makroskopischen, dass sich der Process nicht auf Arachnoidea und Pia beschränkt zeigt. Er schneidet zwar nach aussen scharf mit der Arachnoidea ab. Nach innen aber greift er vielfach mit breiter Fläche auf die subpiale Gliamasse über und dringt von hier in unregelmässigen kleinen Zacken in die Markstränge ein. Ausserdem schieben sich noch häufig mit den Gliasepten, Gefässen und besonders mit den hinteren Wurzeln isolirte Krebsstränge weit in die Substanz des Rückenmarks ein. Namentlich im Conus terminalis und Lendenmark verfolgte ich vereinzelte Krebsstränge in der Nachbarschaft hinterer Wurzelbündel bis in den Kopf des Hinterhorns. In Gliasepten fand ich in allen unteren Abschnitten Krebsstränge innerhalb der Hinter- und Seitenstränge, weniger in den Seitensträngen. Im Uebrigen waren die Rückenmarksubstanzen kaum verändert. Die Hinterstränge enthielten einzig ganz kleine unregelmässiger Felder gequollener Markscheiden, die wahrscheinlich den Ausstrahlungen der kleinen Degenerationsfasern der

Hinterwurzeln entsprechen. Die Ganglienzellen lassen überall die normale Menge und Anordnung der basophilen Schollen erkennen. Die Glia zeigt in den Strängen nirgends abnormale Vermehrung. Im Lendenmark besteht — offenbar ohne Zusammenhang mit dem Geschwulstprocess — eine centrale Gliose, die stellenweise zu Verdoppelungen des Centralcanals geführt hat. In einem kleinen Abschnitt ist der Centralcanal merkwürdig weit seitlich verlagert.

Es erübrigen noch einige Worte über das Bild der Arachnoidealcarcinose. Es ist weder zu circumscripser Entwicklung von grösseren Alveolen, noch zu derjenigen eines verdichteten Stromas gekommen. Man hat vielmehr den Eindruck, als ob lediglich zwischen den normalen Balken und Septen der Arachnoidea eine gleichmässige Infiltration der normalen Hohlräume mit Epithelzellen stattgefunden hat. Es scheint selbst, dass die Endothelzellen der Balken noch meist erhalten sind. Sie sind vieltach gequollen, nicht immer sicher von den Epithelzellen unterscheidbar, und man könnte so Uebergangsformen zwischen beiden construiren. Blutgefässe und Nerven durchqueren, soweit letztere nicht, wie beschrieben, selbst von Kretswucherungen durchsetzt sind, ohne erkennbare Verschiebungen und Zerstörungen die Zellinfiltrate. Auch die innere der Pia entsprechende Grenze ist durch die Lagerung der Bindegewebslamellen selbst dann völlig erkennbar, wenn sich auch zwischen die Lamellen Epithelzellenzüge eingeschoben haben.

Diese Beschreibung soll erweisen, dass das mikroskopische Bild ebenso wenig wie das makroskopische zunächst den Eindruck einer Geschwulstbildung macht, am allerwenigsten aber mit der gewöhnlichen Erscheinungsform der Geschwulstmetastasen übereinstimmt. Es ist zu vermuthen, dass solche Bilder in Fällen, in denen die Primärgeschwulst nicht gefunden worden oder, wie es auch bei unserem Falle leicht geschehen konnte, garnicht gesucht worden ist, für eine primäre Geschwulst der weichen Hirnhäute gehalten werden mussten, und damit die Casuistik der unglückseligen Endotheliome bereichern halfen. Ich darf darauf hinweisen, dass der klassische Fall dieser Erkrankungsform, den Eberth im 49. Bande von Virchow's Arch. beschrieben hat, nach Beschreibung und Abbildung (nota bene sogar nach der Krankengeschichte: auch jene Patientin war für eine Hysterica gehalten worden) mit dem unseren ausserordentliche Uebereinstimmung besitzt. Der Autor erklärte ihn damals für ein von den Elementen der Arachnoidea ausgehendes Epitheliom oder Cholesteatom, obgleich ein gleichzeitig bestehendes Lungencarcinom gefunden war. Später ist jener Fall von der Endotheliomliteratur für diese reklamirt worden. Nach unsern jetzigen Erfahrungen werden wir nicht zweifeln dürfen, dass dort eine diffuse Hirnhautmetastase des Lungencarcinoms ebenso wie in unserm Falle eine solche des Magencarcinoms vorlag.

Herr Bernhardt meint, dass das Fehlen der Kniephänomene wohl auf die Annahme einer thatsächlich vorhandenen Läsion während des Lebens hätte führen können. Sodann fragt er, ob durch die Obduction die vor dem Tode entstandene Hemiplegie eine Erklärung gefunden habe.

Herr Benda hat einen Herd nicht finden können und nimmt als Ursache der Lähmung ein Oedem an.

Herr Oppenheim verweist bezüglich der Hemiplegie ohne anatomischen Befund auf seine entsprechenden Beobachtungen „über Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn“ (Charité-Annalen, Jahrgang XIII. 1888), die inzwischen mannigfache Bestätigung erfahren hätten und besonders den Ausgangspunkt einer Discussion in einer der letzten Sitzungen der Hamburger ärztlichen Gesellschaft (Vortrag des Herrn Dr. Saenger) gebildet hätten.

Ogleich Herr Lilienfeld die Bedeutung des Fehlens der Kniephänomene in diesem Falle zugiebt, meint er doch, dass das Krankheitsbild so stark den Eindruck der Hysterie gemacht habe, dass man an dieser Diagnose festhielt.

Herr Martin Brasch: Der 42jährige Patient verunglückte im Jahre 1898, indem ihm Eisentheile im Gewicht von 50—60 Pfund auf den Kopf fielen. Es entstand eine 4—5 cm lange Riss- und Quetschwunde an der Stirn, zum Theil bis auf den Knochen gehend. Dieser blieb unverletzt. Nach Heilung der Wunde klagte der Kranke noch lange Zeit über Beschwerden, welche in Abwesenheit aller objectiven Krankheitszeichen und auch ihrer Art wegen als neurasthenische gedeutet werden mussten (Mattigkeit, Kraftlosigkeit, Schmerzen am ganzen Körper u. s. w.). Plattfüssig war Patient von Jugend auf. Dupuyten'sche Contracturen in beiden Handflächen führte er zwar auch auf den Unfall zurück, aber dieser Zusammenhang musste abgelehnt werden. Der Verletzte erhielt eine Rente von 20 pCt. und gab sich zwei Jahre lang damit zufrieden. Dann stellte er wegen Verschlechterung seines Befindens höhere Ansprüche. Als ich ihn darauf wieder untersuchte, konnte es wegen paretischer Zustände in dem linken Bein und auch im linken Arm und wegen bedeutend gesteigerter Reflexthätigkeit schon zweifelhaft sein, ob man es noch mit einem functionellen Leiden zu thun hätte und jetzt vollends besteht klinisch das typische Bild der spastischen Spinalparalyse (spastische Lähmung, gesteigerte Reflexe) und zwar in durchaus reiner Form.

Der Fall ist ausgezeichnet durch die Schnelligkeit der Entwicklung, durch die grosse Aehnlichkeit in seinen Anfängen mit einem functionellen Leiden und schliesslich durch seine Beziehungen zu dem vorangegangenen Trauma.

Auf die Frage, ob man berechtigt ist, die spastische Spinalparalyse als eine Krankheit *sui generis* zu betrachten, soll hier nicht eingegangen werden. Thatsächlich lässt sich klinisch an diesem Fall nichts anderes feststellen als ein Zustand von spastischer Lähmung in ihrer reinsten Erscheinung. Schwierig ist aber die Frage, ob das Trauma diesen Zustand hervorgerufen hat und wie man sich dann die anatomischen Verhältnisse zu denken hat. Die bisherigen Erfahrungen darüber lasen fast gänzlich im Stich, wenn es überhaupt erlaubt ist, in solchen Fällen Analogien zu construiren, so könnte man an die Little'sche Krankheit denken, bei welcher öfter z. B. meningeale Blutungen zu spastischen Lähmungen führen. Die forensische Beurtheilung solcher Fälle ist schwierig, in dem vorliegenden habe ich für Erhöhung der Rente plädirt, aber es bleibt doch zu erwägen, ob wirklich die sogenannten Sklerosen des Rückenmarks durch Kopftraumen entstehen können.

Herr Oppenheim meint, dass man doch möglichst an Naheliegenderes, Bekanntes und Feststehendes anknüpfen müsse. Sei es schon sonst geboten, die Diagnose spastische Spinalparalyse bei Erwachsenen immer nur mit grösster Reserve zustellen, so treffe das für den vorliegenden Fall im Hinblick auf die traumatische Aetiologie und die eigenartige Entwicklung ganz besonders zu. Da man nun weiss, wie oft die multiple Sklerose unter diesem Bilde auftritt, da es ferner feststeht, dass diese sich an Traumen anschliessen, dass sie ein scheinbar neurasthenisches Vorstadium haben kann etc., habe man doch allen Grund, an dieses Leiden hier zu denken. Vielleicht finde sich auch noch bei weiterer Beobachtung irgend eine Erscheinung (z. B. cerebellare Ataxie?), die dieser Diagnose eine festere Stütze verleihe. Der Hinweis auf die Little'sche Krankheit scheine ihm nicht recht motivirt.

Herr Rothmann fragt, wie es sich in diesem Falle mit dem Babinsky'schen Phänomen verhalten habe.

Herr Schuster fragt nach der Beschaffenheit des Augenhintergrundes; einige solche Fälle entpuppen sich später als der multiplen Sklerose angehörig.

Herr Koenig fragt nach dem etwaigen Vorhandensein psychischer Symptome.

Herr Brasch (Schlusswort). Gewiss ist daran zu denken, dass sich in diesem Falle ein bekannteres organisches Leiden hinter dem Symptomencomplex der spastischen Lähmung versteckt, aber gegenwärtig fehlt es an allen solchen Anzeichen dafür und der Fall verlangt doch schon gegenwärtig eine Beurtheilung. Der Hinweis auf die Little'sche Krankheit war nur mit aller Reserve gemacht.

Das Babinsky'sche Symptom besitzt, wie bekanntlich in neuerer Zeit besonders von amerikanischen Forschern berichtet wird, keineswegs den Werth eines differential-diagnostischen Zeichens zwischen organischen und functionellen Läsionen. Hier fehlt es übrigens, aber die Sohlenreflexe sind überhaupt nicht sehr ausgeprägt, vielleicht wegen der stark verhornten Epidermis. Der Augenhintergrund ist normal beschaffen.

Psychische Störungen fehlen durchaus.

#### Ausserhalb der Tagesordnung.

Herr Seiffer: 16jähriges Mädchen, noch nicht menstruiert, angeblich von gesunden Eltern stammend, bei deren Vorfahren nie eine der vorliegenden ähnliche Krankheit vorgekommen ist; dagegen leidet ein Bruder von 26 Jahren an derselben Krankheit, ein anderer Bruder kam bucklig zur Welt, war frühzeitig gelähmt und starb jung im Irrenhause; zwei erwachsene Schwestern sind gesund.

Die Patientin bemerkt seit ihrem 13.—14. Jahre, dass sie die Hand nicht mehr aufbekommt, wenn sie dieselbe energisch geschlossen hat, so dass sie zum Oeffnen die andere Hand benutzen muss. Sie war dadurch im Nähen und dergleichen behindert. In anderen Muskelgruppen als denjenigen, welche den Faustschluss bewirken, bestanden niemals ähnliche Erscheinungen.



Die objective Untersuchung ergibt, dass thatsächlich bei energischer Contraction der Flexoren der Hand und Finger beiderseits diese Contraction andauert, so dass ein Versuch, die Hand schnell zu öffnen, misslingt. Die tonische Spannung dieser Muskeln nach energischer Contraction dauert ziemlich lange und kann nur ganz allmählig überwunden werden. Nach öfterem Wiederholen derselben Bewegung nimmt das Phänomen ab. Bei nicht kraftvoller Schliessung der Hand fehlt es; es fehlt weiterhin in den Extensoren am Vorderarm, in der gesamten Muskulatur der Oberarme, des Schultergürtels, des Rumpfes, der unteren Extremitäten und des Gesichts, sofern es sich um Innervation durch den Willensimpuls handelt.

In der Kälte, im Winter treten die Erscheinungen, sowohl bei der Patientin als auch bei ihrem Bruder stärker hervor.

Es handelt sich somit offenbar um einen Fall von Thomsen'scher Krankheit, welcher sich noch im Anfangsstadium befindet, späterhin aber vielleicht noch weitere Ausdehnung annehmen wird.

1. Das Besondere des Falles liegt darin, dass die myotonischen Erscheinungen nur in einem ganz bestimmten Muskelgebiete sich localisiren, ein Befund, wie er von anderen Autoren in anderen Muskelgruppen wiederholt beobachtet wurde,

2. dass trotz der sehr deutlichen myotonischen Erscheinungen auf den Willensimpuls jede myotonische Reaction auf den elektrischen Reiz fehlt, obwohl

3. auf den mechanischen Reiz nicht nur in den Flexoren der Hand und Finger, sondern auch in den Extensoren und in einigen Muskeln des Oberarmes eine deutliche myotonische Reaction, d. h. eine langsame tonische Anspannung des betreffenden Muskels mit Nachdauer der Contraction vorhanden ist.

Herr T. Cohn meint, dass er ähnliche Erscheinungen auch schon bei Erwachsenen beobachtet habe.

Eine Kranke des Herrn Brasch zeigt (namentlich im Winter) dieselben myotonischen Erscheinungen an den Händen ohne nachweisbare elektrische oder mechanische myotonische Reaction. Zum Schluss erwähnt Herr Seiffer noch, dass die Patientin eine Struma habe und geistig etwas zurückgeblieben sei. Myotonie, bei der keine elektrischen, sondern nur bei mechanischer Reizung erscheinende Anomalien der Muskelzuckung auftreten, seien jedenfalls sehr selten.

Herr Gumpertz: Vortellung eines Falles von Brown-Séquard'scher Lähmung.

Im Anschlusse an die Discussion der vorigen Sitzung demonstriert G. einen Arbeiter, welcher vor 4 Jahren kopfüber gestürzt war und eine Lähmung der rechten Körperhälfte davon getragen hatte; in einer chirurgischen Klinik wurde Verletzung der Wirbelsäule angenommen.

Patient klagt jetzt über Schwäche und leichte Ermüdbarkeit dieser Seite, gelegentlich sollen sich Schmerzen und krampfartige Zuckungen einstellen.

Die rechte Wade ist um 2 cm abgeflacht; es besteht motorisch Schwäche des rechten Armes und Beines, mässige Rigidität des letzteren. . Rechts von der Hüfte abwärts Hyperästhesie (schon leichtes Kneifen wird als schmerzhaft bezeichnet) links Hypästhesie (nicht deutlich dissociirter Typus). Das Lagegefühl ist beiderseits erhalten. Oberhalb der Hüften besteht beiderseits mässige Hyperästhesie.

Die elektrische Erregbarkeit ist normal; einmal schloss sich ein tonischer Krampf der Fussheber an die elektrische Prüfung des rechten N. peroneus, ein Verhalten, das an neurotonische Reaction erinnerte.

Der Halssympathicus ist frei, an die ursprüngliche Blutung in's Halsmark erinnert nur die Schwäche des rechten Armes, der eigentliche hemisecirende Herd liegt wohl im Lendenmarke.

Die Muskelkrämpfe hielt Vortragender anfangs für functionelle; nach der jüngsten Arbeit von Oppenheim sind sie wohl auf die Spinalaffection zurückzuführen.

### Sitzung vom 12. November 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Jolly einen Fall von Peroneuslähmung nach Chorea vor. — Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in den Charité-Annalen Bd. XXV. 1900 veröffentlicht worden.

Herr Seiffer: Vorstellung von 2 Fällen von Paralysis agitans, bei denen sich zu dem ausgeprägten Bilde dieser Krankheit Symptome von Tabes dorsalis hinzugesellt haben. Beide Fälle sind schon einmal in dieser Gesellschaft vorgestellt, der eine vor 9 Jahren von Placzek, der andere vor 3 Jahren von Weil.

Es wird demonstriert, dass diese bei Paralysis agitans höchst auffälligen und seltenen Erscheinungen in der Zwischenzeit nicht vorgeschritten sind, dass ferner bei dem ersten Falle wohl mit Sicherheit eine Combination mit Tabes anzunehmen ist, wie aus Anamnese und Befund hervorgeht, während im letzteren Falle das Vorhandensein einer Tabes höchst zweifelhaft ist; die einzigen dafür sprechenden Symptome sind Pupillenstarre und Westphal'sches Phänomen; dieselben sind möglicherweise anders zu erklären, als durch die Annahme einer Tabes: Es beruht vielleicht die Myosis und Pupillenstarre auf einer Sympathicusaffection, worauf auch die zugleich bestehende Hyperhidrosis hindeutet; und das Fehlen des Patellarreflexes ist vielleicht durch die starke Muskelrigidität bedingt.

In der Litteratur sind bisher ausser diesen beiden 4 ähnliche Fälle beschrieben (Heimann, Karplus, Hess und Wertheim Salomonson). [Dieselben werden kurz besprochen.]

Eine Durchsicht des Krankengeschichten-Materials der Nervenklinik ergab, dass darin solche Fälle nicht enthalten sind. Dagegen fiel dem Vor-

tragenden auf, dass nicht selten Anomalien der Pupillen-Innervation bei den Fällen von Paralysis agitans notirt waren, z. B. Myosis, Pupillendifferenz, träge und aufgehobene Reaction, mehrfach auch sensible und andere Störungen tabischen Charakters, allerdings nie fehlende Patellarreflexe. Vortragender sieht dieselben nicht als nur zufällige Altersbefunde an, sondern stellt sie den Befunden anderer Autoren gegenüber (Galezowsky, König, Peltesso), welche gleichfalls Pupillen- und andere Störungen im Auge gefunden haben. Ferner erinnert er daran, dass in neuerer Zeit bei Paralysis agitans mehrfach Symptome gefunden wurden, die man früher garnicht beachtet hat, besonders objective Sensibilitätsstörungen. Demgegenüber wird bei Paralysis agitans vielfach von subjectiven sensiblen Primordialscheinungen von tabesähnlichem Charakter berichtet, wie z. B. lanzinirenden Schmerzen, Gürtelgefühle, Gefühl von Kribbeln, Taubheit, Abgestorbensein der Extremitäten und dergleichen mehr.

Es ist also schon klinisch nicht mehr aufrecht zu erhalten, dass die Paralysis agitans nur eine Affection der motorischen Elemente allein sei, und zu demselben Resultate kommt man, wenn man, was ja freilich noch sehr zweifelhaft ist, die bisher gemachten anatomischen Befunde verwerthen will. Dieselben bestanden bekanntlich in perivascularären Sklerosen besonders der Hinter-, dann auch der Seitenstränge.

Vortragender fasst seine Ausführungen in folgenden Punkten zusammen:

I. Es giebt offenbar, wenn auch selten, Fälle, wo beide Krankheiten, Paralysis agitans und Tabes, gleich vollständig ausgeprägt sind, sodass an der Diagnose kein Zweifel. Bei ihnen sind die tabischen Symptome den Parkinson'schen Krankheit längere Zeit, theils Jahre lang, vorausgegangen.

II. Fälle, wo die Tabes völlig ausgebildet, Paralysis agitans nur angedeutet ist.

III. Umgekehrt Fälle, wo nur tabesartige Symptome angedeutet, eine richtige Tabes aber nicht diagnosticirbar.

IV. Bei der relativen Häufigkeit des reinen Vorkommens der Tabes einerseits, der Paralysis agitans andererseits, verglichen mit der Seltenheit der erwähnten Combinationen, muss man eben diese Combinationen vorläufig als zufällige Erscheinungen bezeichnen.

Indessen ist ein Zusammenhang doch so denkbar, dass die Läsionen des Centralorgans, welche die bisher als typisch angesehenen klinischen Symptome der Paralysis agitans bedingen, auch einmal tabesähnliche Symptome hervorrufen können.

Herr Bernhardt stellt ein 19jähriges Mädchen vor, welches im zweiten Lebensjahr an einem Leiden erkrankte, durch welches sie angeblich vollkommen gelähmt wurde. Ein grosser Theil der Lähmungen war dann zurückgegangen; zurückblieb nur eine Lähmung und Atrophie der oberen Extremitäten, welche an der Beugemusculatur der Vorderarme sowie der kleinen Hand- und Finger-muskeln ganz besonders ausgeprägt war.

Vorwegzunehmen ist, dass die Patientin zur Zeit ein durchaus normales Allgemeinbefinden zeigt, dass die Motilität der unteren Extremitäten und deren

Ernährungszustand normal ist; die Patellarsehnenreflexe sind vorhanden. Blasen- und Mastdarmfunction ist intact. Psyche normal; ebenso die Function der Hirnnerven. Die Armhebung kommt beiderseits zu Stande; doch erreichen die Arme beiderseits die Verticale nicht ganz. Ueber die Bewegungen der Schulterblätter behält sich Redner noch nähere Angaben vor. Links erscheint die Gegend des M. delt. weniger umfangreich, als die entsprechende rechts; auch der linke Oberarm ist weniger umfangreich, als der rechte. Beugung und Streckung der Unterarme kommen beiderseits zu Stande, links etwas weniger gut als rechts; ebenso sind beiderseits die Bewegungen der Pro- und Supination ausführbar, aber auch hier rechts etwas besser, als links. Beide Unterarme sind sehr mager; die Abmagerung betrifft besonders die Beugeseiten. Beiderseits sind die Daumenballen abgeplattet, ebenso die Kleinfingerballen und die Zwischenknochenräume. Beiderseits stehen die Finger in Krallenstellung, dabei die basalen Phalangen in Hyperextension. Während die Hände und die basalen Phalangen der Finger beiderseits gestreckt werden können — die Daumen einbegriffen — können von den rechten Fingern nur die Nagelphalangen des 4. und 5. Fingers etwas gebeugt werden und kommt diese Bewegung links an den verschiedenen Fingern bei weitem besser zu Stande. Die Muskeln der Daumen- und Kleinfingerballen sind beiderseits elektrisch nicht erregbar; dasselbe gilt von den Mm. interossei mit Ausnahme des ersten linken, welcher auf starke faradische Ströme noch reagirt. Von den langen Beugern der Hand und der Finger reagiren direct und indirect nur die Mm. pronatores und rechts auch der M. flexor carpi uln.

Das Interesse des Falles liegt nach dem Vortragenden darin, dass hier die Arm- und Handmuskulatur beiderseits ergriffen ist und sich die Hauptstörungen (Lähmung und Atrophie) auf die von den Nn. median. und uln. innervirte Muskulatur beschränkt. Wenn also in diesem Falle, was doch sehr wahrscheinlich ist, das Cervicalmark bei der in früher Kindheit aufgetretenen Krankheit, besonders betheiligt war, so sind offenbar die tiefsten Abschnitte desselben, das 7. und 8. Cervicalsegment und das erste Dorsalsegment die am schwersten befallenen gewesen. Interessant erscheint weiter, dass auch eine genaue Untersuchung der Augen keine Anomalie erkennen lässt, weder was die Weite der Lidspalten, noch die der Pupillen betrifft: die Verhältnisse sind hier durchaus normale, obgleich nach dem supponirten Sitz der Läsion das Centrum ciliospinale sehr wohl betheiligt sein konnte resp. sein musste.

Als Patientin die Schule zu besuchen anfang, schrieb sie sofort mit der linken Hand, welche allenfalls noch das Festhalten einer Feder gestattete, Spiegelschrift, was sie auch heute noch thut (Demonstration). Sie kann aber auch so schreiben, dass sie die Feder mit beiden Händen festhaltend in gewöhnlicher Weise und sogar ziemlich schnell von links nach rechts schreibt, während sie mit der linken Hand, Spiegelschrift schreibend, von rechts nach links schreibt. —

#### Discussion.

Herr Weber berichtet im Anschluss an obige Demonstration von einem sehr ähnlichen Falle. Ein 12jähriges Mädchen hat im Alter von 9 Jahren

eine schwere Poliomyelitis durchgemacht. Während sich die Beine bis auf geringe Reste erholt haben und vollkommen gehfähig sind, sind an den Fingern, Händen und Schultermuskeln erhebliche Atrophien zurückgeblieben. Die atrophischen Störungen gehen mit Ea R. einher und betreffen vornehmlich die Gebiete des Ulnaris und Medianus, einen grossen Theil der Schultermuskeln und den Pectoralis major, der beiderseits ganz fehlt. Die Hände befinden sich in Folge des intacten Verhaltens der vom Radialis versorgten Muskeln in Krallenhandstellung. Aus der schnellen und oberflächlichen Athmung, die rein costal ist, darf man schliessen, dass der Entzündungsprocess auch den Ursprung des Phrenicus nicht verschont hatte.

Das sehr intelligente Mädchen ist seit jener Erkrankung körperlich nicht mehr gewachsen, die Glieder sind aber wohlgebildet, wenn auch sehr zart und die Hände vermögen trotz der schweren und zahlreichen Muskeldefecte in ihren Bewegungen und Verrichtungen Erstaunliches zu leisten.

Herr Henneberg: Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria basilaris. Das Hirn, das der Vortragende demonstriert, rührt von einer ca. 25jährigen Kellnerin her, die seit 1897 an Syphilis gelitten haben soll. In der letzten Zeit klagte sie viel über Kopfschmerzen und litt an Anfällen von Bewusstseinsentrübung. Wiederholte antisiphilitische Curen blieben ohne dauernden Erfolg. Am 23. 10. 1900 wurde Patientin hochgradig benommen in ihrem Zimmer aufgefunden. Bei der Aufnahme bestand bereits tiefes Coma. Musculatur der Extremitäten zeigte eine dauernde hochgradige Rigidität. Starke Spannung der Kiefermusculatur. Die Augen weit geöffnet, die Bulbi prominent, in dauernder Unruhe. Scleralreflex erloschen. Cornealreflex herabgesetzt, Pupillen reactionslos, mittelweit. Augenhintergrund: mässige Trübung der Retina in der Umgebung der Papille. Athmung tief und schnarchend. Patellarreflexe lebhaft. In der rechten Inguinalgegend ausgedehnte Narben. An der rechten Schulter thalergrosses Geschwür vom Charakter eines gummösen Syphilids. Die Lumbalpunktion ergab etwas erhöhten Druck (ca. 300), schwache pulsatorische Schwankungen, Liquor ohne Besonderheiten. In der Folge allmähliches Nachlassen der Spasmen. Rasch ansteigende Temperatur bis 41,7. Tod am 25. 10. 1900 Abends.

Die Section ergab als alleinigen Hirnbefund dicht am Zusammenfluss der beiden Arteriae vertebrales eine erbsengrosse gelbliche geschwulstartige Verdickung der Wand der Arteria basilaris. Der vor dieser Stelle gelegene Theil derselben ist aufgetrieben und enthält einen ziemlich resistenten schwarzblauen Thrombus, der sich eine kurze Strecke weit in beide Arteriae profundae cerebri fortsetzt. Alle übrigen Arterien normal, keine meningitischen Veränderungen. Keine Erweichungsherde in der Brücke.

Ungewöhnlich an dem Fall ist, dass die an der Art. bas. gefundene circumscribte primäre gummöse Arteriitis die einzige Veränderung ist, die die Untersuchung des Hirnes ergab. Vortragender knüpft an den Fall einige die Diagnose der acuten Basilarthrombose betreffende Bemerkungen.

Discussion.

Herr Oppenheim: Unter den Fällen von Thrombose der Arteria basilaris, die ich gesehen habe, ist mir besonders einer in der Erinnerung, der die grösste Aehnlichkeit mit dem von Herrn Henneberg besprochenen besitzt. Es handelt sich um einen Mann im Alter von 30—40 Jahren, der Syphilis durchgemacht hatte. Etwa  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Jahr vor Beginn seines jetzigen Leidens erkrankte er mit Hinterkopfschmerz, der ein halbes Jahr bestehen blieb und von dem behandelnden Arzte als Neuralgia occipitalis gedeutet wurde. Dann stellten sich plötzlich Bulbärsymptome und Lähmungserscheinungen an allen 4 Extremitäten ein. Meine Diagnose lautete: Endarteriitis specifica der Arteria basilaris mit Thrombose derselben. Der Kranke ging schnell zu Grunde und es fand sich genau das, was uns Herr Henneberg demonstriert hat: eine gummöse Arteriitis der A. basilaris mit Verschluss derselben. Hier war es also schon zur Erweichung der Brücke gekommen. Sonst bildete dieser Process an der Basilaris den einzigen Befund, die einzige Manifestation der Lues am Gehirn. Der Fall ist von meinem damaligen Assistenten Dr. H. Hoppe beschrieben worden (Berl. Klin. Wochenschr. 1893. No. 10). —

Was den Pichler'schen Fall angeht, so ist mir in der Erinnerung, dass es sich da nicht um eine einfache Thrombose, sondern ebenso wie in den älteren von Hallopeau und Girandau um ein Aneurysma gehandelt hat, doch bin ich mir da nicht sicher.

In einem Punkte kann ich dem Herrn Vortragenden nicht zustimmen; bezüglich der Verwerthung der Lumbalpunktion für die Diagnose der Basilarthrombose. Gerade der Fall von König, auf den Herr H. sich bezog, sollte doch zur Vorsicht mahnen, denn meines Wissens ist da im Anschluss an die Lumbalpunktion die Rerstung des Aneurysmas eingetreten. Aber vielleicht macht uns der Vortragende Mittheilung über die Erfahrungen, die er selbst in dieser Hinsicht gemacht hat. —

Herr Rothmann erwähnte, dass er bei seinen experimentellen Untersuchungen an Thieren einmal einen Ast der Art. basil. verletzt hat, ohne dass das Thier zu Grunde gegangen wäre. — Zum Schluss bemerkt Herr Henneberg, dass er auf Grund seiner Erfahrungen in einer sehr vorsichtig ausgeführten Lumbalpunktion eine Gefahr nicht erblicken könne. —

Sitzung vom 10. December 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr M. Edel: Ueber bemerkenswerthe Selbstbeschädigungsversuche.

Der Vortrag wird ausführlich in der Berliner klin. Wochenschrift erscheinen.

In der Discussion erwähnt Herr Leppmann die Selbsterdrosselung eines Strafgefangenen mit einem Halstuche. Man fand keine Strangulationsmarke,

wohl aber an den dem oberen Rande des Tuches entsprechenden Stellen des Halses kleine Blutungen in die dort befindlichen Comedonen.

Herr Toby Cohn zeigt 1. ein 18jähriges Mädchen aus der Mendelschen Poliklinik. Die Patientin stammt aus gesunder Familie, in der ähnliche Krankheiten nicht beobachtet sind. Sie ist mit der Zunge zur Welt gekommen und war von jeher sehr schwächlich. Am Kopfe wurden nach der Geburt Anomalien nicht bemerkt. Andere Krankheiten als die vorliegende hat sie nicht überstanden. — Im Alter von 8—9 Monaten wurde bei ihr „Gehirnentzündung“ constatirt: über den damaligen Zustand ist nichts bekannt, als dass sie „Krämpfe“ hatte. Nach dieser Zeit entwickelten sich die jetzigen Zustände allmählig. Es wurde jedoch schon, als die Patientin 3 Monate alt war, also vor jenem Leiden, von den Angehörigen bemerkt, dass das Kind nicht mit den Händen greifen konnte. — Sie war 7 Jahre alt, als sie zu sprechen begann. Die Sprache ist aber bis heute undeutlich geblieben. Im Alter von 12 Jahren, als sie zum ersten Male in der Mendel'schen Poliklinik behandelt wurde, lernte sie ein wenig stehen und einige Schritte gehen. Mehr hat sie nie gelernt. Die Schule hat sie nicht besucht; sie hat jedoch zu Hause lesen, rechnen u. A. gelernt. Erste Menstruation mit 17 Jahren. — Jetzt belästigen am meisten — ausser der Unmöglichkeit, allein mehr als einige Schritte zu gehen und sich der Hände zu bedienen — fortwährende, den ganzen Körper betreffende Spontانبewegungen, Undeutlichkeit der Sprache und häufiges Verschlucken, besonders beim Trinken.

Die Intelligenz der Patientin ist nicht schlecht: sie hat zwar ein etwas linkisches, verängstigtes und unselbständiges Wesen, aber Verständniss und Interesse für ihre Umgebung und darüber hinaus, rechnet gut, hat gutes Gedächtniss. Stimmung normal. — Das Lachen nimmt oft den Charakter des unstillbaren „Zwangslachens“ an. — Patientin ist klein, sieht etwa wie eine 12jährige aus. Ernährung ausreichend, Fettpolster ebenfalls. — Der Kopf steht meist krampfhaft nach rechts gedreht mit auf die Brust geneigtem Kinn. Er kann nach allen Seiten bewegt werden, nimmt aber immer wieder diese Lieblingsstellung ein, indem er sie bald tonisch festhält, bald mit klonischen Zuckungen oder langsamen athetoiden Bewegungen nach ihr hinstrebt. Dabei sind die Nackenmuskeln fast dauernd gespannt. — Die gesammte mimische Muskulatur kann willkürlich nicht völlig erschlafft werden; entweder befindet sie sich ganz oder theilweise in tonischem Contracturzustande oder sie ist der Sitz klonischer Zuckungen oder langsamer athetoider Bewegungen, die bald diese, bald jene Muskelgruppe ergreifen. Auch die Zungen-, Gaumen- und Kaumuskulatur nimmt am Tonus, Klonus und der Athetose Theil. Deutliche Paresen oder Tremor nirgends deutlich. Gesichtssensibilität und höhere Sinne ohne Besonderheiten. Es besteht eine gewisse Ungeschicklichkeit, die Augen zu schliessen, sonst sind sie normal. Sprache nälend und ausgesprochen bulbär; Silben und Worte werden gepresst, oft wie skandierend, ausgestossen. Stimme auffallend tief; Sprechweise erinnert ab und zu an die der Bauchredner. — Der linke Arm steht in der Ruhe im Schultergelenk um etwa 70° abducirt, der Ellenbogen gebeugt, die Hand extendirt, die Finger in die Hohl-

hand eingeschlagen. Diese feste Contracturstellung kann wenig gelöst werden und wird nur durch athetotische Bewegungen der Finger unterbrochen. Der Ellenbogen kann etwas gestreckt, die Schulter ein wenig über die Horizontale gehoben, aber nicht viel unter sie gesenkt und ein wenig gedreht werden. Da die Contractur der Patientin unbequem ist, fasst sie oft den linken Vorderarm mit der rechten Hand und drückt ihn nach unten oder die Finger der linken Hand krallen sich in ihrem Rocke fest. — Der rechte Arm zeigt nur leichte Beugecontracturhaltung, die Hand aber auch Athetosebewegungen. Die Muskulatur ist gut entwickelt, vielleicht sogar beiderseits hypertrophisch. Grobe Kraft der ausführbaren Bewegungen relativ gut, besonders auch der Händedruck; links ist die Kraft fast aller Muskelgruppen etwas geringer als rechts. Bei kräftigen Bewegungen der rechten Hand treten links Mitbewegungen ein. — Rumpf meist stark vorgebeugt, sowohl beim Gehen und Stehen als auch beim Sitzen. Auch in ihm hin und wieder athetotische Bewegungen. — Beide Beine stehen in Streckspasmus, die Füße berühren den Boden beim Stehen und Gehen nur mit dem inneren Fussrand und dem Calcaneus (Calcaneus-Valgus-Stellung); die grosse Zehe ist oft hyperextendirt, die übrigen flectirt (beiderseits); an den Zehen oft Athetose. Die Beinmuskulatur kräftig entwickelt. Alle Bewegungen sind ausführbar, geschehen aber langsam und nicht mit grosser Kraft. Passive Beweglichkeit sehr beeinträchtigt. Das rechte Bein ist etwas länger als das linke. Gang spastisch-paretisch in obenerwähnter Fusshaltung, nur wenige Schritte gelingen selbstständig, Stehen nur kurze Zeit möglich. Patellarreflexe lebhaft. Fussklonus nicht vorhanden. Beiderseits Babinski'sches Fusssohlenphänomen. — Sensibilität intact. — Herzaction lebhaft, Töne rein. Innere Organe, Urin etc. normal. — Elektrische Veränderungen fehlen.

Es handelt sich um einen Fall allgemeiner cerebraler Gliederstarre (Little'scher Krankheit) von ungewöhnlicher Hochgradigkeit der Erscheinungen, combinirt mit dem Symptomencomplex der doppelseitigen Athetose.

2. Eine 36jährige Frau mit Alopecia areata. Sie hatte vor 6 Jahren einen Anfall desselben Leidens, der nach einjähriger Behandlung heilte. Jetzt sind seit Juli d. Js. wieder kreisförmige kahle Stellen aufgetreten, vorwiegend auf der linken Kopfhälfte. Unmittelbar nach dem Auftreten der einzelnen Flecke wachsen auf der befallenen Stelle lange weisse Haare (nicht Lanugo-Härchen) heraus, die sich erst nach langem Bestehen in der Farbe der übrigen Haare pigmentiren. — Besonders deutlich ist das an einer erst 8—14 Tage bestehenden kahlen Stelle in der rechten Schläfengegend, wo bereits jetzt weisse, lange Haare aufgetreten sind. An der linken Kopfseite hat Patientin auch häufig anfallsweise hemikranische Anfälle mit Uebelkeit und Empfindlichkeit gegen Licht und Schall. Nebenbei klagt sie über Herzklopfen und Schwäche beider Arme. Apic. pulm. dextr. suspect. Lues etc. negirt.

Das Zusammenkommen von Alopecia areata, fleckenweisser Canities und Hemicranie ist bemerkenswerth, mag man nun (mit Saboureaux u. A.) einen bakteriell-toxischen oder (mit der Mehrzahl der Autoren) einen trophoneurotischen Ursprung der „Area Celsi“ annehmen.



Herr Leppmann: Ueber Ladendiebinnen.

Seit Entstehung der grossen Waarenhäuser haben dieselben sehr zugenommen. Die Thäter sind fast ausschliesslich weiblichen Geschlechts. Es sind darunter viele pathologische Personen, aber nicht, wie man erwarten könnte, am häufigsten bei den dauernd oder wiederholt Stehlenden, sondern bei den einmalig der Versuchung Unterliegenden.

Auch die Formen der geistigen Mängel unterscheiden sich von den bei andersartigen Eigenthumsvergehen. Es überwiegen schwere Neurasthenien.

Vortragender spricht im Anschluss daran über die gesetzliche Abwerthung der verminderten Zurechnungsfähigkeit.

Der Vortrag wird in der Aerztl. Sachverst.-Zeitung erscheinen.

In der Discussion bemerkt Herr Mendel, dass die grosse Mehrzahl von Ladendiebinnen, welche er zu begutachten hatte, meist epileptische, imbecille und paralytische Kranke waren. Er halte es für bedenklich, neurasthenischen Personen den Schutz des § 51 zukommen zu lassen.

Herr M. Rothmann: M. H. Unter einigen Ladendiebinnen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war ein Fall besonders interessant, weil bei ihm zufällig die Erkrankung des Nervensystems festgestellt wurde ohne Kenntniss des begangenen Delicts, also ohne jede etwaige Beeinflussung. Es handelte sich um eine 35jährige Frau, die mich wegen allgemein nervöser Beschwerden consultirte, und bei der die Untersuchung Starre der Pupillen und Fehlen der Patellarreflexe ergab, ohne dass sonst mit Ausnahme einer ganz leichten Vergesslichkeit etwas festgestellt werden konnte. Die Wahrscheinlichkeit einer beginnenden Paralyse wurde durch die Anamnese erhöht, da die Patientin in ihrer Jugend viel getrunken und wahrscheinlich eine Syphilis durchgemacht hatte. Einige Wochen später wurde ich als Sachverständiger vor Gericht geladen. Die Patientin hatte einen Monat, bevor sie zu mir kam, in einem Waarenhaus bei einem Einkauf von ca. 30 Mark verschiedene Kleinigkeiten im Werthe von 3 Mark gestohlen. Trotz der Feststellung der Paralyse wurde sie vom ersten Richter verurtheilt. — Ich möchte weiterhin darauf hinweisen, dass für die zunehmende Häufigkeit des Ladendiebstahls nicht nur die moralische Schwäche der kaufenden Frauen, sondern auch das Geschäftsgebahnen vieler Waarenhäuser von Bedeutung ist. Nicht nur, dass die ganzen Waaren verhältnissmässig unbeaufsichtigt herumliegen, es wird vielfach eine Partie Waaren, z. B. Seidenreste, in einen Korb geworfen, in dem die Käufer herumwühlen und den Eindruck davontragen, besonders vortheilhafte Stücke auszusuchen. Dass hierbei der Anreiz, dieses oder jenes Stück mitgehen zu lassen, ein besonders starker ist, dürfte wohl einleuchten, grösser jedenfalls, als in dem früher üblichen Betrieb des Einzelgeschäfts.

Herr Leppmann: Herrn Prof. Mendel gegenüber bemerke ich, dass ich selbstredend nicht jede Frau, welche etwas blutarm und neurasthenisch ist, für vermindert zurechnungsfähig erachte, sondern dass es sich nur um hochgradige Fälle handeln kann. Herrn Collegen Rothmann möchte ich betonen, dass ich auf eine Frau mit paralytischen Erscheinungen doch den § 51 R.-Str.-G. anwenden würde.

Herr Mendel: Ueber Tabes beim weiblichen Geschlecht <sup>1)</sup>.

Unter 42 464 in meiner Poliklinik aufgenommenen Kranken befanden sich 20 539 Männer und 21 925 Frauen.

Von den Männern litten 725, d. h. 3,53 pCt. an Tabes, von den Frauen 228, d. h. 1,31 pCt. an derselben Krankheit. Eine tabische Frau kommt auf 2,7 tabische Männer, bei Wohlhabenden kommt ein Fall von Tabes bei der Frau auf 25 Fälle von Tabes bei Männern.

Die grösste Häufigkeit des Beginns der Tabes fällt beim weiblichen Geschlecht in das Alter von 35—45 Jahren (44,3 pCt.).

Von den 252 verheiratheten Tabischen waren 83 kinderlos, d. h. es bestand in 32,9 pCt. kinderlose Ehe. Die Kinderlosigkeit beruhte zum Theil darauf, dass lediglich Aborte eintraten oder ausgetragene Kinder im frühen Lebensalter, meist in den ersten Monaten starben.

Die Zahl der kinderlosen Eheleute überhaupt ist in England für die ärmere Bevölkerung 10 pCt.; im Durchschnitt 12 pCt., in Deutschland etwa 10—15 pCt.

Die Kinderlosigkeit ist bei tabischen Frauen beinahe 3 mal häufiger, als bei den unter gleichen socialen Verhältnissen lebenden nicht tabischen Frauen.

Die Thatsache der Sterilität ist um so mehr zu berücksichtigen, als der Beginn der Tabes in ein Alter fällt, in welchem in der Regel schon die grösste Zahl der Entbindungen stattgefunden hat. Es muss also bereits vor dem Ausbruch der Tabes im Organismus etwas Krankhaftes gewesen sein, das die Kinderlosigkeit bedingt hatte.

Bekanntlich ist die Syphilis eine Hauptursache der Sterilität.

Es werden dann noch eine Anzahl bemerkenswerther Fälle angeführt, in welchen die Wechselwirkung zwischen Tabes, Paralyse und Lues sich zeigt.

Der Verlauf der Tabes ist beim weiblichen Geschlecht milder, häufig ist Complication mit Hysterie.

#### Discussion.

Herr Kron möchte hinsichtlich der Tabes-Syphilisfrage nicht auf die Statistik verzichten. Man sollte aber nur die absolut sicheren Fälle von voraufgegangener Lues verwerthen. Bei diesem Verfahren habe er früher unter 41 tabischen Weibern 42 pCt. mit Syphilis in der Anamnese gefunden gegenüber 6,8 pCt. bei nicht tabischen weiblichen Nervenkranken. Eine neue Reihe von 32 weiblichen Tabikern lieferte 40 pCt. solcher einwandsfreier Fälle. Diese Zahlen werden bei anderen Nervenkranken noch nicht annähernd erreicht. Für die Beziehung der luetischen Infection zur erblichen Disposition möge folgender Fall sprechen. Ein jetzt 17jähriges Mädchen, das von einem an Dementia paralytica (Pupillenstarre etc.) leidenden Vater stammte, wurde im Alter von 8 Monaten von einem Kindermädchen syphilitisch infectirt. Das Exanthem heilte unter einer Schmiercur und zeigte nun wieder ein Recidiv.

1) cf. Neurol. Centralbl. 1901. No. 1.

Im Alter von 13—14 Jahren begannen lancinirende Schmerzen in den Beinen. Jetzt besteht doppelseitige Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, Analgesie an den unteren Extremitäten, Ataxie. Einer anderweitigen Schädlichkeit war Patientin nicht ausgesetzt gewesen.

Herr Jolly stellte für seine Klinik das Verhältniss von tabischen Männern zu tabischen Frauen wie 1,77 : 1, für seine Poliklinik wie 2,17 : 1 fest.

Unter den Wohlhabenden kommt bei Frauen weniger Tabes vor. Syphilis konnte bei 35 pCt. sicher angenommen werden: bei nicht tabischen, sonst aber nervenleidenden Personen wurden nur 7 pCt. syphilitisch infectirt gefunden.

Zum Schluss bemerkt Herr Mendel, dass trotz des hohen Werthes, welchen er der Statistik beilege, sie nicht genüge, die Frage zur Entscheidung zu bringen, da über die Art des Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes dadurch nichts gelehrt werde.

### Sitzung vom 14. Januar 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhard.

#### Vor der Tagesordnung.

Herr Schiffer: Ein Fall von angeborenen Contracturen.

Der kleine Patient, 7 Wochen alt, ist von mir in der Kinderpoliklinik von Herrn Dr. Neumann beobachtet. Er ist das 4. Kind, seine drei anderen Geschwister sind gesund und wohlgebildet, desgleichen die Eltern, Missbildungen sind in der Familie unbekannt. Die Mutter kam in der dritten Lebenswoche des Patienten mit der Angabe zu uns, sie hätte am 5. Tage nach der Geburt bemerkt, dass das Kind „die Beine nicht gerade machen konnte“ und dass dieser Zustand immer derselbe geblieben sei. Das Kind war zur rechten Zeit geboren, die Geburt war leicht und erfolgte in Schädellage. Der Hebamme fiel die geringe Menge Fruchtwasser auf. Krämpfe sind nie beobachtet worden.

Bei dem Kind, das kräftig und gut entwickelt ist, befinden sich alle 4 Extremitäten in leichter Contracturstellung, die, als das Kind vor ca. 6 Wochen in unsere Behandlung kam, noch viel deutlicher ausgeprägt war. Die Beine wurden damals andauernd im Hüft- und Kniegelenk stark gebeugt gehalten, die Oberschenkel an den Leib gezogen, und in den Armen war eine Flexion im Ellenbogengelenk bei Pronationsstellung des Unterarmes vorhanden, Finger und Zehen wurden gut bewegt. In der Zwischenzeit hatte sich der Zustand schon wesentlich gebessert. Versucht man z. B. das linke Bein zu strecken, so spannt sich, wenn man bei einer Neigung von  $150^{\circ}$  angelangt ist, der Biceps femoris fest an und man fühlt ihn als einen derben breitharten Strang auf der Rückseite des Oberschenkels durch; selbst bei grosser Kraftentfaltung ist es nicht möglich, den Winkel vollkommen auszugleichen. Wiederholt man dasselbe Experiment im Schlaf, um die willkürliche Spannung auszuschliessen: das Resultat ist das gleiche, es stellt sich dasselbe Hinderniss ein. Am deut-

lichsten ist die Contracturstellung ausgeprägt an den unteren Extremitäten in den beiden Kniegelenken; gleichfalls vorhanden, wenn auch nicht so deutlich, in den Ellenbogengelenken, und im linken Fussgelenk ist die Abduction auch nicht so ausgiebig, wie man sie beim normalen Säugling findet. Alle übrigen Gelenke, so Schulter- besonders Finger- und Zehengelenk, sind vollkommen frei und leicht in ihren Bewegungen. Die Reflexe sind lebhaft, Fussklonus nicht vorhanden, die elektr. Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist nicht von der Form abweichend. Atrophie und Spasmen in den Muskeln selbst bestehen nicht, ebenso fehlen alle Zeichen einer Hirnaffectio, die Hirnnerven functioniren gut, die Wirbelsäule zeigt normale Verhältnisse. Es handelt sich demnach um einen Fall von „angeborenen Contracturen“, wie er früher vielfach als „Arthrogryposis“ bezeichnet wurde. Man hielt ihn — ich erinnere nur an Arbeiten von Tomelé, Rilliet und Barthez, Trousseau, Koppe, A. f. Kinderh. Bd. II — ich sage, früher hielt man diese Affectio für eine Abart der Tetanie, sehr mit Unrecht. Denn die Dauer des Zustandes, der Mangel anfallsweisen Auftretens etc. sprechen dagegen. Differentialdiagnostisch käme vielleicht die cerebrale spastische Lähmung in Betracht: indess der frühe Beginn der Erkrankung, wohl intrauterin, der Mangel jedes ätiologischen Momentes, das Befallensein nur eines Theiles der Extremitäten, die Besserung während der Zeit der Beobachtung und durch die Behandlung, das Fehlen von Hirnerscheinungen sprechen dagegen.

In der Litteratur, so weit sie mir zur Verfügung stand, ist kaum ein ähnlicher Fall beschrieben worden. Ich scheide hier das Kind aus, das Mugdan in der Sitzung vom 9. XI. 1892 in der Berliner medicinischen Gesellschaft als Arthrogryposis mittheilt: es handelt sich hier wohl um anatomische Veränderungen im Gehirn. Dagegen gehören hierher die Fälle Weissenburg (Deutsche medicin. Wochenschrift 1897, No. 44) und Schanz (Zeitschrift für orthop. Chir. 1898). Bei diesen beiden Kindern waren durch abnorm geringe Mengen Fruchtwassers und durch amniotische Verwachsungen starke Druckdeformitäten am Skelett entstanden und zu gleicher Zeit Contracturen in fast allen Gelenken des Körpers.

Als ätiologisches Moment und zwar als einziges — intercurrente Krankheiten sind während der Gravidität nicht eingetreten — möchte ich die geringe Menge Fruchtwasser anführen und den dadurch mechanisch bedingten Druck des Uterus und die geringe Bewegungsmöglichkeit des Säuglings, dessen Extremitäten durch dieselbe andauernde Lage im Uterus gewissermassen fixirt wurden.

Was die Therapie anlangt, so mögen in leichteren Fällen die spontanen willkürlichen Bewegungen des Kindes selbst genügen geringe Verwachsungen Steifigkeiten und Contracturen zu lösen; in schweren Fällen wie hier ist eine sachgemässe Gelenk- und Muskelmassage verbunden mit passiven Bewegungen und Streckübungen, eine leichte Faradisation der Muskulatur und protrahirte lauwarme Bäder in Anwendung zu bringen. Der Erfolg war ein guter, sodass eine günstige Prognose gestellt werden kann.

Auf die Frage des Herrn Bloch nach dem Verhalten der Reflexe antwortet Herr Schiffer, dass dieselben gesteigert sind.

Herr S. Kalischer: Ich hatte Gelegenheit, den vorgestellten Fall mit zu beobachten, sowie mehrere ähnliche Fälle zu sehen. Diese angeborenen Contracturen treten bald multipel auf (Flexion aller Extremitäten) bald isoliert. Ihr Grad wechselt, bald kommt es durch die zunehmende willkürliche Bewegung und durch passive Dehnungen wie hier zum Ausgleich, oder es ist wie an einem von mir beobachteten Falle von Flexion des linken Unterarms eine Incision der Bicepssehne nothwendig. Ursächlich scheinen auch mir lediglich intrauterine mechanische Verhältnisse in Frage zu kommen, zumal alle Zeichen einer intrafötalen Gelenkerkrankung fehlen. Der Begriff Arthrogrypose wurde wohl mit Unrecht auch für diese angeborenen Contracturen angewandt; er ist meines Wissens zuerst von Cruveilhier bei der Tetanie gebraucht und sollte für diese typische tetanische Stellungsanomalie reservirt bleiben. Es giebt allerdings Fälle — und ich habe mehrere derartige gesehen — in denen bei Kindern in den ersten Tagen oder Wochen tonische Spasmen von andauerndem oder intermittirendem Charakter auftreten, bei denen namentlich Hand und Finger eine tetanie-ähnliche Stellung einnehmen; allein einmal fehlen in diesen Fällen alle anderen Zeichen der Tetanie, und andererseits lagen dort meist sichere Zeichen einer organischen Affection des Hirns oder der Hirnhäute vor; die Fälle sind mir meist nur flüchtig zu Gesicht gekommen und wahrscheinlich zu Grunde gegangen. Auch für diese Fälle ist wohl der symptomatische Begriff der Arthrogrypose, wie er von Gynäkologen und Paediatern gebraucht wird, besser zu vermeiden. — Die Abgrenzung der angeborenen Contracturen von der angeborenen Form der spatischen cerebralen Kinderlähmung dürfte, wie der Herr Vortragende schon hervorhob, keine Schwierigkeiten machen.

Hierauf stellt Herr K. Mendel einen Fall von *Myasthenia pseudo-paralytica* vor.

Der Fall ist inzwischen in No. 3 des Neurologischen Centralbl. 1901 ausführlich veröffentlicht worden.

Herr Jolly hat neuerdings Gelegenheit gehabt, eine Autopsie in einem derartigen Fall zu machen, wo das Leiden in zwei Schüben auftrat. Makroskopisch wurde nichts Pathologisches gefunden; die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht ganz beendet: nach Redner scheint die Hypothese, dass es sich bei derartigen Fällen um eine Störung im Chemismus der Muskeln handle, vorläufig noch zu Recht zu bestehen.

Nach Herrn Oppenheim habe auch Grocco in einem Falle ein ähnliches Symptom von Seiten des Herzens beobachtet, wie es der Vortragende geschildert hat.

Dem erwidert Herr K. Mendel, dass in dem Falle des italienischen Autors nicht von einem Aussetzen des Herzschlages, sondern nur von einer Verlangsamung nach Anstrengungen die Rede sei.

Herr Paul Manasse (a. G.): Kurze Demonstration zur Neuroplastik.

Der Vortragende hat im physiologischen Institute der Universität Berlin

seit dem Jahre 1898 Versuche an Hunden ausgeführt, welche die Nervenpflropfung (Greffe nerveuse Létiévant) betreffen. Ausgehend von einem Falle von Radialislähmung, den Sick und Sängner mittelst Pflropfung des peripher. Radialisendes auf den N. medianus geheilt hatten (siehe Langenbeck's Arch., Bd. 54), versuchte er in analoger Weise die periph. Facialislähmung durch Vereinigung des N. facialis mit dem N. accessorius zunächst an Hunden zur Heilung zu bringen, ohne Kenntniss davon, dass diese Operation von Faure und Furet bereits am Menschen vorgenommen und im Jahre 1898 in französischen Zeitschriften beschrieben worden war. M. hatte von vornherein einen anderen Weg eingeschlagen als die französischen Autoren, welche an der Innenseite des M. sternocleido-mastoideus den N. accessorius mit Schonung des Astes für den Kopfnicker durchtrennten und den nach oben geschlagenen Nerven mit dem am Foram. stylomastoid. abgeschnittenen Stamm des N. fac. vernähten. Nebenbei bemerkt, erzielten sie keine Heilung. Der Vortragende durchtrennte in seinen Versuchen dicht an der Austrittsstelle aus dem Canalis Fallopieae den N. facialis und vereinigte ihn nach Durchschneidung des hinteren Biventerbauches mit dem Stamme des N. accessorius, ohne seitliche Anfrischung des letzteren durch 3—4 neurale bezw. paraneurale Seidennähte. Dabei wurde der N. accessorius etwa in  $\frac{1}{4}$  seiner Dicke mitgefasst. Bei dieser Methode liessen sich 2 Fehler der französischen Autoren vermeiden, welche die Durchschneidung des N. accessorius hervorrief: 1. eine partielle Cucularislähmung und 2. eine Schwächung gerade desjenigen motorischen Centrums, auf dessen Leistungsfähigkeit sie angewiesen waren. Denn die Thatsache einer schweren degenerativen Veränderung motorischer Centren nach Durchtrennung der zugehörigen Nerven steht fest.

Von 11 operirten Hunden, bei denen stets rechts die Neuroplastik vorgenommen wurde, kommen 5 in Betracht. Nach 7—8monatlicher Beobachtung wurde auf der linken Seite der N. facialis resectirt (1,5 bis 2,0 cm), um den Gegensatz zwischen der früher operirten Gesichtshälfte und der jetzt gelähmten stärker hervortreten zu lassen, und um den Einwand zu entkräften, als ob nennenswerthe Collateralen des linken N. facialis die Function auf der rechten Seite übernommen hätten. Nach weiterer 4monatlicher Beobachtung wurden diese Thiere getödtet, nachdem kurz zuvor folgender Versuch angestellt worden war: Freilegung der Stelle der Neuroplastik. Bei Application der Ludwigschen Electrode auf den Stamm des N. accessorius gerathen prompt die rechtsseitigen Facialis Muskeln in tetanische Contraction (durchschnittlich 200 mm Rollenabstand am du Bois'schen Schlitteninductorium, prim. Strom von nicht ganz 2 Daniell) und zwar am stärksten bei Reizung des N. accessorius centralwärts der Stelle der Plastik, schwächer an der Nahtstelle selbst, am schwächsten peripherwärts derselben. Die klinische Wiederherstellung zeigte sich daran, dass bei allen Hunden gleichmässig die Schläfftheit und Atrophie der Gesichtsmuskeln, sowie die Verziehung der Gesichtshälften verschwanden und bei 2 Hunden der Cornealreflex, bei 3 Hunden willkürliche Bewegungen im Gesicht beobachtet wurden. Die direkte und indirekte faradische Erregbarkeit, welche 3—4 Monate nach der Operation völlig verschwunden war, kehrte nach dieser

Zeit zurück und erreichte die normale Höhe. Die mikroskopische Untersuchung der Nahtstelle ergab den deutlichen Uebergang markhaltiger Nervenfasern in erheblicher Zahl vom N. accessorius auf den N. facialis (Demonstration der mikroskopischen Präparate).

Auf Grund dieser Thatsache hält der Vortragende die Nervenpfropfung in der hier geschilderten Weise für geeignet, um die Heilung schwerer periph. Facialislähmungen auch beim Menschen zu versuchen. (Ausführliche Veröffentlichung s. Langenbeck's Archiv, Bd. 62.)

#### Discussion.

Herr M. Rothmann: Die sehr interessante Demonstration des Herrn Votr. giebt zu einer Reihe wissenschaftlich und praktisch wichtiger Fragen Veranlassung. Die Thatsache, dass die Kerngruppe eines Nerven bei der Vereinigung des letzteren mit dem peripheren Theil eines anderen [die Function desselben übernimmt, ist ja wiederholt festgestellt worden. Nicht nur die einzelnen Armnerven untereinander sollen sich derart vertreten können, sondern Langley hat sogar nach Vereinigung des centralen Vagusstumpfs mit dem peripheren Sympathicustheil durch Reizung des ersteren die bekannte Sympathicuswirkung im Gesicht (Öffnung des Auges, Pupillendilatation, Gefässverengung am Ohr etc.) bekommen. Bei den Versuchen des Vortragenden ist nun nicht der ganze centrale Accessoriusstumpf mit dem peripheren Facialisende vereinigt worden, sondern dem im Ganzen intact gebliebenen Accessorius wurde der Facialis nur angelegt. Da nun der Accessorius schon viel dünner als der Facialis ist, so können nur wenige Fasern in den Strom des Facialis eingedrungen sein und sich mit Facialfasern vereinigt haben. Alle übrigen Fasern des Facialis dürften aber nach 8 Monaten dem Untergang verfallen sein. Da, die Richtigkeit dieser Erwägung vorausgesetzt, die Wahrscheinlichkeit einer Restitution der Facialisfunction schon allein in Hinsicht auf das Verhalten des peripheren Nerven keine sehr grosse ist, so erlaube ich mir die Anfrage an den Herrn Vortragenden, wie sich der periphere Facialis auf Weigertpräparaten darstellt, in wie grossem Umfang Degeneration von Fasern eingetreten ist. Zur Beurtheilung der Restitution der Facialisfunction, die ja beim Hunde durch direkte klinische Beobachtung nur sehr selten festzustellen ist, wäre es weiterhin von grösster Bedeutung, an den Versuchsthieren Hirnrindenreizungen vom Facialiscentrum der Hirnrinde aus vorzunehmen, die am sichersten darüber Aufschluss geben könnten, ob sich thatsächlich eine Bahn für willkürliche Facialisinnervation auf dem Umweg über den Accessoriuskern gebildet hat. Endlich erlaube ich mir die Frage, ob die Accessoriuskerne selbst untersucht worden sind. Da ja der Accessoriuskern auf der Seite der Nervenvereinigung jetzt nach den Ausführungen des Vortragenden sowohl seine normale Function, als auch die Facialisinnervation zu besorgen hat, so wäre es doch höchst interessant festzustellen, ob dieser so colossal gesteigerten Leistung eine Veränderung irgend welcher Art gegenüber dem Accessoriuskern der anderen Seite entspreche. — Jedenfalls dürfte es gerathen sein, über alle diese Fragen

Genaueres festzustellen, ehe man daran geht, am Menschen derartige Operationen zu versuchen.

Herr Remak hat einige der operirten Hunde gesehen; die willkürliche Facialisinnervation war doch nur unvollkommen wiederhergestellt. Sicher sei aber, dass aus der Bahn des Accessorius einige functionsfähige Fasern in die des Facialis hineingewachsen seien. Bei einem der Hunde, bei dem der Nerv. facialis nicht ganz durchtrennt war, sah R. Spontanzuckungen an der Oberlippe, welche als Mitbewegungen beim Lidschlag aufgefasst werden mussten.

Nach Herrn Oppenheim sei nicht zu befürchten, dass der Accessoriuskern atrophire, da er ja nach Verlöthung seiner Fasern mit denen des Facialis wieder functionire.

Herr Remak weist auf den Unterschied hin, ob der Kern des Accessorius für sein eigenes oder für ein fremdes Gebiet in Function träte.

Herr M. Rothmann: Nach den Ausführungen des Herrn Remak über die Function des Facialis bei den operirten Thieren, — die aber beträchtlich von den Beobachtungen des Vortragenden differiren —, muss es doch sehr bedenklich erscheinen, solche Versuche am Menschen auszuführen. Man wird eventuell gerade das erreichen, was wir bei allen Facialis-Lähmungen am meisten fürchten müssen, dass es zu ungeordneten, dem Willen nicht unterstellten Bewegungen in der gelähmten Gesichtsmuskulatur kommt. Was die Frage der Degeneration der Ganglienzellen nach Nervendurchschneidung betrifft, so sind doch hier auch sehr beträchtliche Regenerationsvorgänge festgestellt worden, die sicherlich zur völligen Restitution führen, sowie die centralen Nervenstümpfe sich wieder mit peripheren Nervenenden vereinigt haben, ob das nun Fasern des eigenen oder eines fremden Nerven sind. Es dürfte daher für die Restitution der Leitung in dem peripheren Facialisstumpf rationeller sein, auf die Gefahr der Accessoriuslähmung hin den ganzen centralen Accessoriusstumpf mit dem peripheren Facialis zu vereinigen und so dem letzteren eine grössere Zahl von centralen Nervenstümpfen zur Wiedergangbarmachung der Nervenleitung zuzuführen.

Herr Oppenheim betont, dass er nur gegen die Behauptung des Vortragenden habe Einspruch erheben wollen, dass der Kern des Accessorius nach Durchtrennung des Nerven und seiner Vereinigung mit dem Facialis atrophiren müsse.

Herr Manasse bemerkt im Schlusswort auf die Ausführungen des Herrn Rothmann, dass die Lösung aller wissenschaftlicher Fragen bei dem vorliegenden Thema durch eine einzige Arbeit nicht zu erzielen sei. Hier handelt es sich zunächst um die Erörterung der klinischen und anatomisch-physiologischen Verhältnisse an den operativ vereinigten peripheren Nerven. Inwieweit die zugehörigen Centren im Gehirn dabei verändert werden, ist eine Frage für sich, die ihrerseits wieder Jahre zu ihrer event. Lösung braucht. Die Vermuthung des Herrn Rothmann, dass die bei einzelnen Hunden unvollständig gefundene klinische Wiederherstellung das reguläre Endresultat der Operation sein könnte, weil die vom Accessoriuscentrum ausgehenden Bewegungen andere sein müssten wie die ursprünglich vom Facialiscentrum ver-



anlassten, widerlegt der Vortragende durch den Hinweis auf den Fall von Sick und Sänger, wo die vom Medianuscentrum ausgehenden Impulse die Muskeln des Radialisgebietes zu der normalen Thätigkeit anzuregen im Stande waren. Wahrscheinlich vermag der Mensch durch den Einfluss des Willens, der Vorstellung und Uebung nach derartigen Operationen die motorischen Impulse in der Bahn ein und desselben Nerven derartig abzustufen, dass sogar antagonistische Muskelgebiete (wie bei Sick und Sänger) wie unter normalen Verhältnissen functioniren.

Herrn Remak gegenüber, welcher die klinische Wiederherstellung der operirten Hunde weniger betont wissen will, zumal er einen Versuch gesehen, bei dem der N. facialis unvollständig durchtrennt war, bemerkte der Vortragende, dass dieser Hund selbstverständlich aus der Betrachtung ausgeschieden sei. Im Uebrigen lägen für die Anerkennung der klinischen Heilung bei den anderen Hunden genügend Thatsachen vor.

1. Herr Benda: Ueber die Verwendung der neuen Farbstoffe Sudan III und Scharlach R für die Histologie des Nervensystems.

Beide Farbstoffe haben die Eigenschaft, ähnlich wie Osmiumsäure einige Neutralfette und Fettsäuren zu färben. Man macht jetzt von dieser Eigenschaft zur Darstellung des Fettes in Gefrierschnitten frischen Materials und auch gehärteten, soweit es noch nicht mit starkem Alkohol oder Aether behandelt worden ist, besonders von Formalinmaterial, vielfach Gebrauch. Es färben sich im Centralnervensystem hierbei sowohl die normalen, wie die zerfallenden Markscheiden, und die Körnchenkugeln. Wenn man in ähnlicher Weise wie beim Marchi'schen Verfahren mit Hilfe jener Farbstoffe das zerfallende Mark gesondert färben will, lasse man in folgender Weise vorgehen: Man färbt zunächst an den Gefrierschnitten des Formalinmaterials die Markscheiden nach dem Weigert'schen oder einem analogen Verfahren. Es ist zu erinnern, dass, wie der Vortragende bereits im vergangenen Sommer gezeigt hat, an Gefrierschnitten nach guter Auswaschung des Formalins eine Markscheidenfärbung gelingt, wenn man mit Böhmer'schem Alaunhämatoxylin stark (ca. 24 Stunden) überfärbt und alsdann mit Weigert's Borax-Blutlaugensalzlösung oder mit Chlorkalklösung differenzirt. Wenn man alsdann die Schnitte auf 24 Stunden in Sudan- oder Scharlachlösung überträgt, sie kurz wäscht, und in Glycerin, Kali aceticum oder Laevulose untersucht, hebt sich das orange-roth gefärbte Fett der zerfallenden Markscheiden und Körnchenkugeln scharf von den blau gefärbten normalen Markscheiden ab. Die Methode dürfte zwar die Marchi'sche ersetzen, weil sie nicht wie letztere gestattet, Serien gleichmässig zu behandeln, aber sie wird namentlich zur schnellen Gewinnung orientirender Präparate, sowie zur Controle der Marchi-Präparate werthvolle Dienste leisten.

2. Ueber die normale und pathologische Histologie der Hypophysis.

Die Präparate sind in der Hauptsache in der Berliner klin. Wochenschrift 1900, No. 52 beschrieben. A. geht besonders auf die Beschreibung der Hypophysistumoren bei Akromegalie ein. Er hat bereits in einigen Fällen

theils durch den Nachweis der gekörnten (chromophilen) hellen, theils durch das Auffinden von Uebergangsstellen den Beweis führen können, dass diese akromegalen Tumoren als Hyperplasien des Drüsengewebes aufzufassen sind. Auch ein von Herrn Mendel früher beschriebener Fall, der zunächst als Sarkom gedeutet wurde, ergibt sich nach diesen Kriterien als ein solcher von Struma adenomatosa. In den Fällen, in denen zweifellos maligne Tumoren vorlagen, wie in einem von B.'s Fällen, darf man vermuthen, dass die Geschwulst zunächst auch hyperplastischen Charakter trug und dann secundär degenerirte. B. bespricht alsdann die Vacuolen der Hypophysiszellen, die vielfach als Secretionsvacuolen gedeutet, von einem Autor (Wolf) als eingeschlossene und zerfallende rothe Blutkörperchen angesehen wurden. Bei Untersuchung frischer Präparate, sowie von Gefrierschnitten, die mit Sudan oder Scharlach gefärbt wurden, ergibt sich aber, dass die Vacuolen aus Fetttropfen bestehen. B. zeigt endlich auch ein von Langhans (Bern) gesandtes Präparat einer Cretin-Hypophysis mit starker Degeneration der Drüsenstränge.

---

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass der Vorstand und die Aufnahme-commission für das Jahr 1901 wiedergewählt und ferner beschlossen wurde, das Stiftungsfest der Gesellschaft wie gewöhnlich durch ein Festessen im Februar zu feiern.