

XXVII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. März 1901.

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst stellt Herr Bernhardt einen 3jährigen Knaben vor, welcher innerhalb der letzten 18 Monate durch sein abnormes Wachsthum die Aufmerksamkeit und die Besorgniß seiner Eltern wachgerufen hatte. Diese selbst und deren andere Kinder sind normal. Der vorgestellte Knabe macht den Eindruck eines 7—8jährigen Kindes. Er ist 103 cm lang; sein Kopfumfang beträgt 53 cm, sein Körpergewicht $49\frac{1}{2}$ Pfund. Die Schamhaare, die Hoden sind wie bei einem Erwachsenen entwickelt, der Penis besonders gleicht an Grösse dem eines Erwachsenen. Weitere Abnormitäten konnten an dem Kinde nicht festgestellt werden, namentlich liegen bis jetzt keine Zeichen einer schwereren Nervenerkrankung vor.

Redner erinnert an einen ähnlichen, von Slawy k vorgestellten Fall, bei dem die Obduction einen Tumor der Glandula pinealis nachwies, während man während des Lebens an eine Geschwulst der Hypophysis gedacht hatte.

Redner wird den hier vorgestellten Knaben im Auge behalten und, wenn möglich, später über ihn weiter berichten.

Herr Oppenheim: Im Anschluss an diese interessante Demonstration möchte ich Ihnen über einige Beobachtungen, die ich auf diesem Gebiete gemacht habe, berichten. Sie beschränken sich auf die abnorm frühe und übermässige Entwicklung des männlichen Genitalapparates. Einmal sah ich sie bei einem jugendlichen Epileptiker: bei dem 7—8jährigen Knaben waren Penis und Pubes entwickelt wie bei einem Manne. In zwei Fällen ist mir die Erscheinung noch aufgefallen bei Knaben, die eine Poliomyelitis anterior acuta überstanden hatten. Während die Beine vollkommen gelähmt und atrophisch

waren, zeigte sich der Penis übermäßig stark und gross und stand in einem auffälligen Missverhältniss zu dem Alter und der übrigen Körperbeschaffenheit.

Herr Martin Brasch: Ueber die sogenannte hereditäre und infantile Tabes (Krankenvorstellung).

Das 15jährige Mädchen stammt von einem Vater, der vor 25 Jahren einen geschwürigen Ausschlag hatte, vor zehn Jahren an Tabes erkrankte und im vorigen Jahre starb. Aus der Ehe stammten zehn Kinder, von denen die meisten nur wenige Wochen bis Monate alt wurden. Die Patientin hatte 14 Tage nach der Geburt einen Ausschlag auf dem Kopf und im Gesicht, von dem noch heute Narben sichtbar sind. Zu mir kam die Pat. vom Augenarzt gesandt, welcher Pupillendifferenz und -Starre, Astigmatismus rechts und normalen Augengrund feststellte. Ich konnte weiter feststellen, dass die Patellarreflexe fehlten und auf Befragen in Erfahrung bringen, dass vielleicht auch eine Andeutung von lancinirenden Schmerzen und eines Gefühls von Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln vorhanden ist. Alle anderen Zeichen der Tabes (Ataxie, Romberg, Sphincterstörungen, Sensibilitätsstörungen, Gürtelgefühl, Krisen) fehlten durchaus. Die Psyche ist vollkommen normal entwickelt. Ein neunjähriger Bruder ist an Enuresis erkrankt. Infantile Fälle von reiner Tabes sind in der Literatur spärlich bekannt gegeben. Die meisten aus früherer Zeit gehörten zur Friedrich'schen Ataxie, die meisten aus neueren Veröffentlichungen sind Fälle von infantiler und hereditärer Lues cerebrospinalis. Es ist zu bedauern, dass man für diese Zustände die Bezeichnung Tabes infantilis gewählt hat und dass diese Benennung auch von Autoren, denen der Sachverhalt bekannt ist, bewusst weiter gebraucht wird. Es entsteht dadurch nur eine Verwirrung, welche den Gegnern der Syphilisätologie der Tabes sehr bequeme Waffen zur Bekämpfung jener Theorie liefert. Es ist klar, dass für diese Theorie mit zwingender Gewalt nur Fälle sprechen würden, wo im Kindesalter sehr bald auf die Zeichen der congenitalen Lues diejenigen einer echten Tabes folgen, ohne dass andere Schädlichkeiten eingewirkt haben. Sichtet man die Literatur kritisch nach solchen Fällen, so bleiben nur 7 Fälle übrig, welche hierher gehören [Bebbez (2), R. Remak (3), Mendel, Dydinski].

Was die hereditäre Tabes anlangt, so sind selbst solche Fälle, wo Vater und Mutter und ein Descendent im erwachsenen Alter erkranken, nicht häufig publicirt, und dabei ist hier noch meistens der Einwand möglich, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen, d. h. durch eine selbständige Infection des Descendenten handelt. Solche Fälle sind bekannt gegeben von Erb 2, von Bebbetz 2, von Kalischer 1, von Goldflam 1.

Ausserst selten schliesslich sind die Fälle von hereditär-infantiler Tabes, zu denen der vorliegende Fall zu rechnen ist. Es sind nur ein oder zwei ähnliche Beobachtungen veröffentlicht, nämlich R. Remaks dritter Fall (Vater und 16jähriger Sohn) und vielleicht noch der Fall von Dydinski (Vater hatte mit 20 Jahren Lues, litt später an Ungleichheit, Trägheit der Pupillen, ein Kniestreflex war schwach, der andere fehlte, sein achtjähriger Sohn hatte Tabes).

Die Bedeutung des vorliegenden Falles liegt also in der Reinheit der Tabessymptome und in der Seltenheit des Zusammentreffens von gleichartiger Heredität und Infantilismus.

Die Kürze der Zeit hält mich zurück, hier noch einige Fälle vorzustellen, welche auf die Manifestationen der familiären Lues besonders unter Ehegatten, wie mir scheint, ein neues Licht werfen, nämlich insofern, als diese Fälle bisher immer noch so selten zur Beobachtung gekommen zu sein scheinen, dass diese Autoren alle diese ihre Beobachtungen der Veröffentlichung werth hielten. Ich kann es nun nicht mehr dem Zufall zuschreiben, dass in den letzten Wochen bei einem jedenfalls nicht allzugrossen Krankenmaterial drei Ehepaare in meine Behandlung getreten sind mit folgenden syphilitischen bzw. postsyphilitischen Krankheitserscheinungen:

1. Ehepaar: Die Ehefrau ist seit längerer Zeit mit Ungleichheit und Starre der Pupillen in meiner Behandlung, gab mir kürzlich an, dass der Ehemann an Dementia paralytica gestorben wäre (ärztlicherseits bestätigt).

2. Ehepaar: Die Ehefrau wird mir vom Augenarzt als Tabikerin mit Augenmuskellähmungen zugesandt, ich stellte bei dem sie begleitenden Ehemann eine Lichtstarre der Pupillen fest und hörte von ihm, dass er Lues gehabt hat.

3. Ehepaar: Die Ehefrau, welche einen vorgeschrittenen paralytischen Ehemann zu mir begleitet, entpuppt sich, ohne dass sie es weiß und ohne dass sie Beschwerden hat, als Tabikerin.

Ich glaube, dass, wenn man häufiger und regelmässiger die Ehegatten von Luetischen, Tabischen und Paralytischen untersuchte, sich noch öfter ähnliche Feststellungen machen liessen. Die Bedeutung dieser Fälle für die Syphilisätiologie von Tabes und Paralyse liegt auf der Hand.

In der Discussion erinnert zunächst Herr Gumpertz an seinen im Neur. Centralblatt 1900 beschriebenen Fall, welcher von vielen Autoren wohl als Kindertabes gedeutet worden wäre. Es bestand Pupillenstarre, beginnende Sehnervenatrophiie, einseitig fehlendes Kniephänomen. Incontinentia urinae et alvi. Vorangegangen war echte Keratitis syphilitica und Kniegelenksschwellung. Von Ehepaaren, welche auf luetischer Basis an Nervenkrankheiten litten, erwähnt G. einen Fall von Tabes beim Manne, dessen Frau Pupillenstarre, Neuritis opt. und Erbrechen zeigte, und einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse bei einem Mann, dessen Frau an Amaurose litt und das Westphalsche Zeichen darbot.

Herr Kron erinnert bezüglich der Statistik an den Fall, den er bei der Discussion über den Vortrag Mendel's angeführt. Hier war das Kind im ersten Lebensalter syphilitisch inficiert worden, sein Vater war Paralytiker. Als Beitrag familiärer Syphilis und Tabes möge folgende Beobachtung dienen: Ein Mann bekam 1893 ein Ulcus durum (später Hautaffection), 6 Wochen danach infizierte er beim ersten Coitus seine Frau. 5 Jahre nach der Infection traten bei dem Manne die ersten Zeichen der Tabes auf (einseitige reflectorische Pupillenstarre, einseitiges Fehlen des Kniephänomens, Blasenstörung, lancini-

rende Schmerzen). Nicht lange danach klagte die Frau über Rücken- und Armschmerz lancinirenden Charakters. Sie zeigte doppelseitige reflectorische Pupillenstarre, schwaches Kniephänomen, leichte Ablassung der Papillen. Analgesie an den unteren Extremitäten. Es hat also bei Mann und Frau fast gleichzeitig syphilitische Infection und später Tabes Platz gegriffen. Vielleicht würde conjugale Tabes häufiger angetroffen werden, wenn stets beide Ehegatten untersucht würden, sobald einer Tabes zeigt. Dass ausser der Syphilis noch Anderes im Spiele sein muss, damit jene Affection entsteht, dürfte wohl die berechtigste Anschauung sein. Bei der weiten Verbreitung der Syphilis würde sonst die Tabes noch häufiger anzutreffen sein.

Herr S. Kalischer: Ich glaube, dass alle Autoren darin übereinstimmen, dass die infantile Tabes so gut wie immer irgend einen Zusammenhang mit Syphilis aufweist, sei es, dass die Eltern oder Kinder syphilitische Erscheinungen aufwiesen, oder die Eltern zeigten Erscheinungen einer luetischen Nervenerkrankung, oder die Tabes bei den Kindern war unrein und von Hirnerscheinungen, wie Convulsionen, psychischen Störungen etc. begleitet.— Das Gleiche gilt von der sogenannten infantilen hereditären Tabes, von der auch ich einen Fall im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 24, 1897, beschrieben habe) „Ueber infantile Tabes und hereditäre syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems.“ — Was die hereditäre Tabes resp. directe Vererbung bei Erwachsenen anbetrifft, so ist nur der eine Fall ausführlich mitgetheilt (Berl. kl. Wochenschrift, No. 18, 1898), den ich hier im November 1897 vorstellte. In diesem handelt es sich bei Mutter und Sohn (27 Jahre) um echte Tabes, und bei beiden fehlten alle Zeichen einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems, wie ein jeder Hinweis auf vorausgegangene Lues. Ich glaube, dass wenigstens bei dem Sohn, der sich übrigens als Musiker sehr überanstrengte, hier die Tabes praecox auf Grund der neuropathischen Veranlagung oder Belastung sich entwickelte, wie ich überhaupt mit Charcot annehmen möchte, dass eine schwere neuropathische Belastung keine unwesentliche Rolle in der Aetiologie der Tabes spielt, und besonders der Tabes praecox.

Herr Brasch (Schlusswort): Der Fall des Herrn Gumpertz ist mir natürlich bekannt. Herrn Kron's Mittheilungen sind von ausserordentlichem Interesse und unterstützen das von mir Gesagte. Herrn Kalischer möchte ich erwiedern, dass sein Fall von hereditärer Tabes nicht der zuerst publicirte war, da, wie gesagt, schon zwei ähnliche Fälle von Erb und Bebbez der Literatur angehörten, als seine Publication erschien. Auf das Wesentliche der gleichartigen directen Heredität möchte ich in meinem Falle keinen Werth legen. Denn dass die Tabes zu den direct erblich übertragbaren Krankheiten gehört, wird wohl niemand ernstlich behaupten wollen. Dass die Franzosen streitige Ansichten verfechten, liegt doch nur an der Weitherzigkeit, mit welcher sie die Zugehörigkeit vieler Erkrankungen zu ihrer grossen Familie neuropathique behaupten. Ob also in dem eben vorgestellten Falle der Vater Lues oder Paralyse oder Tabes gehabt hatte, ist ganz nebensächlich für die Bedeutung, welche meinem Falle eben hauptsächlich dadurch zukommt, dass er ein wirklicher reiner Fall von kindlicher Tabes ist.

Herr Gumpertz: Ein Fall von puerperaler Poliomyelitis anterior.

Es handelt sich um eine 24jährige phthisische Frau, welche acht Tage vor ihrer Entbindung eine Störung der freien Handbewegungen merkte. Drei Tage nach der Entbindung wurde sie wegen eklamptischer Anfälle in die Frauenklinik aufgenommen, wo der Urin eiweissfrei befunden wurde. Acht Tage nach der Entbindung standen beide Hände in typischer Radialislähmungsstellung. Zur Zeit der Untersuchung bestand Atrophie der Fingerstrekker beiderseits, Schwellung der Strecksehnen, Verdickung des 3. und 4. Metacarpus, Atrophie der Daumenballen. — Die herabhängenden Hände können aktiv erhoben und auch hyperextendirt werden. Dagegen ist die Streckung der ersten Fingerglieder rechts gar nicht möglich; links gelingt die Streckung des Daumens, rechts nicht. Ulnargebiet, Triceps, Supinatoren und der übrige Anteil des Plexus brach. frei. Keine Spontanschmerzen, erhaltene Sensibilität, aber Empfindlichkeit der geschwollenen Strecksehnen auf Druck. Faradisch erregbar sind vom Radialisgebiet ausser Triceps und Supinatoren der M. extens. carpi ulnar. beiderseits, links auch der M. extens. poll. long.; galvanisch zeigen die Fingerstrekker träge Zuckung, doch ist Ka SZ grösser als ASZ. Verf. nimmt in diesem Falle eine Poliomyelitis anterior an und erinnert an das analoge Bild, welches die im Verlauf acuter Meningitis bei Kindern sich cinstellende Spinallähmung bietet. Dass sich bei Kindern häufig, bei Erwachsenen so gut wie nie die Spinallähmung auf Arm und Bein ausgedehnt findet, bezieht Hoche darauf, dass die Lymphbahn zwischen beiden, der Centralcanal, im späteren Alter oblitterire.

Discussion.

Herr Remak meint, dass der Vortragende mit der Bemerkung, dass dieser Fall nicht dem Habitus der puerperalen Neuritis entspricht, zu leicht über die wahrscheinlichste Diagnose einer symmetrischen Neuritis multiplex der Oberextremitäten hinweggegangen ist. Allerdings sei Möbius wieder neuerdings für seinen besonderen Typus der Erkrankung der Endäste des N. med. und uln. eingetreten. Doch kann die puerperale Neuritis und Polyneuritis in sehr manigfachen und durchaus nicht typischen Formen auftreten.

Eine spinale Pathogenese doppelseitiger partieller degenerativer Radialisparalyse, z. B. nach Bleivergiftung, hat R. bekanntlich selbst schon vor vielen Jahren vertreten. Zahlreiche bekannte anatomische Befunde aber haben immer wieder eine wesentlich peripherische neuritische Erkrankung festgestellt. Ob dieselbe nach Erb und Anderen in letzter Instanz nicht etwa doch auch durch rein funktionelle Störungen der spinalen Ganglienzellen veranlasst sein könnte, bleibt dahingestellt.

Herr Gumpertz kennt die Remak'schen Arbeiten. Für eine spinale Localisation in diesem Falle sprechen das schnelle Einsetzen der Lähmung in ihrem ganzen Umfang, Fehlen von Spontanschmerzen und Sensibilitätsstörungen, langsame, lediglich funktionelle Besserung. Nach G. ist die Annahme einer infectiösen Embolie (Redner verweist auf die Versuche von Lamy, Rothmann, Hoche) in diesem Falle die befriedigendste.

Herr Placzek: Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung.

Da noch immer die Ansicht über die pathologisch-anatomische Grundlage dieses Leidens strittig ist, da die Charcot'sche Lehre von der primären Degeneration der Vorderhornganglienzellen immer noch Anhänger findet, die sich nicht zur Annahme eines vasculären Ursprunges verstehen wollen, so hat Placzek einen frischen Fall, bei dem zwischen Krankheitsbeginn und Exitus nur drei Monate lagen, untersucht und, indem er die spärlich vorliegenden, an derartig frischem Material gewonnenen Ergebnisse bereichert, die eigenen Ergebnisse zur Klärung der Frage benutzt. Hier waren die Beine, der rechte Arm und — anfänglich der linke Arm gelähmt gewesen. Die graue Vorderhornsäule fand sich in der ganzen Länge schwer betroffen, und zwar gleichmässig die Ganglienzellen, die markhaltigen Nervenfasern und der Gefässapparat, während das gliöse Grundgewebe durchweg normal oder wenig erheblich verändert ist. Die Ganglienzellen sind entweder völlig geschwunden oder bis zu schemenhaften, kaum differenzierbaren Gebilden verkümmert. In der unteren R.-M.-Hälfte sind beide Seiten gleichmässig, in der oberen die linke stärker als die rechte betroffen. Ueberall springt die auffällige Faserverarmung deutlich in die Augen. Das Hauptinteresse beansprucht die Veränderung des Gefässapparates. Im ganzen Vorderhorn besteht eine weitgehende Proliferation, oft so hochgradig, dass es mit kleinen, von Blutkörperchen vollgepropft Gefässen wie besät erscheint. Die Capillarwandung ist zart, nirgends verändert, wohl aber sieht man in allen Rückenmarkshöhen, und zwar in gleicher Weise auf beiden Seiten, wie bei den grösseren Gefässästchen der periadventitielle Lymphraum beträchtlich erweitert und von Körnchenzellen mehr oder weniger dicht erfüllt ist. Vereinzelt sind an ihrer Stelle nur Markschollen gelagert. Diese Veränderung betrifft gleichmässig die von medial, also von der Art. sulc. ant. einstrahlenden, wie die von lateralwärts kommenden Gefässästchen. Auffällig ist, dass Gefäße mit stark erweiterten Lymphräumen und von Körnchenzellen umsäumt, sich im Vorderhorn von Rückenmarksschnitten finden, in denen die Gruppierung der Ganglienzellen geringfügig geschädigt ist. Niemals fand sich eine Anhäufung von Fettkörnchenzellen in der Art. spin. ant. selbst. Diese hatte stets unversehrte Wandungen und war nur mit Blutkörperchen strotzend vollgepropft. Ebenso wenig fand sich irgendwo ein Blutaustritt im Gewebe.

Recht bemerkenswerth ist, dass die Grundsubstanz in keiner Rückenmarkshöhe verdichtet ist oder Kernvermehrung zeigt. Hier war sie durchweg normal oder beträchtlich aufgelockert, so dass, wie z. B. im Sacralmarke, die laterale Ecke des Vorderhorns sich scharf, hell gegen die normale graue Substanz abhebt. Wie wenig hier von einem Wucherungsprocesse die Rede sein kann, lehrt die Thatsache, dass die Lücken, in denen die Ganglienzellen gelagert hatten, offen geblieben sind. Nur in einigen Präparaten des Sacralmarks ist ein dicker Gewebsbalken an der lateralen Vorderhornecke sichtbar, der einen Körnchenzellhaufen zu umschließen scheint und eine Gewebsverdichtung annehmen lässt. Sieht man aber genauer zu, so erkennt man, dass das Hervortreten der Grundsubstanz hier nur durch die in starkem Gegen-

satz dazu stehende auffallende Lockerung des umgebenden Grundgewebes bedingt ist.

Im ganzen peripheren Neuron bestehen degenerativ-atrophische Veränderungen. Die vorderen Wurzeln sind in der ganzen Rückenmarkslänge stark rarefizirt, ebenso der N. peroneus. Die Muskelfasern des Gastrocnemius sind bis auf $2\ \mu$ verschmälert, die Querstreifung ist zum Theil erhalten, an einzelnen Stellen findet sich eine Kernanhäufung. Die Clarke'schen Säulen sind in ihrer ganzen Länge krankhaft verändert.

Im Gegensatz zu den sonst vorliegenden Befunden an frischem Material, wo eine Myelitis acuta disseminata gefunden wurde, besteht also hier eine Poliomyelitis anterior acuta im pathologisch-anatomischen Sinne.

Herr Henneberg: Ueber den centralen Verlauf des Gowderschen Bündels beim Menschen.

Vortragender demonstriert nach der Marchi'schen Methode behandelte Schnitte, die den Verlauf des Gowlers'schen Bündels erkennen lassen. Die Präparate stammen von einem Falle von Myelitis acuta, in welchem nach dreiwöchentlicher Krankheitsdauer der Exitus eintrat. Es fand sich eine Erweichung des Dorsalmarks bis zum 4. Dorsalsegment; von hier bis zum 3. Cervicalsegment bestanden mehr herdförmige Veränderungen.

Die Angaben über den Verlauf des Gowlers'schen Bündels beim Menschen stimmen in mehrfacher Beziehung nicht überein. Hoche, Bruce, Lisslett u. A. fanden, dass in Uebereinstimmung mit den von Löwenthal, Auerbach und Mott bei Thieren erhobenen Befunden das Gowlers'sche Bündel, nachdem es die Brücke durchsetzt hat, in das Velum med. ant. und in das Kleinhirn gelangt. v. Sölder und Quensel konnten einen Theil der Fasern bis in die Umgebung des Corp. gen. med., beziehungsweise bis in den ventro-lateralen Kera der Fasern des Thalamus verfolgen. Rossolimo konnte die von allen genannten Autoren beschriebenen, in das Kleinhirn ziehenden Fasern nicht auffinden; nach ihm endet das Gowlers'sche Bündel in der Substantia nigra und nach Passiren der Kapsel in den inneren Gliedern des Linsenkernes.

Die Befunde des Vortragenden stimmen am meisten mit den von Quensel erhobenen überein. Bis zur Höhe der oberen Olive giebt das Gowlers'sche Bündel zahlreiche Fasern zum Corpus restiforme ab. Es liegt hier zwischen den Fasern des Trapez, ventral und lateral von der oberen Olive: einzelne Fasern durchzischen diese. Um und durch den sensiblen Trigeminuskern verläuft es des Weiteren dorsalwärts und gelangt in die laterale Schleife, von hier aus in das Velum med. ant. und lateral vom Bindearm ins Kleinhirn. Die Bindearme selbst bleiben völlig frei von Degeneration, ebenso die mediale Schleife. Etwa ein Drittel der Fasern lässt sich weiter proximalwärts in enger räumlicher Beziehung zu den Fasern der lateralen Schleife bis in die ventro-mediale Umgebung des Corp. genicul. int. verfolgen; hier nehmen die Fasern einen ventro-lateral gerichteten und zerstreuten Verlauf. Nach Schwinden des Corp. gen. int. findet sich ein Theil der Fasern in dem am meisten nach hinten und ventral gelegenen Theile des lateralen Thalamuskernes, wo sie zu enden schei-

nen. In Ebenen, die durch den distalen Theil des Nucleus medius fallen, findet sich keine Degeneration mehr.

Das anscheinend aus dem Dorsalmark stammende als Fasciculus spinothalamicus des Gowers'schen Stranges zu bezeichnende Bündel ist bei Thieren bisher nicht beschrieben. Beim Kaninchen fanden Cohnstamm und Wallenberg nur einzelne bis in den Thalamus zu verfolgende Fasern.

Was die physiologische Bedeutung des Gowers'schen Bündels anbelangt, so findet sich nicht selten (Gehuchten, Brissaud, Schlesinger, Lloyd) die Vermuthung ausgesprochen, dass das Gowers'sche Bündel die Bahn für die Schmerz- und Temperaturreize darstelle. Der Theil des Gowers'schen Bündels, der sich in das Kleinhirn begiebt und wohl nur einen Arm der Kleinhirnseitenstrangbahn darstellt, kann für die Leitung des Schmerz- und Temperatursinnes kaum in Frage kommen, da weder klinische noch experimentelle Erfahrungen dafür sprechen, dass das Kleinhirn mit den genannten Sinnesqualitäten etwas zu thun hat. Nimmt man an, dass das Gowers'sche Bündel der Schmerz- und Temperaturleitung dient, so würde allein der Fasciculus spino-thalamicus desselben in Frage kommen können, und dieser erscheint für eine derartige Function zu geringfügig.

Sitzung vom 13. Mai 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst stellt Herr Jolly eine Patientin vor mit doppelseitiger Halbseitenläsion.

Wird ausführlich anderen Ortes veröffentlicht werden.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich habe vor Kurzem einen Fall beobachtet, der sich an den von Herrn Jolly beschriebenen eng anschliesst und doch auch wieder etwas Besonderes bietet. Der über Schwäche und Steifigkeit im rechten Bein klagende Patient bot bei der Untersuchung das Bild einer unilateralen rechtsseitigen spastischen Parese. Zu meiner Ueberraschung fand ich nur die Gefühlsstörung, und zwar die Abstufung der Schmerz- und Temperaturempfindung an demselben Bein. Es stellte sich nun aber bei weiterer Nachforschung heraus, dass er einige Jahre vorher an einer Lähmung des linken Beines gelitten, die mit Anästhesie des rechten verknüpft war, wie er bestimmt und spontan angab. Die Erscheinungen des ersten Anfalls waren nun zurückgegangen bis auf die Gefühlsstörung des rechten Beines und zu dieser hatte sich nun in der jetzigen Krankheitstappe die spastische Parese des rechten (dabei vielleicht auch eine geringe Hyperästhesie des linken) hinzugesellt.

Man sieht, wie vorsichtig man mit Befunden sein muss, die der Brown-Séquard'schen Lehre zu widersprechen scheinen. Auch hier handelte es sich um Lues.

Herrn Remak scheint in dem Jolly'schen Falle besonders das inter-

essant, dass das früher hypästhetische Bein nun Hyperalgesie zeigt, während im Oppenheim'schen Fall die Anästhesie des zuletzt paretischen Beins auf die dagewesene Affection der anderen Seite nach dem Typus Brown-Séquard hinweise. Da im Jolly'schen Falle die Hautreflexe sehr gesteigert waren, so wäre vielleicht eine Prüfung des Femoralreflexes wichtig gewesen.

Herr Oppenheim: Herr Remak hat den springenden Punkt scheinbar ganz übersehen. Nicht um die Rückbildung des Brown-Séquard'schen Symptomcomplexes, die ja seit langem bekannt ist, handelt es sich, sondern um das doppelseitige, aber zeitlich getrennte Auftreten desselben und die daraus resultirende ungewöhnliche Erscheinung der gleichseitigen Parese und Anästhesie. Das ist das besondere Interesse meines Falles.

Im Anschluss an seinen Vortrag demonstriert Herr Jolly episkopische Bilder einer Reihe von Geisteskranken aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts, welche in der Charité behandelt und hier abgezeichnet worden waren.

Herr Seiffer: Ueber die spinalen Sensibilitätsverhältnisse.

Vortragender berichtet über die Versuche zu einem spinalen Sensibilitäts-schema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Ein solches existierte bisher nicht, die für die peripheren Nervenkrankheiten gebräuchlichen Schemata sind für spinale Zwecke durchaus unbrauchbar. Es werden zunächst die bisherigen Schemaversuche von Allen Starr, Thorburn, Head, Kocher und Wichmann besprochen, ihre zum Theil sehr starken Differenzen in Bildern epidiaskopisch vorgeführt. Sodann zeigt der Vortragende ein von ihm entworfenes spinale Sensibilitätsschema, welches auf Grund aller bisherigen Untersuchungen zusammengestellt und für die Eintragung von spinalen Sensibilitätsbefunden am Krankenbett bestimmt ist. Dasselbe enthält alle nothwendigen Fixpunkte der Haut und der Knochen, nach welchen die Eintragungen zu machen sind, sowie diejenigen spinalen Grenzlinien, welche einigermaassen sicher festgestellt sind. Die Zahl dieser Grenzlinien ist keine allzu grosse, um das Schema nicht zu überladen. So enthält es

1. die Scheitel-, Ohr-, Kinnlinie als Grenze zwischen Trigeminus- und Cervicalgebiet,
2. „ Halsrumpfgrenze als Grenze zwischen C 4 und D 2,
3. „ Intermammillarlinie als Grenze zwischen D 4 und D 5,
4. „ Xiphoidlinie „ „ „ D 6 und D 7,
5. „ Nabellinie „ „ „ Niveau von D 10,
6. „ Rumpfbeingrenze „ „ Grenze zwischen D 12 und L 1 (resp. S 3),
7. den Sacralkreis, als etwaige Grenze von S 4 (+ S 5) und S. 3,
8. die ventrale Axiallinie des Armes,
9. „ dorsale „ „ „
10. „ ventrale „ „ „ Beines,
11. „ dorsale „ „ „

Die Fixpunkte und die Grenzlinien des Schemas sind entsprechend markirt. Letztere werden näher begründet und ihre Bedeutung als Grenzlinien zwischen bestimmten Segmenten genauer besprochen. Das Schema hat

sich dem Vortragenden bei klinischen Untersuchungen als zweckmässig erwiesen, sofern man nur von einem Schema nicht mehr verlangt, als es leisten kann und will. Es wird demnächst im Buchhandel (Hirschwald) erscheinen.

Discussion.

Herr Krause findet, dass das von Herrn Seiffer entworfene Schema mit dem von ihm construirten übereinstimmt, und dass ein derartiges Schema eine wesentliche Erleichterung resp. eine Nothwendigkeit ist für die Localdiagnose speciell von Geschwüsten des Rückenmarks.

Herr Blaschko: Auch die Dermatologie ist an dieser Frage in hohem Grade interessirt, wie sie andererseits in der Lage ist, durch eigenes Beobachtungsmaterial die Kenntniss von den Verbreitungsgebieten der einzelnen Spinalnerven wesentlich zu fördern. Bilden doch die Head'schen Zosteruntersuchungen eine der wichtigsten Grundlagen für den Aufbau seiner Sensibilitätsstafel.

Was das Seiffer'sche Schema betrifft, so scheint mir der grösste Vorzug desselben, dass es keine Exactheit geben will, wo eine Exactheit doch nicht zu erzielen ist. Eine so scharfe Abgrenzung der einzelnen Sensibilitätsbezirke, wie sie die meisten Schemata erstreben, ist schon aus dem Grunde nicht möglich, weil die Variabilität mit Bezug auf Form und Höhenlage; sowie die gegenseitige Ueberlagerung der einzelnen Bezirke wesentlich grösser ist, als man allgemein angenommen hat. Zu dieser Ueberzeugung hat mich das eingehende Studium von etwa 400 Zosterfällen geführt, die ich mit besonderer Berücksichtigung dieser Frage geprüft habe. Die Ueberlagerung ist an den Extremitäten am grössten; es kann, wie aus den Abbildungen, die ich herumgebe, deutlich hervorgeht, das Gebiet eines Spinalnerven sich über mehrere benachbarte Gebiete hin erstrecken; aber, wie sie an diesem anderen Bilde sehen, müssen auch am Rumpf stets solche Ueberlagerungen vorhanden sein. Head hat bekanntlich früher die gegenseitige Ueberlagerung der Zosterzonen ganz geleugnet und darauf (in Uebereinstimmung mit Brissaud u. A.) seine Lehre von dem maxillären Sitz des Zoster begründet — nachdem er selbst sich durch seine jüngste Arbeit in so glänzender Weise widerlegt hat, giebt er, wenn auch widerstreitend, die Ueberlagerung zu.

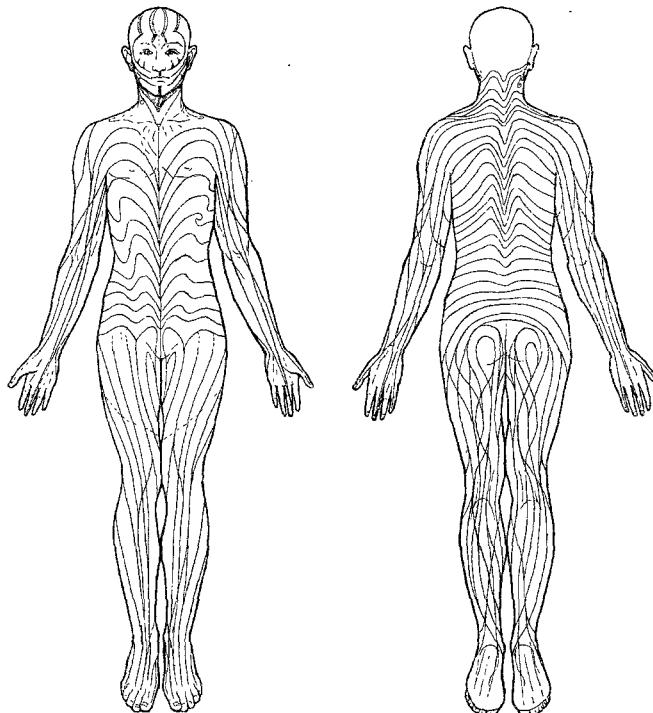
Nun scheint aber der Zoster nicht die einzige Dermatose, bei der sich die Innervationsgebiete der Spinalnerven sinnfällig auf der Haut abzeichnen — es giebt noch eine Reihe anderer Hautaffectionen, bei denen wir in überraschender Weise lineäre Gebilde auf der Haut vorfinden, die, wie mit einem Zeichenstift aufgetragen, anscheinend Form und Begrenzung der Spinalnervenbezirke wiedergeben: da sind vor allem die sogenannten strichförmigen oder lineären Naevi, die halbseitig oder doppelseitig, einfach oder multipel auftreten können, ferner gewisse andere gelegentlich in Strichform auftretende Hautaffectionen, wie Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber etc. Ich habe für einen demnächst dem 7. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu erstattenden Bericht zahlreiche derartige Fälle gesammelt und gebe Ihnen einige Abbildungen davon herum. Sie er-

sehen daraus nicht nur, dass für alle Körperstellen diese Linien einen ganz typischen Verlauf haben, sondern auch, dass dieselben in ihrem Verlauf an vielen Stellen eine geradezu auffällige Uebereinstimmung mit den bekannten Segmentlinien, freilich auch an anderen Punkten gewisse ganz typische Abweichungen, Bogenlinien, Winkel etc. aufweisen.

Auf den nachstehenden Figuren habe ich den Verlauf dieser Linien für die verschiedene Körpergegend eingetragen.

Es ist nun die Frage: Verlaufen diese Affectionen wirklich innerhalb einzelner Spinalnerventeritorien bzw. in ihren Grenzlinien oder lässt sich diese eigenbüchliche Anordnung auch anders erklären. Ich selbst habe schon vor einigen Jahren eine andere Erklärung versucht und später hat Brissaud in gleicher Weise argumentirt. Er hat möglicherweise die Haut ebenso wie das Knochensystem, das Centralnervensystem, die Muskeln etc. von vornherein segmental oder metameral angelegt, und die lineären Naevi sind dann vielleicht Entwicklungsstörungen an den Grenzen zweier Hautsegmente, Störungen, die ganz unabhängig von etwa vorausgegangenen Erkrankungen des Nervensystems auftreten könnten. Diese Erklärung lässt sich für die anderen nicht angeborenen strichförmigen Hauterkrankungen dahin erweitern, dass man annimmt, an diesen Grenzlinien bestehe eine gewisse Prädisposition zu allerhand Hauterkrankungen. Für diese Hypothese scheint mir neben manchen anderen Erwägungen, auf die ich hier nicht näher eingehen will, die ich aber in meinem Bericht für die dermat. Gesellschaft des weiteren ausgeführt habe, der Umstand zu sprechen, dass diese strichförmigen Dermatosen sich mit besonderer Vorliebe an den vorhin schon von Herrn Seiffer erwähnten Axiallinien zu localisiren pflegen, d. h. also an Stellen, die nach den Bolk'schen Untersuchungen während gewisser Perioden der embryonalen Entwicklung ganz besonders starken Verziehungen und Verschiebungen ausgesetzt gewesen sein müssen. Andererseits kann man sich nicht verhehlen, dass z. B. Fälle, wo eine strichförmige Sklerodermie sich räumlich und zeitlich an einen Zoster anschliesst, mehr zu Gunsten des nervösen Ursprungs dieser Affection sprechen. Auch in einem vor wenigen Tagen in der Berliner dermatologischen Gesellschaft vorgestellten Falle von zosteriformem tertiarem Syphilid im Gebiete beider 4. Dorsalnerven trifft die Möglichkeit einer spinalen oder ganglionären Ursache zu, umsoehr als in diesem Falle eine gleichzeitig bestehende Abduncensparese schon an anderen Stellen des Centralnervensystems eine syphilitische Erkrankung vermuten liess. Wie dem aber auch sein möge, ob die von den strichförmigen Dermatosen innegehabten Liniensysteme tatsächlich den einzelnen Spinalnerventeritorien entsprechen, oder ob sie nur die Grenzen von entwicklungsgeschichtlich angelegten Hautsegmenten darstellen — für die Neurologie sind diese Linien meines Erachtens von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Jedenfalls wäre einmal durch genauere Nachuntersuchungen festzustellen, ob nicht z. B. die bei den strichförmigen Hautkrankheiten gefundenen Bögen, die ja von den Citaten Heads, Kocher's, Wichmann's u. A. wesentlich abweichen, sich auch bei Sensibilitätsstörungen nachweisen lassen — und wenn dies nicht der Fall ist, so würde die weitere Frage entstehen, wieso die

ursprünglich doch zweifellos gemeinsam angelegten Gebilde -- Hautsegmente und Innervationssegmente -- im Laufe der weiteren Entwicklung an einzelnen Stellen eine so verschiedene Gestalt annehmen konnten.



Herr Schuster konnte den von Herrn Blaschko erwähnten Fall untersuchen; ausser einer Abducensparese fand sich kein weiteres Zeichen einer Erkrankung des Nervensystems; um eine Erkrankung des Rückenmarks habe es sich jedenfalls nicht gehandelt.

Herr Oppenheim richtet an Herrn Seiffer die Frage, wie er sich nach seinen Erfahrungen und Studien zu Brissaud's Lehre von der Metamerie stellt, ob er sie anerkennt, oder mit Dejerine und dem Fragenden selbst annimmt, dass zwischen dem segmentären und dem Wurzeltypus der Anästhesie kein Unterschied besteht.

Herr Seiffer (Schlusswort): Die Brissaud'sche Theorie der transversalen Segmentation des Rückenmarks wird in ihrer Richtigkeit fast allgemein angezweifelt, konnte auch für die Zwecke eines praktischen Schemas nicht in Frage kommen. Vortragender selbst hat keine Erfahrungen im Sinne dieser Theorie gemacht und aus der Literatur den Eindruck genommen, dass dieselbe absolut unbewiesen ist.

Herr Skorczynski (als Guest): Ueber einen ungewöhnlichen Fall von multipler Sklerose.

Vortragender demonstriert Präparate eines Falles von multipler Sklerose, in dem der pathologische Prozess eine ungewöhnliche Ausbreitung erfahren hatte. Schnitte aus dem Conus medullaris, dem Lenden-, Dorsal- und Halsmark zeigten durchweg, dass die Markscheiden bis auf vereinzelte Fasern auf dem ganzen Querschnitte geschwunden waren. Im Hirnstamm waren nur einzelne kleine Stellen von dem Prozess verschont geblieben. Auch im Grosshirn, besonders in der Umgebung der Ventrikeln, im Balken und Thalamus fanden sich viele Herde. Ungewöhnlich stark affiziert war aber das Kleinhirn. Hier zeigten sich auf Frontalschnitten die in die Windungen einstrahlenden Markleisten zum grössten Theil marklos, während der Markkern des Kleinhirns nur vereinzelte kleine Herde zeigte. Dieser Markschwund im Kleinhirn war auf allen Frontalschnitten gleichmässig ausgeprägt und bildete neben der weitgehenden Zerstörung des Markes im Rückenmark das Bemerkenswerthe dieses Falles.

Sitzung vom 10. Juni 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst stellt Herr K. Mendel zwei an Dystrophia muscul. progr. leidende Brüder vor und einen dritten mit eigenthümlicher Form dieser Krankheit.

Der Vortrag ist in der No. 13 des Neurol. Centralbl. 1901 ausführlich veröffentlicht worden.

Discussion.

Herr Remak hat bei einem vorgeschilderten Falle von juveniler Dystrophia muscularis eines 26 jährigen Landwirthes mit enormer Hypertrophie der Waden (Umfang 46 cm) an den atrophischen Oberschenkelmuskeln (Rectus femoris, Vastus, Semimembranosus) und am Biceps brachii eine auffällige Verschiedenheit der Consistenz der einzelnen Abschnitte desselben Muskels bemerkt, indem zwischen derberen weiche eingesunkene zu fühlen waren. Erstere markirten sich sowohl bei willkürlicher Contraction als bei faradischer directer oder indirekter Reizung knollen oder buckelförmig. Diese knollenförmige Contraction ist als für Dystrophia charakteristisch schon von Erb beschrieben, aber neuerdings nicht besonders beachtet worden. In Bezug auf die Differentialdiagnose der Anfangsstadien der infantilen Dystrophia möchte R. nach seiner Erfahrung vor einer Verwechslung mit Rachitis warnen. Bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen im Januar 1897 aufgenommenen Mädchen wurde auf Grund des stark watschelnden Ganges, des charakteristischen Aufstehens aus der platten Rückenlage und exquisit „losen Schultern“ die Diagnose auf Dystrophia gestellt, zumal die elektromusculäre Erregbarkeit der übrigens schlaffen Muskeln herabgesetzt schien. Schmerzen in den Kniegelenken waren vorausgegangen

und Rachitis nach den leichten Verdickungen der Epiphysen nebenher anzunehmen. Auffälligerweise gingen nun unter galvanischer Behandlung alle genannten funktionellen Störungen bis Februar 1899 ganz zurück. Vor wenigen Wochen kam das im Wachsthum zurückgebliebene Mädchen mit sehr erheblichem doppelseitigem Genu valgum wieder.

Herr Bernhardt richtet an den Vortragenden die Frage, zu welcher Zeit die in seinem dritten Fall beschriebene Atrophie der kleinen Handmuskeln aufgetreten sei. Wenn dies im vorliegenden und den sonst in der Literatur bekannten ähnlichen Fällen erst in späterer Zeit stattgefunden, so liesse sich vielleicht eine Analogie dieses Vorganges mit einer anderen, schon lange in der Nervenpathologie bekannten Thatsache denken; nämlich der progressiven spinalen Muskelatrophie, welche oft erst in späteren Lebensjahren sich einer in früher Kindheit erworbenen spinalen Kinderlähmung hinzugesellt. Wie in solchen Fällen durch Ueberanstrengung ein krankhaft prädisponiertes Rückenmark in dem genannten Sinne weiter erkranken könne, so sei es wohl denkbar, dass auch bei seit der Jugend an Pseudohypertrophie leidenden Individuen durch abnorme Inanspruchnahme der oberen Extremitäten, besonders der Hände beim Aufrichten etc. der Anstoß gegeben werden könne zu der später eintretenden degenerativen Atrophie.

Herr Jolly fragt, wie es sich mit den fibrillären Zuckungen in den atrophischen Handmuskeln verhalte. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um eine myelopathische Atrophie, sondern es komme in einem Theil der Muskeln durch andere Prozesse zu wahrer Atrophie. Bei genauerer Untersuchung der Muskeln könne man neben gesunden Fibrillen und normalen Nervenfasern auch degenerirte finden.

In seinem Schlusswort bemerkt Herr K. Mendel, dass die von Herrn Remak beobachtete knollige Contraction sich auch in seinem Falle und zwar in den Mm. glutaei finde. Uebrigens bestanden in seinem Falle keine fibrillären Muskelzuckungen. Ausser dem erwähnten Schultze'schen Falle habe er in der Literatur keinen weiter gefunden, wo die drei in seinem Falle vorhandenen Symptome, Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten, Atrophie und Entartungsreaction an den kleinen Handmuskeln so combinirt, wie in seinem Falle vorhanden gewesen wären.

Hierauf stellt Herr Max Levy (als Gast) zwei Patienten, Vater und Sohn, mit angeborenen Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen vor.

Es fanden sich 1. symmetrische Mitbewegungen, besonders an den oberen Extremitäten, 2. gleichzeitige Mitbewegungen in den Muskeln der Zunge und der Hand, 3. grosse, theilweise unüberwindliche Neigung, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben. Die Vererbung der Abnormalität liess sich durch drei Generationen — Vater und Sohn wurden vorgestellt — feststellen.

Vortragender fasst sie als das Product einer partiellen Entwicklungshemmung auf; auf eine weitergehende Erklärung glaubt er nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse verzichten zu müssen.

Discussion.

Herr M. Rothmann: Die vorgestellten Fälle haben ein ganz besonderes Interesse, indem sie das Vorkommen der pathologisch unter den verschiedensten Umständen, vor allem bei Hemiplegien, beobachteten Mitbewegungen unter sonst normalen Verhältnissen zeigen. Was die Frage betrifft, wodurch diese Mitbewegungen zu Stande kommen, so ist hier für die häufigste Form derselben, die gleichartigen Mitbewegungen in der entsprechenden Extremität der anderen Seite der durch das Thierexperiment erbrachte Nachweis einer Leitung von der Extremitätenregion der Hirnrinde zu den gleichseitigen Extremitäten von Bedeutung. Diese Bewegung der gleichseitigen Extremitäten ist bei niederen Säugern, z. B. dem Kaninchen, bei ziemlich denselben Stromstärken des faradischen Apparats zu erzielen wie die gekreuzte Reizung. Bei höheren Thieren dagegen, bei Hund und Affe, erfordert sie weit stärkere Reize und ist oft erst dann deutlich zu beobachten, wenn die der gekreuzten Reizübertragung dienenden Bahnen (Pyramidenbahn, Monakow'sches Bündel) durchschnitten sind. Dass für diese gleichseitige Leitung eigene Bahnen vorhanden sind, und es sich nicht etwa um Rückkreuzung im Rückenmark handelt, das haben die Versuche von Wertheimer und Lepage klar bewiesen. Bei pathologischen Zuständen nun, bei denen die Leitung auf den zur anderen Körperhälfte ziehenden Bahnen verlegt, oder doch erschwert ist, führen die jetzt erforderlichen stärkeren Reize zur Miterregung der auf der gleichen Seite herabziehenden Bahnen, und so kommt es zur Mitbewegung der Glieder der nicht gelähmten Körperhälfte. Wenn in den hier vorgestellten Fällen diese Mitbewegungen normaler Weise, und zwar in familiärer Ausbreitung, vorkommen, so können hier die gleichseitigen Bahnen besonders stark entwickelt sein, wie dies bei anderen Thieren die Regel ist, oder doch erhöhte Erregbarkeit besitzen. Ob allerdings für die Erklärung der Mitbewegungen die Betrachtung der Rindenerregbarkeit ausreicht, ob hier nicht den grossen Ganglien eine selbständige Bedeutung zukommt, wie dieselben bei Athetose und ähnlichen Zuständen zweifellos besitzen, darüber lässt sich bei unserer geringen Kenntniß von der physiologischen Bedeutung dieser Gebilde nichts Sichereres aussagen.

Was die vom Herrn Vortragenden demonstrierte Mitbewegung der Zunge bei ausgiebigen Augenbewegungen betrifft, so möchte ich auf eine entgegengesetzte Mitbewegung hinweisen, auf die Hebung des angeborene Ptosis zeigenden oberen Augenlids beim Öffnen des Mundes, die ich bei einem Mann beobachten konnte, den Herr Bernhardt vor einer Reihe von Jahren in dieser Gesellschaft demonstriert hat, und der dieses Phänomen auch heute noch aufweist. In diesem Fall besteht offenbar eine abnorme Verbindung zwischen Oculomotoriuskern und den Centren des III. Trigeminusastes.

Herr Treitel erinnert an die Mitbewegungen bei Stotternden; auch in den vorgestellten Fällen sähe man Mitbewegungen an den Fingern, wenn der Patient beim Sprechen etwas stockte.

Nach Herrn Liepmann erscheint in diesen Fällen die Spiegelschrift geschickter, als die richtig geschriebene.

Herr Schuster meint entgegen Herrn Rothmann, dass die Uebertragung wahrscheinlich von Rinde zu Rinde geschähe.

Herr Remak glaubt die Mitbewegungen des vorgestellten Falles als Symptom eines gewissen Infantilismus ansprechen zu sollen und richtet deshalb an den Vortragenden die Frage, ob das Ingenium normal entwickelt ist. Da anzunehmen ist, dass das Kind zuerst beide Hemisphären innervirt und erst allmälig die Willensimpulse auf eine zu isoliren lernt, so ist es nicht wahrscheinlich, dass die von Rothmann besprochene Innervation gekreuzter und ungekreuzter Bahnen von einer Hemisphäre aus hier überhaupt in Betracht kommt. Man muss sich vielmehr vorstellen, dass die symmetrischen Mitbewegungen durch beiderseitige corticale Impulse zu Stande kommen. Auch die gleichseitigen Mitbewegungen dürften aber auf einer Irradiation der Willensimpulse in der Hirnrinde beruhen. Remak erinnert daran, dass er typische gleichseitige Mitbewegungen der rechten Oberextremität in einem Falle von Aphasia auch beim Herausstrecken der Zunge in dieser Gesellschaft 1896 demonstriert hat in derselben Reihenfolge, in welcher die Lagerung der Centren in der vorderen Centralwindung angenommen wird. (Neurologisches Centralblatt, 1897, S. 53.)

Herr M. Rothmann: Meine Ausführungen bezogen sich natürlich nur auf die gleichartigen Mitbewegungen der entsprechenden Glieder der anderen Körperhälfte, die ja in den vorgestellten Fällen bei Weitem überwiegen, während die Mitbewegungen der anderen Extremität derselben Körperhälfte nur angedeutet sind. Für letztere genügt es wohl, eine etwas gesteigerte Erregbarkeit der Centren in der Hirnrinde überhaupt anzunehmen, die das Ueberspringen stärkerer Reize von der Beinregion auf die Armregion gestatten, wie wir es ja auch bei der stärkeren Reizung der Extremitätenregion bei den Thieren beobachten können. Was die ganze Frage betrifft, so möchte ich nochmals betonen, dass es uns an Faserbahnen im Gehirn zur Leitung der verschiedenen Reizübertragungen nicht fehlt. Im Gegentheil, wir kennen jetzt so viele derartige Bahnen, dass wir immer eine Erklärung construiren können, die dadurch freilich nicht immer an Werth gewinnt.

Herr Levy hält den vorgestellten Mann, welcher die Stellung eines Werkführers seit Jahren voll ausfüllt, für vollkommen intelligent.

Hierauf stellt Herr Cassirer (ausserhalb der Tagesordnung) einen Fall von infantiler cerebraler Glosso-Pharyngo-Labialparalyse vor.

Der 6 jährige Knabe, den ich Ihnen vorstellte, hat drei gesunde Geschwister, ist zur rechten Zeit zur Welt gekommen, es handelte sich aber um eine Steissgeburt und der Knabe kam schwer asphyktisch zur Welt, so dass energische Wiederbelebungsversuche gemacht werden mussten. Das Kind konnte von vornherein nicht ordentlich schlucken, lernte den Kopf nicht ordentlich halten, machte mit vier Jahren die ersten sehr unvollkommenen Gehversuche, um dieselbe Zeit begann er etwas zu sprechen. Jetzt völlige Unfähigkeit den Kopf zu halten, der bald nach hinten, bald nach vorn übersinkt; eine gleiche Schwäche besteht in der Rumpf-Arm-musculatur; das Kind sitzt zusammengekauert da; die Kyphose lässt sich durch Unterstützung des Rumpfes

ohne Weiteres redressiren. Es besteht eine spastische Parese beider Arme und Beine, in den Armen stärker ausgeprägt; die Sehnenphänomene sind überall stark erhöht. Babinski'sches Phänomen. In den Armen ungewollte Bewegungen choreatisch-athetotischen Charakters. Gang sehr unbeholfen mit Kleben der Fuss spitzen am Boden und Neigung zur Ueberkreuzung der Beine. Dazu kommen als besonders bemerkenswerth spastisch-paretische Zustände in den bulbären, motorischen Hirnnerven. Das Kauen ist sehr mühsam, der Unterkiefer wird dabei nur vertical bewegt; der Bissen kann mit den Lippen schlecht festgehalten werden; es kommt zu häufigem Verschlucken. Die Sprache ist meist aphonisch-flüsternd, gelegentlich stärker bulbär. Das Masseterphänomen ist stark erhöht. Zwischen die Kau- und Schluckbewegungen etc., ferner besonders im Affect, beim Weinen, schieben sich tief inspiratorische, pfeifende Athemzüge ein, dabei deutliche Spasmen in der äusseren Kehlkopfmusculatur sichtbar. Laryngoskopiren unmöglich. Die Störungen der bulbären Innervationsgebiete lassen danach deutlich neben den Paresen auch die Spasmen erkennen. Keine Krämpfe, keine grobe Intelligenzschwäche. Es handelt sich um einen Fall der zuerst von Oppenheim genauer beschriebenen infantilen cerebralnen Glossopharyngolabialparalyse.

Herr Treitel: Ueber Agoraphobie und verwandte Zustände bei Erkrankungen des Ohres.

In neuerer Zeit haben französische Autoren auf den Zusammenhang von Ohrerkrankung und Agoraphobie hingewiesen und behaupten durch Behandlung der letzteren erstere in den meisten Fällen bekämpft zu haben. Vortragender meint, dass die Ohrerkrankung mit Schwindelanfällen noch nicht genügt, um eine Agoraphobie zu erzeugen, da bei den allermeisten Ohrerkrankungen, welche mit Schwindelanfällen verbunden sind, keine Agoraphobie auftrete. Eine gewisse nervöse Disposition, sei es angeboren oder durch einen Unfall oder sonstwie entstanden, müssen vorhanden sein oder hinzutreten, um eine Agoraphobie auszulösen. Er erwähnt einen Fall von Eitelberg, in dem ein chronischer Mittelohrkatarrh mit Schwindelanfällen bestand, die Agoraphobie aber erst sich zeigte, als Patient durch Verabreichung von 60 Thyreoidtabletten geschwächt war. Vortragender erwähnt einen Fall von Stenger, der nach einer Radicaloperation erst schwindlig war, dann sich nur unsicher in seinen Bewegungen fühlte; erst nachdem er beim Blick auf einen einfahrenden Eisenbahnzug einmal umgefallen war, bildete sich bei ihm eine Furcht, auf belebten Strassen zu gehen, aus. Aehnlich war ein vom Vortragenden beobachteter Fall. Diese andere Störung in Verbindung mit Schwindelanfällen bei einem Falle chronischer Ohreiterung mit Polypenbildung berichtet Vortragender von einer Dame, die nach einem solchen Anfall einen falschen Weg nach ihrer Wohnung einschlug und, auf einem Platze angekommen, sich nicht orientiren konnte.

Des Weiteren macht Vortragender auf die Störungen des Gleichgewichts aufmerksam, die bei Hysterischen im Anschluss an eine Ohraffection bisweilen nach längerer Zeit noch sich einstellen können. Er erwähnt einen von Hartmann beschriebenen Fall von Astasia und Abasia hysterica im Anschluss an eine 2 Jahre vorher gehabte Mittelohrentzündung; ferner einen Fall von

Kretschmann, in dem 8 Jahre nach einer Radicaloperation, obgleich alles verheilt war, Unsicherheit im Gehen bestand. Die Fälle wurden auf suggestivem Wege geheilt.

Vortragender will nicht in Abrede stellen, dass die Agoraphobie in der Regel ohne Zusammenhang mit Ohrenleiden bei Neurasthenikern oder Hysterischen sich einstellt, aber möchte nur darauf hinweisen, dass ein solches die Gelegenheitsursache abgeben kann.

Herrn Liepmann sind erhebliche Zweifel aufgestiegen, ob es sich in dem Treitel'schen Fall um die eigentliche Agoraphobie gehandelt habe, jedenfalls handle es sich nicht um das klassische Bild der in Rede stehenden Krankheit.

Sitzung vom 8. Juli 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung:

Herr Liepmann demonstrierte einen Kranken M., der, als er vor 9 Wochen nach Dalldorf kam, ein eigenthümliches Bild schwersten Blödsinns bot: er sprach und verstand nicht, kreischte wie ein Papagei, stiess häufig den Kuckucksruf aus, küsste und kratzte den Arzt und Kranke, war sehr gefrässig, ass wiederholt das Erbrochene wieder auf, gebärdete sich im Uebrigen wie ein Thier. Vortragender hielt dies Bild nur bei angeborenem Blödsinn für möglich; um so erstaunter war er, als die später eingelaufenen Acten ergaben, dass der Kranke erst im Januar im Gefängniss, wo er eine 3jährige Strafe wegen Körperverletzung zu verbüßen hatte, geisteskrank geworden war, 18 Vorstrafen, meist wegen Körperverletzung, Widerstand etc. erlitten hat.

Nach 6 Wochen brachte der Kranke selbst Klärung. Er liess plötzlich seinen bisherigen Habitus fallen und erklärte mit grosser Genugthuung, dass er alles simulirt habe, auf Zureden Mitgefängner, weil seine Strafe zu hart sei. Wenn man ihn ins Gefängniss zurückbringe, würde er sofort wieder den „wilden Mann“ spielen. M. war im Folgenden jederzeit bereit, zur Belustigung der Station die alte Rolle wieder zu spielen.

Dass M. in Dalldorf simulirt hat, dürfte ausser Zweifel sein. Die nähere Untersuchung ergab nun aber, dass es sich nicht um Simulation eines Gesunden, sondern eines Kranken handelte. M. zeigte nämlich deutliche Zeichen von Geisteschwäche, er deutet frühere Erlebnisse wahnhaft im Sinne der Beeinträchtigung, hat also paranoische Züge. Er ist Alkoholist, kann wenig Spirituosen vertragen und litt früher an Krämpfen.

Seine Simulation entsprang pathologischen Motiven, ihre Form zeigt Schwachsinn und das Fehlen einer Reihe normaler Hemmungen. Dass auch im Gefängniss, wie M. angiebt, alle Symptome simulirt waren, dürfte zu bezweifeln sein. Es ist wahrscheinlich, dass ihm Stimmen die Simulation aufgegeben haben, und dass sein dortiges Verhalten eine Verquickung von Echtem und Vorgetäuschem darbot.

Vortragender findet das Interesse des Falles darin, dass das Bild, welches der Kranke in Dalldorf zeigte, einerseits ein Kunstproduct darstellt, dass es andererseits das Kunstproduct eines Geisteskranken ist: eine Illustration zu dem Satze, dass Nachweis von Simmulation noch nicht den Nachweis geistiger Gesundheit bedeutet. Der Kranke zeigte sich auf Wunsch des Vortragenden der Versammlung erst in der früher gespielten Rolle, dann in seinem wirklichen jetzigen Charakter.

In der Discussion hebt L. hervor, dass er mit seinen Ausführungen sich durchaus nicht in Gegensatz zu dem Arzt des Gefängnisses setzen wollte, denn dass M. mit Recht als geisteskrank erklärt sei, darüber könne kein Zweifel herrschen. Dem verbreitetsten Gebrauch des Wortes Paranoia folgend, könne man M. einen schwachsinnigen Paranoiker nennen, mit dem Accent auf schwachsinnig.

Herrn Bär ist der Kranke von der Strafanstalt her bekannt. Er bot dort ein anderes Bild als hier, war still, verweigerte die Nahrung und war oft sehr unwirsch; er machte den Eindruck eines Hallucinirenden. Thierstimmen hatte er schon früher nachgeahmt.

Nach Herrn Jolly bietet der Kranke bei seinem zweiten Auftreten hier das Bild eines schwachsinnigen Paranoikers.

Herr Cassirer: Abscess der Medulla oblongata und des Pons. (Demonstration.)

Abscesse der Medulla oblongata und des Pons gehören zu den grössten Seltenheiten; in der Literatur sind nur wenige Fälle bekannt, u. a. die von Meynert, Eisenlohr (zwei), Lorenz und Dogliotti mitgetheilten. Folgender Fall wurde im Charlottenburger Krankenhaus (Prof. Grawitz) beobachtet.

39jähriger Mann, aufgenommen am 24. Januar.

Seit 8. Januar unregelmässiges Fieber, seit 22. Januar Klagen über Parästhesien im linken Arm und Bein, am 24. Januar Doppelsehen.

Status praesens: Freies Sensorium, leichte rechtsseitige Abducensparese, Facialis frei. Linksseitige Hyperästhesie vom Scheitel bis zur Sohle; Temperatur und Schmerzsinn sind am meisten affieirt. Subjective Empfindungen von Kribbeln und Kälte linkerseits; keine Motilitätsstörung. Temperaturen bis 41,6°. Innere Organe ohne Befund. Am 25. Januar leichte Neuritis optica, am 26. Januar hat die Abducensparese zugenommen, Eintritt einer Facialislähmung, am 28. Januar Keratitis dextra, am 29. Januar früh Exitus.

Bei der Section Eiterungen in der Leber, in der Lunge und im Stämme des Gehirns. Auf dem Durchschnitt durch die Trigeminuskernregion fand sich in der Haube rechts ein über kirschkerngrosser Eiterherd mit grünlich-gelblichem, dickem, nicht stinkendem Eiter gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergab fast völliges Fehlen secundärer Degenerationen bei der Marchi-Methode, und in dem ventralen Theil der rechten 5. Wurzel geringfügige Degeneration.

Der Abscess war also nur einige Tage alt; er begann in der Höhe des Facialiskerns, wo er an der lateralen Ecke des Ventrikels lag, dehnte sich dann medial- und ventralwärts stark aus, zerstörte völlig den austretenden

Facialisschenkel, den Abducenskern, zum Theil auch die Abducensfasern, ferner in höheren Ebenen das ganze rechtsseitige Quintusursprungsgebiet, einen grossen Theil der Substantia reticularis segmenti, das Corp. trapezoides, noch weiter cerebralwärts wurde die Schleife zerstört; schliesslich endigte er oberhalb der Trochleariskreuzung zwischen den Fasern der Brücke, ohne irgendwo die Pyramidenbahnen zu afficiren. Länge des Herdes etwa $3\frac{1}{2}$ cm, grösste Ausdehnung auf dem Querschnitt 1,5 cm im Quadrat (röhrenförmiger Abscess).

Histologisch ist nachweisbar, dass an vielen Stellen normales und krankes Gewebe nur durch eine schmale Schicht acuten Markzerfalls und an anderen Stellen auch reactiver Bindegewebswucherung getrennt sind, während in anderen Partien deutliche Zeichen rother Erweichung vorliegen, jedenfalls geht die Abscedirung des Gewebes nicht erst auf dem Umwege der rothen Erweichung vor sich.

Discussion.

Herr E. Grawitz bemerkt zu den interessanten Ausführungen des Herrn Cassirer bezüglich des klinischen Krankheitsbildes, wie es im Charlottenburger Krankenhaus beobachtet wurde, dass bei dem Patienten zuerst Erscheinungen halbseitiger Sensibilitätsstörungen vom Kopfe bis zu den Füssen auftraten. Weiterhin traten auf der gegenüberliegenden Seite Lähmung des Abducens, ferner im Gebiete des Facialis und Trigeminus auf. Schüttelfrösse mit täglich mehrmals sich einstellenden Temperatursteigerungen bis $41,5^{\circ}$ C. und steilem Abfallen liessen die Diagnose auf Hirnabscess stellen und es wurde die Möglichkeit des Sitzes der Eiterung in der Kernregion wegen der gekreuzten Lähmungen erwogen, obwohl die grosse Seltenheit der Abscessbildung in dieser Gegend die Diagnose zweifelhaft machte.

Bei der Section fanden sich als Primärherd des medullären Abscesses in der Tiefe des Lebergewebes sitzende, multiple Abscesse, ferner ein kleiner, frischer Lungenabscess und schliesslich fand sich im Processus vermicularis, der von aussen wenig Veränderung zeigte, eine augenscheinlich durch Verdauung angegriffene ca. 4 cm lange Fischgräte, die zu einer oberflächlichen Ulceration der Schleimhaut des Processus geführt hatte.

Man muss daher aller Wahrscheinlichkeit nach annehmen, dass die Ulceration im Wurmfortsatz das Primärleiden gewesen ist, das zu gar keinen Krankheitserscheinungen geführt hatte, dass von hier aus auf dem Wege der Pfortader Bakterien in die Leber gedrungen waren und multiple Abscedirungen hervorgerufen hatten, die ihrerseits den zum Tode führenden Abscess der Medulla bedingten.

Herr M. Rothmann: Das Monakow'sche Bündel beim Affen.

Nachdem die Arbeiten der letzten Jahre gezeigt haben, in wie weitgehender Weise beim Hunde das Monakow'sche Bündel in funktioneller Hinsicht die Pyramidenbahn zu ersetzen vermag, ist es von Bedeutung, den Verlauf und die Leistungsfähigkeit dieser Bahn beim Affen kennen zu lernen, dessen motorische Function nach Ausschaltung beider Pyramidenbahnen nach

den neuesten Versuchen des Vortragenden gleichfalls eine weit grössere ist, als man vermuten konnte. Held stellte die Existenz dieser Bahn am menschlichen Fötus fest, und Russel sah dieselbe beim Affen nach Seitenstrangläsion der Medulla oblongata. Vortragender konnte nun diese Bahn bei einem Macacus cynomolgus nach Durchschneidung des rechten Hinterseitenstranges in der Höhe der Schleifen- und oberen Pyramidenkreuzung in ihrem ganzen Verlauf durch das Rückenmark verfolgen. Der Affe zeigte vorübergehende Parese der rechtsseitigen Extremitäten; die Reizung der Extremitätenregionen, drei Wochen nach der Operation, ergab normale Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung der Marchi-Präparate zeigte eine von dem Hinterseitenstrang der Medulla oblongata ungekreuzt in das Rückenmark ziehende Bahn, die in wechselnder Form, bald als wagerecht verlaufender Streifen, bald in Halbmondform ventral von der beim Affen mächtig entwickelten Pyramidenseitenstrangbahn im Seitenstrang bis herab in die tiefsten Abschnitte des Sakralmarks mit nach abwärts stetig abnehmender Intensität zu verfolgen ist. Im Hals- und Lendenmark gehen von dieser, dem Monakow'schen Bündel des Hundes offenbar entsprechenden Bahn feine im Längsschnitt getroffene degenerierte Fäserchen zum Seitenhorn der grauen Substanz.

Da das Monakow'sche Bündel beim Affen um Vieles kleiner ist als beim Hunde, so wird man auch für den Menschen denselben keine grosse Ausdehnung zuschreiben dürfen. Ferner ist bemerkenswerth, dass dasselbe mit der Hauptmasse nicht im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn liegt, daher für die Erklärung der stärkeren Degeneration des letzteren nach Rückenmarksherden nicht herangezogen werden kann.

Nach der Läsion im Hinterseitenstrang der Medulla oblongata, die zugleich das Hinterhorn mit der aufsteigenden Trigeminuswurzel betroffen hatte, waren ausser dem Monakow'schen Bündel absteigend eine Fasergruppe im Vorderseiteustrang, die aufsteigende Trigeminuswurzel und ein feines Degenerationsbündel im Tractus septo-marginalis beider Hinterstränge von dem unpaaren Schwanzkern bis in das Sakralmark degenerirt, aufsteigend die Kleinhirnseitenstrangbahn und einzelne Fasern des Gower'schen Stranges.

Eine Untersuchung der Ganglienzellen der rothen Kerne an Nissl-Präparaten in der Höhe der Oculomotoriuskerne und noch höher hinauf ergab völlig normale Verhältnisse, sodass über den centralen Ursprung des Monakow'schen Bündels beim Affen nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann.

Herr Juliusburger: Zur Lehre von den Zwangsvorstellungspsychosen.

J. berichtet über einige Fälle von Psychosen aus Zwangsvorstellungen. In dem einen Falle traten die Zwangsvorstellungen ziemlich acut auf und es entwickelte sich aus ihnen einige Zeit später eine Psychose, die Vortragender als nahestehend der Gruppe der Angstpsychosen im Sinne Wernicke's bezeichnet. Die Psychose kam zur vollständigen Heilung; nach ihrem Abklingen bestanden noch vereinzelte Zwangsvorstellungen, für die Krankheitseinsicht vorhanden war, während diese bei Beginn der Erkrankung den Zwangsvorstellungen gegenüber fehlte. — Auch im 2. Falle traten acut Vorstellungen

und motorische Reactionen auf, die Vortragender als Uebergangsform von Zwangsvorstellungen zu den von Wernicke gekennzeichneten autochthonen Ideen und deren Analogon auf motorischem Gebiete, den pseudospontanen Handlungen und Bewegungen ansieht. In der Folge entwickelte sich ein chronisch paranoider Zustand, dessen Entstehungsmodus noch heute — nach Jahren — klar ersichtlich ist. Bei Beginn der Erkrankung besteht den fremdartigen Vorstellungen und Handlungen gegenüber eine Krankheitseinsicht, die bald verloren geht. In dem dritten Falle handelt es sich um eine recidivirende depressive Autopsychose, die jedesmal durch eine plötzlich und geradezu apoplectiform auftretende Idee secundär ausgelöst wird, der ein effectvolles Erlebniss zu Grunde liegt. Vorübergehende Krankheitseinsicht der Idee gegenüber. Keine Beziehungswahnvorstellung. Uebergang von Zwangsvorstellung zur überwerthigen Idee im Sinne Wernickes.

Endlich weist der Vortragende auf das Vorkommen von Beziehungswahnvorstellungen und Phonemen bei Zwangsvorstellungen hin; in dem einen Falle trat im Anschluss an eine plötzlich auftauchende Beziehungswahnvorstellung im Sinne der den Kranken beherrschenden Idee und dadurch hervorgerufene Erregung eine abortive acute Hallucinose auf, die in Genesung überging.

Es können also unmittelbar aus Zwangsvorstellungen Psychosen verschieden Charakters mannigfach sich abspielender Entwicklung, wechselnden Ausgangs hervorgehen. Ferner werden 2 wichtige Bestandtheile der Westphal'schen Definition der Zwangsvorstellungen fallengelassen werden müssen. Die Krankheitseinsicht kann nicht als Kriterium der Zwangsvorstellungen gelten und gerade der abnorme und fremdartige Charakter der Zwangsvorstellungen kann, zumal bei fehlender Krankheitseinsicht, für das Geistesleben der Betroffenen verhängnissvoll werden.

Schliesslich haben die Fälle den Beweis gebracht, dass zwischen Zwangsvorstellungen, überwerthigen Ideen und autochthonen Ideen in der That Uebergänge existiren, worauf bereits Wernicke hingewiesen hat. Die Sejunctionshypothese Wernicke's giebt auch den Schlüssel zum Verständniss dieser Thatsache, insofern sie die 3 erwähnten Kategorien von Vorstellungen als Erscheinungen gestörter Bewusstseinsthätigkeit, als Reizsymptome auffassen lässt. Nach Wernicke handelt es sich bei den Zwangsvorstellungen — und wohl auch bei den überwerthigen Ideen, wie hinzugefügt werden darf, um einen Reizvorgang bei erhaltener Continuität, das andere mal bei den autochthonen Ideen, um einen solchen bei partiell gelöster Continuität. Es liegt auf der Hand, dass je nach der Extensität und Intensität des zu Grunde liegenden Processes die 3 Kategorien von Vorstellungen scharf von einander getrennt oder in Uebergangsformen auftreten werden.

Auf Antrag des Herrn Mendel wird die Discussion auf die nächstfolgende Sitzung verschoben.

Sitzung vom 11. November 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf Antrag des Vorsitzenden fasst die Gesellschaft den Beschluss für die zu errichtende Griesinger-Büste einen Beitrag von 200 Mark an Herrn Stabsarzt Buttersack abzusenden.

Herr F. Krause: Ueber einen Fall von Trigeminusneuralgie mit Narbenepilepsie: Erfolg durch Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Der 48jährige Kranke ist erblich insofern belastet, als seine Grossmutter im Irrenhause gestorben ist, hat selbst niemals nervöse Störungen gehabt. Ostern 1897 erlitt er eine Verletzung am linken Supraorbitalrand, und im Anschluss hieran entwickelte sich eine schwere Trigeminusneuralgie nach derselben Seite. 1898 wurde der Infraorbitalis, 1899 der 2. Ast an der Schädelbasis nach Lücke-Krönlein, 1900 der 3. Ast anderwärts reseziert, ohne dass Heilung eintrat. Die zweite Operation hatte nach einigen Wochen Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins im Gefolge, die Krämpfe traten zuweilen Tage lang hinter einander täglich zu mehreren auf, zuweilen nach 14tägiger Pause. Die fortbestehende Neuralgie und die hinzugetretene Reflex-Epilepsie machten den Mann vollständig erwerbsunfähig und brachten ihn im Januar 1901 zum Selbstmordversuch.

13. September 1901 Aufnahme ins Augusta-Hospital. Die linksseitige Neuralgie betraf alle drei Aeste, eigentliche Anfälle mit schmerzfreien Pausen waren nicht vorhanden, die Schmerzen hielten vielmehr lange Zeit bis zu mehreren Tagen an und exacerbierten zuweilen zu unerträglicher Heftigkeit; in den letzten Wochen bestanden sie ununterbrochen. Wiederholt wurden Krampfanfälle folgenden Charakters auch von ärztlicher Seite beobachtet: Der Kranke lag bewusstlos im Bett auf dem Rücken, die Pupillen waren mittelweit, reagierten nicht auf intensiven Lichtreiz; die Hände waren zu Fäusten geballt, die Beine zunächst krampfhaft gespannt in Streckstellung, führten dann klonische Zuckungen aus; der Körper war von profusem Schweiß bedeckt. Nach Beendigung des etwa 3 Minuten dauernden Anfalls reagierte der Kranke weder auf Anrufen noch auf tiefste Nadelstiche; dagegen wurde die bisher keuchend-stertoröse Atmung freier. Durch Druck auf die Narbe am Jochbogen (Folge der 2. Operation) liess sich sowohl ein neuer Anfall auslösen, als auch während der Abnahme der clonischen Krämpfe deren Heftigkeit sofort steigern. Nach dem Anfall bestand Bewusstlosigkeit, Schlafsucht und Verwirrtheit. Da die Krämpfe ferner ohne seelische Erregungen einsetzten und die Zuckungen keine Spur von Willkür wahrnehmen liessen, handelte es sich um epileptische.

Die Excision der sehr tiefen, mit Jochbogen und Oberkiefer verwachsenen, bis in die Fossa sphenomaxillaris reichenden Narbe wäre nicht allein sehr schwierig, sondern auch nutzlos gewesen, da sie wiederum ausgedehnte, dem

Periost und Knochen adhärente Narben erzeugt hätte. Dagegen war durch Exstirpation des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes eine sichere Leitungsunterbrechung von jener Operationsnarbe her nach dem Centralorgan zu erzielen, und, wenn die Hirnrinde selbst noch nicht dauernd gelitten hatte, konnte die Ganglionextirpation zur Heilung führen. Um so mehr war diese Operation berechtigt, als auch eine günstige Einwirkung auf die Trigeminusneuralgie zu erwarten stand, obwohl letztere nicht die typische Form darstellte. Am 7. October wurde die Operation ausgeführt. Nach Einleitung der Chloroformnarkose trat beim Seifen der Jochbogennarbe ein Krampfanfall von obigem Charakter ein und hörte erst mit zunehmender Betäubung auf; dieser Anfall war bis zum heutigen Tage der letzte. Nach 8 Tagen stand der Kranke auf, 10 Tage später war die Vernarbung beendet. Die Trigeminusneuralgie ist verschwunden, der Kranke ist heiterer Stimmung, während er vorher äusserst reizbar und unglücklich gewesen. Selbst starker Druck auf die Jochbogennarbe löst keinen Anfall mehr aus. Von Heilung darf nach so kurzer Zeit (5 Wochen) nicht gesprochen werden; da der Kranke aber in seine weit entfernte Heimat reisen muss, wird er vorgestellt. Zudem kann man von wirklicher Heilung erst nach vielen Jahren reden. In letzterer Beziehung erörtert Vortragender seine Ansicht an einem anderen Fall von operativ behandelter Epilepsie.

Ein jetzt fast 24 Jahre altes Mädchen hatte im Alter von 2 Jahren eine schwere Gehirnentzündung überstanden. Im 4. Lebensjahr traten Krämpfe auf, die in der linken Gesichtshälfte, im linken Arm oder Bein begannen und von stunden-, ja tagelanger Bewusstlosigkeit gefolgt waren. Es entwickelte sich vollkommene Idiotie. Bei der Aufnahme ins Altonaer Krankenhaus 1893 war der linke Arm atrophisch, die Bewegungen der linken Hand atactisch, die rechte Kopfhälfte auf Beklopfen schmerhaft, keine Stauungspapille, keine Hemianopsie. Die Kranke erweckte den Eindruck einer Blödsinnigen. Die Krampfanfälle wurden längere Zeit beobachtet, sie begannen mit Zuckungen im linken Vorderarm und in der linken Hand, setzten sich auf den linken Oberarm, das linke Bein, zuletzt auf den ganzen Körper fort und hinterliessen vollkommene Bewusstlosigkeit. Am 16. November 1893 wurde ein grosser Wagner'scher Lappen auf der rechten Kopfseite gebildet, das Centrum für den Arm durch elektrische Reizung bestimmt, unter diesem durch Punktions eine Cyste festgestellt und deren etwa 200 ccm betragender fast wasserklarer Inhalt entleert. Drainage der encephalitischen Cyste bis zum 27. XI. 93. Während des ungestörten Wundverlaufs noch 7 Anfälle. 19. XII. geheilt entlassen. Nach nochmaligem Rückfall rasche geistige Besserung vom Januar 94 ab. Das Mädchen ist seitdem wieder unterrichtet worden, hat (jetzt fast 8 Jahre) keinen Anfall mehr gehabt, beschäftigt sich in normaler Weise mit dem Haushalt, besucht Vergnügungen und liest viel; sie macht den Eindruck einer mittelbegabten, aber geistig durchaus normalen Person. Die linke Hand ist wesentlich kräftiger geworden, die atactischen Bewegungen sind verschwunden.

Diese Kranke hat K. erst im Jahre 1900 vor seiner Uebersiedelung nach Berlin im Hamburger Aerzteverein vorgestellt und, da seit der Operation da-

mals $6\frac{1}{2}$ Jahre verstrichen waren, als geheilt bezeichnet. Die Heilung besteht auch heute noch fort.

Discussion.

Herr Jastrowitz fragt, ob jetzt noch Druck auf die Narbe den Krampfanfall erzeugt.

Herr Krause: Dieser Versuch ist mehrfach ausgeführt worden, stets mit negativen Ergebniss; seit der Operation sind überhaupt Krämpfe nicht mehr eingetreten.

Herr Remak fragt, ob die bei dem Kranken sichtbare Facialislähmung durch die letzte Operation erzeugt sei.

Herr Krause: Die Lähmung ist durch die Lücke-Krönlein'sche Operation hervorgerufen, die auch Kieferklemme im Gefolge gehabt hat. Die Schnittführung bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri liegt oberhalb des Jochbogens in der Schläfengegend und trifft höchstens den zum M. frontalis ziehenden Facialiszweig.

Herr J. Kron: Fall von Arseniklähmung.

Ein 21jähriges Mädchen leidet seit dem 5. Jahre an Kopfschmerzen; gegen letztere wurden ihr vor 2 Jahren Arsenikpillsen verordnet. Als Patientin eines Tages ungewöhnlich heftige Kopfschmerzen hatte, nahm sie im Laufe von ca. 20 Stunden 0,05 Acid. arsenic. (50 Pillen). Am selben Tage stellten sich Parästhesien in den Beinen ein, am nächsten Tage daselbst, im Rücken, Leibe und in den Armen; am Abend dieses Tages trat Schmerz auf zuerst im linken, dann im rechten Bein. Am 3. Tage Lähmung der oberen Extremitäten und der Bauchmuskulatur. Erbrechen und Diarrhoea fehlten. Keine Schluck-, Sprech-, Atem-Beschwerden. Psyche frei, in den ersten 4 Monaten heftige Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten, geringe Sensibilitätsstörungen in den Beinen, starke Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln; ebenso lange Lähmung der oberen Extremitäten, Obstipation und musste Patientin katheterisiert werden. Keine Gegenmittel, weil Aetiologie unbekannt war.

Am 2. VIII. 1901 Aufnahme in die Prof. Mendel'sche Klinik. Hirnnerven, Rumpf und obere Extremitäten normal, desgleichen innere Organe, Urinlassen und Stuhlgang in Ordnung. Rechtes Bein kann aktiv in geringem Grade im Hüftgelenk abducirt und rotirt, im Kniegelenk gebeugt werden, alle anderen Bewegungen unmöglich. Bd. per equinovarus. Muskulatur der Beine atrophisch. Sämtliche Reflexe der unteren Extremitäten fehlen. Sensibilität normal. Wirbelsäule o. d. Im Urin weder Albumen noch As. Blutbeschaffenheit normal. Puls 100—130.

Elektrisch: N. cruralis d. und die von ihm versorgte Muskulatur war mit sehr starken Strömen erregbar, dasselbe gilt für den N. tibialis sin.; N. tibialis dext. nur in der Kniekehle mit stärksten Strömen erregbar, ebenso Gastrocnem. d. Alle anderen Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten sind stumm.

11. XI. 01: Abduction und Auswärtsrotation im rechten Hüftgelenk fast genügend, im linken weniger. Beugung und Streckung im rechten Kniegelenk

ziemlich gut. Links Bewegungen der Zehen fast genügend. Links normaler Sohlenreflex deutlich. Mit dieser Besserung der Bewegung im Bereich der peripherischen Nerven geht einher eine bessere Reaction auf den elektrischen Strom. Stumm sind beiderseits noch Nn. peronei und ihre Muskulatur. Keine E. A. R.

Vortragender ist der Ansicht, dass es sich im Wesentlichen um eine Affection der peripherischen Nerven gehandelt habe mit Beteiligung des Vagus der Nn. erigentes, hypogastrici und vielleicht auch des N. splanchnicus. Gastrointestinale Symptome auffallend gering. Vortragender bespricht Prognose, Therapie und die medicamentöse Verordnung des As als ätiologisches Moment der Aslähmungen und empfiehlt bei der Verordnung des As auf die Gefährlichkeit derselben nachdrücklich hinzuweisen.

Herr Toby Cohn demonstriert 2 Fälle aus der Mendel'schen Poliklinik:

1. Ein 15jähriges Mädchen, dessen Mutter an „Ohnmachtsanfällen“ leidet, und das selbst seit $1\frac{1}{2}$ Jahren (Beginn der Menses) etwa wöchentlich einmal Anfälle fraglicher — aber anscheinend nicht epileptischer — Art hat, bekommt vor 3 Jahren eine allmälig fortschreitende Gangstörung: sie ermüdet leicht, kann sich schon nach kurzem Gehen kaum auf den Füßen halten und empfindet dann Schmerzen unter beiden Fusssohlen. Anfänglich bestand auch ziehender Schmerz in den Unterschenkeln. Sie zeigt beiderseits Steppergang (tritt auf den äusseren Fussrand auf und beugt bei jedem Schritt das Knie übermäßig), sowie Beckenschaukeln. Es besteht Pes equino-varus und Contractur des Extensor hallucis longus beiderseits, fast völlige Lähmung der Dorsalflexoren beider Füsse. Die übrige Beinmuskulatur ist von beträchtlicher Kraft, Atrophie ist nirgends sichtbar, dagegen deutliche Hypertrophie der Unterschenkel, besonders der Waden. Sensibilität und Reflexe normal. Elektrisch: Erloschensein der Erregbarkeit in den kleinen Fussmuskeln, Herabsetzung in allen übrigen Unterschenkelmaskeln (bei direkter und indirekter Reizung), partielle Entartungsreaction deutlich bei direkter Reizung des Extensor hallucis longus beiderseits. — An Rumpf und Armen nichts Abnormes, am Gesicht nur eine gewisse Gedunsenheit und geringe Mimik. — Die Differentialdiagnose schwankt zwischen der „spinal-neuritischen“ Form der Muskelatrophie (mit der das Bestehen der Hypertrophie und die Beteiligung der Beckenmuskulatur nach den bisherigen Erfahrungen schwer in Einklang zu bringen ist) und der Dystrophia progressiva, bei der EaR selten, Beginn der Lähmung in der Peroneusgruppe nur vereinzelt beobachtet worden ist. (Erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

2. Bei einer 34jährigen, wahrscheinlich früherluetisch infizierten Frau mit einem schweren Mitralsehler sind innerhalb 4 Jahren mehrere „Schlag“-Anfälle aufgetreten, deren jeder einen Fortschritt in der Krankheit gebracht hat; es besteht jetzt rechts Hemiplegie mit Finger- und Zehen-Athetose, links leichte specifische Hemiparese, bulbäre Symptomkomplexe (Speicheln, Schluckstörung, bulbäre Sprache), ausserdem Aphasie, theils motorischer, theils sensorischer Art.

Discussion über den Vortrag des Herrn Juliusburger: Zur Lehre von den Zwangsvorstellungpsychose[n].

Herr Mendel stimmt Herrn Juliusburger darin bei, dass es Fälle giebt, in denen Zwangsvorstellungen zu Psychosen führen können, glaubt auch, dass es Uebergänge von Zwangsvorstellungen zu Wahnvorstellungen giebt, M. glaubt aber nicht, dass es Zwangsvorstellungen giebt, wenigstens nicht solche, die dem entsprechen, was man in der Psychiatrie bisweilen darunter verstanden hat, bei denen Krankheitseinsicht nicht besteht oder solche, die mit Gehörshallucinationen einhergehen. Bekanntlich röhrt die erste classische Schilderung jener Zustände, in denen Zwangsvorstellungen die Hauptrolle spielen, von Griesinger her, v. Krafft-Ebing hat dieselben im Jahre 1867 mit dem Namen „Zwangsvorstellungen“ belegt und Westphal im Jahre 1877 eine zusammenfassende Schilderung jener Zustände gegeben. Unter „Zwangsvorstellungen“ hat man eine bestimmte Krankheitsform verstanden. (Griesinger nennt sie „einen wenig bekannten psychopathischen Zustand“.) Neuerdings macht sich das Bestreben bemerkbar, die pathogenetischen Beziehungen dieser Zustände zu verschieben, insofern manche Psychiater mit dem Namen Zwangsvorstellungen Symptome belegen, die bei den verschiedenen Krankheitsformen vorkommen. Die Erweiterung dieser symptomatologischen Begriffe hält M. nicht für richtig und für geeignet, zu Verwirrung zu führen: Es ist nach M.'s Ansicht nicht statthaft, bei irgend welchen Psychosen vorkommende Wahnideen oder dergleichen, nur weil sie mit dem, was man gemeinhin Zwangsvorstellungen sensu strictiori nennt, äussere Ähnlichkeit, das Hervordrängen, das Zwangartige haben, mit dem gleichen Namen zu belegen. Schliesslich ist jede Wahnvorstellung eine Zwangsvorstellung. Es handelt sich ferner dabei in der Regel um Vorstellungen, welche auf dem Boden irgend einer Neurose oder Neuropsychose erwachsen, deren Genese sich auch meist bei sorgfältigem Examen der Patienten erweisen lässt. Sehr oft sind es hypochondrische Zustände, die als Ursache der betreffenden Vorstellungen anzusehen sind, und gerade so, wie es falsch wäre, von einem Tabiker, der Schmerzen im Gebiete des Ischiadicus hat, zu behaupten, er litte an Ischias, oder von einem Paranoiker oder Paralytiker, welcher an hypochondrischen Wahnvorstellungen leidet, er litte an Hypochondrie, so scheint es M. nicht statthaft, zu sagen, ein Hypochonder, ein Paranoiker u. s. w., welcher an besonders sich vordrängenden krankhaften Vorstellungen leidet, er litte an Zwangsvorstellungen, so lange dieser Begriff als eine bestimmte Krankheitsform festgehalten werden muss. M. fasst unter Zwangsvorstellungen Störungen der normalen Association zusammen, die primär entstehen, bei denen volle Intelligenz und Krankheitseinsicht vorhanden sind, bei denen Hallucinationen stets fehlen. M. unterscheidet drei klinisch zu trennende Formen derselben:

1. Solche, wo sich plötzlich eine bestimmte Vorstellung in das normale Denken hineinschiebt. (Beispiel: Ein Rechtsanwalt aus M.'s Praxis muss bei dem Eintritt seiner Clienten oder sonst eines Menschen stets an das Aussehen der nackten Füsse derselben denken.)

2. Solche mit zwangswiseem Denken im Contrast. Hierher gehört ein Theil der Fälle von „Zweifelsucht“.

3. Solche mit zwangswiseem Denken in der Ideenfolge von Ursache und Wirkung. Hierher gehören die ersten Fälle Griesinger's.

Bei dem augenblicklichen Stand der Dinge wird nach M.'s Ansicht eine Verständigung nicht leicht sein, sie ist aber jedenfalls anzustreben nach der Richtung hin, dass man als Zwangsvorstellungen gemäss der historischen Entwicklung des Begriffes nur jene näher geschilderten Erscheinungsformen bezeichnet. Verallgemeinert man die Bezeichnung, wendet man sie auf ein gelegentlich unter den verschiedensten Bedingungen auftretendes Symptom an, so schafft man nach M.'s Ueberzeugung Verwirrung.

Herr Jolly: Ich schliesse mich den Ausführungen des Herrn Mendel in der Beziehung vollständig an, dass auch ich es für ein wesentliches Criterium der Zwangsvorstellung halte, dass sie von den Kranken als solche erkannt wird. Sobald dieses Criterium wegfällt, ist sie eben nicht mehr Zwangsvorstellung, sondern Wahnvorstellung. Ein solcher Uebergang kommt durchaus nicht selten in den Paroxysmen von Erregung vor, welche bei vielen, die an Zwangsvorstellungen leiden, gelegentlich eintreten. Die Kritik hört dann auf und es gelingt vorübergehend nicht mehr, von den Kranken das Zugeständniß zu erhalten, dass sie von der Unbegründetheit ihrer, sie zu allerhand sonderbaren Handlungen veranlassenden Vorstellungen überzeugt seien. Dasselbe, was hier als vorübergehende Erscheinung beobachtet wird, kommt — allerdings viel seltener — auch als dauernde vor, d. h. der Uebergang von Zwangsvorstellungen zu eigentlicher Wahnbildung, also in den von chronischer Paranoia. Diese Thatsache scheint C. Westphal bei seiner ersten Darstellung des Gegenstandes entgangen zu sein, ihm aber später doch als möglich vorgeschwobt zu haben, da er die Zwangsvorstellungskrankheit als „abortive Paranoia“ bezeichnet hat. Ein Zustand, der häufig als abortiver vorkommt, muss doch gelegentlich auch als vollentwickelter in die Erscheinung treten. Sonst würde die Bezeichnung keine Berechtigung haben. Hierin stimme ich also dem Herrn Voredner vollständig zu. In einigen anderen Punkten möchte ich dagegen eine etwas abweichende Auffassung entwickeln. Zunächst in dem Punkte, dass Zwangsvorstellungen lediglich als primäre Erscheinung vorkommen und daher regelmässig ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild darstellen sollen. Auch Westphal hat bekanntlich diese Auffassung vertreten. Er hat dabei aber übersehen, dass sein Vorgänger in der Beschreibung von Zwangsvorstellungen, Kraft-Ebing — jedenfalls einer der ersten, die diese Bezeichnung ausdrücklich gewählt haben —, darunter nicht allein die primär auftretenden, zwangswise sich aufdrängenden Vorstellungen verstanden hat, sondern ausdrücklich auch das Vorkommen derselben auf emotioneller Grundlage hervorhebt. In der That ist dieses Vorkommniss kein so sehr seltenes, und zwar in der Weise, dass in Zuständen von zunächst rein primärer Depression mit oder ohne entsprechende Versündigungs- oder hypochondrische Ideen nach einiger Zeit auch Zwangsvorstellungen hinzutreten. Die Kranken empfinden dann den lästigen Denkzwang als eine neue und für sich bestehende

Krankheitserscheinung. Sowohl der Zwang des Zählens und Rechnens wie die „Schöpfungsfragen“ und die vielen anderen Varietäten der Grübelsucht können unter diesen Umständen auftreten. Soll man nun in solchen Fällen das an sich klare und unverkennbare Symptom deshalb, weil es als Theilerscheinung eines Emotionszustandes auftritt, anders benennen als in den Fällen, in welchen es primär auftritt? Es dürfte dies ebenso wenig berechtigt sein wie bezüglich der Hallucinationen, von welchen wir doch auch wissen, dass sie als Symptome der verschiedenartigsten Krankheitsformen vorkommen, während es allerdings auch eine Gruppe von Fällen giebt, in welchen sie die primäre und Haupterscheinung bilden (die Kahlbaum'sche „Hallucinose“).

Ferner halte ich es für nothwendig, die von dem Herrn Vorredner aufgeführte Liste der Zwangsvorstellungsgruppen um eine Nummer zu vermehren, nämlich die der „Zwangsvorstellungen mit motorischen Impulsen“. Häufig vorkommende Beispiele derselben sind die Vorstellungen, man müsse oder könne oder solle auf der Strasse fremde Personen anstoßen, ihre Kleider berühren, Gegenstände vom Tisch herunterwischen, ein Messer ergreifen und damit Menschen verletzen, von einer Brücke oder einem Fenster herunterspringen, in feierlicher Versammlung einen Ruf ausstossen u. v. a. Auch diese impulsiven Zwangsvorstellungen kommen ebenso wie alle anderen Gruppen ebensowohl bei emotionellen Zuständen wie bei primärer Erkrankung an Zwangsvorstellungen vor.

Sie zeigen besonders deutlich, dass es nicht berechtigt ist, mit dem Begriff der Zwangsvorstellung ohne Weiteres den einer bestimmten Krankheit zu verbinden. Auch finden sich gerade in dieser Gruppe manche Beispiele, welche beweisen, dass die Zwangsvorstellung als vereinzeltes, gelegentlich vorkommendes Symptom bei sonst völlig gesunden Menschen auftreten kann. Dahin gehört u. a. die erwähnte Vorstellung des Herabspringenwollens, die insbesondere oft sich mit den Erscheinungen des Höhenschwindels verbindet. Entwickeln sich krankhafte Seelenzustände, so können aus solchen, noch in die Breite der Gesundheit fallenden Associationen pathologische Zwangszustände werden. Man wird es aber von vornherein unwahrscheinlich finden und es widerspricht, wie gesagt, der Erfahrung, dass nur eine einzige, bestimmt abgegrenzte Form der Psychose diese steigernde Kraft heben sollte.

Herr Mendel sieht in den mit Impulsen verbundenen, zwangsweise auftretenden Vorstellungen nicht eine gesonderte Gruppe, sondern nur eine graduelle Steigerung. Meist indess entspringen „Brückenangst“ und ähnliche Phobien nach M.'s Erfahrungen hypochondrischen Vorstellungen, was sich auch bei einigermaassen intelligenten Personen feststellen lässt. M. scheidet daher diese Gruppe aus den Zwangsvorstellungen im Westphal'schen Sinne aus.

Herr Jolly: Mit der Aufstellung, dass Zwangsvorstellungen überhaupt und die mit den sog. Phobien verbundenen insbesondere häufig bei hypochondrischen Zuständen vorkommen, bin ich durchaus einverstanden. Es spricht dies gerade für meine vorher ausgesprochene Meinung, dass Zwangsvorstellungen auch auf emotioneller Basis entstehen können. Man darf jedoch in solchen

Fällen nicht etwa die Zwangsvorstellungen mit den hypochondrischen Vorstellungen identifizieren. In der That gelingt es in der Regel leicht, die beiden, ihrer Natur nach durchaus verschiedenen Vorstellungsanomalien als nebeneinander bestehende zu erkennen, z. B. von einem, von beständigen Krankheitsbefürchtungen geängstigten Kranken zu hören, dass er auch von der Erscheinung gequält werde, alles zählen oder berechnen, an verschlossenen Thüren ihren Verschluss prüfen, seine eben gereinigten Kleider abermals ausbürsten zu müssen etc. Es können auch in diesen Fällen aus den Zwangsvorstellungen hypochondrische Wahnvorstellungen werden. Aber es muss dies nicht der Fall sein, und eben deshalb halte ich es für nothwendig, die Bezeichnung Zwangsvorstellung in einem symptomatischen Sinne zu gebrauchen, für den speciellen Zustand aber, den Westphal besonders scharf abgegrenzt hat, einen eigenen Namen zu erhalten, wie dies mit der Bezeichnung „Zwangsvorstellungskrankheit“ gelegentlich schon geschehen ist.

Herr Mendel könnte sich mit dem Vorschlage Jolly's einverstanden erklären, da dadurch seine Forderung, ein Symptom nicht mit der Krankheit zu vermischen, wie es jetzt geschieht, erfüllt wird. Westphal bezeichnete die Zwangsvorstellungskrankheit mit abortiver Verrücktheit, M. selbst hat sie in Uebereinstimmung mit Morselli als Paranoia rudimentaria in seiner Psychiatrie beschrieben.

Herr Leppmann: Zwangsvorstellungen seien seiner Ueberzeugung nach immer emotiver Herkunft. Sie entstehen auf dem Boden der Verstimmung, der Unlust. Dies ergäbe sich am klarsten aus den Zwangsgedanken des sonst Gesunden, welche sich bei seelischer und körperlicher Uebermüdung und namentlich dann fanden, wenn man im Zwange der Berufsarbeit und in der Furcht, sich irgendwie eine Blösse zu geben, künstlich gegen den Schlaf kämpfe. Vielleicht trete in ihrer emotiven und dabei der Kritik zugänglichen Natur die Zwangsvorstellung sogar in einen gewissen Gegensatz gegen die primordiale Wahnidee. Jedenfalls sei es ein Bedürfniss der Praxis, wenn man eine klinische Krankheitsform abgegrenzt lasse, deren wesentliche Erscheinung sei: das Haften von Vorstellungen, oft an sich unbehaglicher Art, im Vordergrunde des Bewusstseins, welches trotz kritischer Beherrschung des Vorstellungsinhalts durch die Unverdrängbarkeit quälend wirke und die Handlungsfähigkeit beeinflusse.

Herr Juliusburger: Herrn Prof. Mendel gegenüber muss ich aufrecht halten, dass die Krankheitseinsicht nicht als ein Criterium der Zwangsvorstellung gelten und dass gerade der abnorme und fremdartige Charakter der Zwangsvorstellungen zumal bei fehlender Krankheitseinsicht für das Geistesleben des Betroffenen verhängnissvoll werden kann. Dies haben die von mir mitgetheilten Fälle eben bewiesen und ist vor mir auch von anderer Seite dargethan worden. — Ferner muss ich festhalten, dass bei Zwangsvorstellungen Sinnestäuschungen und Beziehungsvorstellungen gelegentlich vorkommen. — Endlich ist meiner Ansicht nach die symptomatologische Auffassung, für die wir Wernicke nicht genug danken können, weit entfernt, Verwirrung zu

stiften; sie ist vielmehr allein geeignet, die jetzt herrschende Verwirrung zu lösen.

Sitzung vom 9. December 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr H. Kron: Ueber hysterische Blindheit.

Vortragender theilt zunächst zwei eigene Beobachtungen mit. Die erste betrifft eine jetzt 45jährige, frühere Telephonistin, die, während sie im Fernverkehr beschäftigt war, von atmosphärischen Entladungen getroffen wurde. Es entstand alsbald (die Untersuchung hatte eine halbe Stunde später stattgefunden) Blindheit des linken Auges, Verlust des Geschmacks, Geruchs und Gehörs derselben Seite, sowie eine ebenda localisierte, über Kopf, Nacken, Oberarm verbreitete Gefühlsstörung. Das Auge war äusserlich unverletzt und functionirte beim binocularen Sehact, so am Stereoskop etc. Der Zustand hält jetzt unverändert 8 Jahre an. Im zweiten Falle¹⁾ handelt es sich um eine 45jährige Patientin, bei der sich seit mehr als 20 Jahren Anfälle von doppelseitiger Blindheit zeigen. Die Dauer derselben beträgt 8 Tage bis zu 5 Jahren. Die Augenlider hängen ptotisch herab, die Bulbi sind in starker Convergenz. Dazu besteht Hemianaesthesia dextra etc. Da dem Einzelnen bei der Seltenheit des Symptoms nur wenig Fälle zufliessen, ein weiterer Ausblick auf die Eigenart derselben aber, besonders im forensischen Interesse, geboten ist, so hat Vortragender alle Publicationen herangezogen, die ihm erreichbar waren. Es sind im Ganzen 47, wozu dann noch die obigen Fälle treten. Es zeigte sich gleich, dass, soweit dies Material in Frage kommt, die mit Ausnahme von Briquet allgemein herrschende Anschaugung, der doppelseitige Typus sei der selteneren, nicht zu Recht besteht. Es finden sich unter den gebotenen Fällen 26 doppelseitige, 23 einseitige. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass die letzteren leicht übersehen werden können, während die ersten wohl stets zur ärztlichen Kenntniss gelangen. 13 mal war die einseitige Blindheit rechts, 9 mal links (einmal ist die Seite nicht angegeben). Bei diesem Typus fanden sich 7 Patienten männlichen und 16 weiblichen Geschlechts. Erstere sind also in verhältnismässig ungewöhnlicher Zahl vertreten. Bei dem doppelseitigen Typus ist dies Verhältniss 4 : 22. Die Erscheinung tritt nicht immer gleichmässig auf. Es giebt einmalige und wiederholte (intermittirende und recidivirende) Formen. Bezüglich der Dauer derselben bedarf die herrschende Anschaugung einer Correctur. Die Blindheit ist nicht fast ausschliesslich transitorisch. Auf einige Stunden oder Tage beschränkt sich nur etwa ein Drittel, höchstens die Hälfte der Fälle (je nachdem man alle vereinigt oder die

1) Derselbe ist inzwischen auch von Oppenheim gesehen und für die III. Auflage seines Lehrbuches verworfen worden. Auch bei Schweizer (Untersuchungen über das Schielen 1881) findet sich schon eine Erwähnung der Patientin.

doppelseitigen gesondert betrachtet). Ein Drittel bzw. ein Viertel nimmt 2—6 Wochen, ein anderes 4 Monate bis zu 10 Jahren ein. Das Alter betheiligt sich in der bei der Hysterie gewöhnlichen Weise an dem Vorgang. Der jüngste Fall ist 10 Jahre, der älteste 54 Jahre alt. Am meisten erscheint das 2. und 3. Dezennum betroffen. Nach dem 40. Jahre ist die hysterische Amaurose eine äusserste Seltenheit. Von Wichtigkeit ist die Art, wie sie einsetzt und wie sie verläuft. Hier macht sich zumeist die Ansicht geltend, dass die Blindheit in der Regel brüsker auftritt und zwar vorwiegend im Anschlusse an eine hysterische Attacke. Dann werden Gemüthsbewegungen, Trauma beschuldigt. Auch eine aus einer concentrischen Gesichtsfeld einschränkung langsam sich entwickelne Norm kommt vor. Für die Anlehnung an hysterische Krampfanfälle fanden sich nur 5—6 Beispiele. Eine nicht viel grössere Zahl kommt den Gemüthsbewegungen zu (6—8). Trauma gab 8 mal Veranlassung. Dabei sind verschiedentlich ganz unbedeutende Einwirkungen im Spiel. Dasselbe ist der Fall bei gewissen schmerzhaften Einwirkungen (wie Zahnoprationen) oder sonstigen Vorkommnissen. Einmal ist die Blindheit bei einem hysterisch veranlagten Individuum schon nach Aufrichten aus gebückter Stellung entstanden. Nur 2 mal hat sie sich langsam entwickelt. In 5 Fällen hat jede nachweisbare Ursache, in 4 davon auch jedes Prodrom gefehlt (Erblindung bei Unterhaltung am Theetisch etc.). — Anderweitige hysterische Symptome waren nicht immer vorhanden. 4 mal wird auf das Fehlen derselben direct hingewiesen. Man hat also mit der hysterischen Blindheit als monosymptomatische Erscheinung zu rechnen. Von Interesse ist weiter die Beteiligung der Augenmuskeln. Lähmung der Binnenmuskeln fand sich in keinem Falle dieser schwersten hysterischen Augenaffectionen. 8 mal ist Starre, theils in Form von Mydriasis, theils Miosis angegeben. 15 mal wird die Pupille normal genannt. Unter den äusseren Augenmuskeln wird 2 mal Ptosis angetroffen, einmal Krampfzustand des Levator palpebrae super. Die übrigen Muskeln sind in 6 Fällen spastisch affiziert. Einmal wird eine Beteiligung des Augenhintergrundes (Papillitis) beschrieben, wohl eine Complication. Der Ausgang der Blindheit ist in der Regel ein günstiger. Die Wiederkehr des Sehvermögens erfolgt meist plötzlich. Bei langsamem Verschwinden des Zustandes ist 2 mal Hemianopsie gesehen worden. Es handelt sich hier nicht um die reine Form derselben, sondern um eine eigenartig angeordnete concentrische Gesichtsfeld einschränkung. Die Therapie bewegt sich auf dem üblichen Boden, besonders der Suggestion. In forensischer Hinsicht ist zu beachten, dass die Untersuchung mit Prisma, Stereoskop etc. zu Irrthümern Veranlassung geben kann. Der hysterische Blinde verhält sich an diesen Apparaten genau wie der Simulant. Auch der Umstand, dass der Zustand sich sehr in die Länge zieht, dass die Amaurose das einzige Symptom, dass sie ohne Prodrome, ohne nachweisbare Ursache aufgetreten ist, darf nicht zur Annahme einer Simulation verleiten. Bei einseitiger Blindheit könnte ein Symptom einen bestimmten Anhalt geben: Verdeckt man das gesunde Auge, so sieht man das blinde deutlich abirren, während es beim Gebrauche beider Augen fixirt. —

Herr Salomonsohn: Zur Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior, mit Krankenvorstellung.

Vortragender stellt einen 32 jährigen Patienten vor, welcher durch eine seit Jahren bestehende rechtsseitige Miosis, durch rechtsseitige reflecto-rische Pupillenstarre, sowie Fehlen der Patellar- und anderen Reflexe dringend suspect auf Tabes incipiens erscheint. Bei diesem Patienten, der Lues entschieden leugnet, für deren Annahme auch kein sicherer Anhaltpunkt nachzuweisen gewesen, hat sich schubweise in den letzten Monaten eine rechtsseitige multiple Hirnnervenlähmung mit dem Krankheitsbilde der Ophthalmoplegia exterior entwickelt. Das Leiden begann nach einer starken Abküblung der rechten Gesichtshälfte mit Abducenslähmung. Es folgte drei Monate später Anästhesie im Gebiete des I. und II. Trigeminusastes mit Reissen und Parästhesien in der anästhetischen Zone und erhöhter Empfindlichkeit daselbst gegen Stich und stärkeren Druck; Lähmung aller äusseren Augenmuskeln bei nachweislich intakter innerer Musculatur (*M. ciliaris, sphincter, dilatator pupillae*). Allmälig entstand dann Keratitis neuropalytica und auch Lähmung der *Musc. dilatator pupillae*. Vier Monate nach dem Beginn des Leidens erfolgte Lähmung des rechten Hypoglossus sowie des sensibelen und motorischen Trigeminus mit Ausnahme der *Musc. pterygoidei* und des Geschmacks, der trotz der Anästhesie der rechten Zungenhälfte für alle Qualitäten gut blieb. Ferner wurden folgende Erscheinungen constatirt: Aufhören der (psychischen) Thränensecretion rechts, ebenso des Schweißes dieser Gesichtshälfte, endlich Kieferklemmen durch schmerzhafte Steifigkeit des gelähmten *Musc. masseter* und *M. temporalis*. Die elektrische Erregbarkeit dieser Muskeln war stark herabgesetzt. Sonstige Nerven, sowie Puls, Temperatur, Urin normal. In letzter Zeit Besserung einiger Symptome.

Vortragender erörtert die Localisation der Ophthalmoplegia exterior unilateralis, weist die von Mauthner diesbezüglich aufgestellten Sätze zurück und behauptet im Gegensatze zu diesem, dass eine einseitige exteriore Ophthalmoplegie in keinem Falle nuclear sein kann, besonders nicht, wenn Keratitis neuroparalytica oder durch Dilatatorlähmung bedingte Miosis dabei auftrete. Die Möglichkeit einer Localisation im vorderen Theile der mittleren Schädelgrube wird im Allgemeinen zugegeben, für den vorgestellten Fall aber im Hinblick auf das gleichzeitige Bestehen von Hypoglossusparalyse und das Intactbleiben von Fasersystemen im Oculomotorius und Trigeminus ebenfalls abgelehnt, dieser vielmehr als peripherische Neuritis gedeutet.

Herr Cassirer: Ueber Angiom des Gehirns. (Kranken-Vorstellung.)

22jähriger junger Mann, der einen ausgedehnten Naevus angiomatosus der rechten Gesichtshälfte hat. Betroffen ist die Stirn, die Gegend des inneren Augenwinkels, die rechte Hälfte der Nase und Oberlippe, ausserdem auch die Schleimhaut der Oberlippe und des harten Gaumens, rechts nahe der Mittellinie. Im April 1901 thermokaustische Behandlung des Naevus mit späterer Transplantation. Bei diesem jungen Manne bestehen seit acht Jahren Krämpfe

vom Typus der corticalen Epilepsie. Beginn der Zuckungen im Orbic. oculi, dann Uebergang auf die Mundmuskulatur, Seitwärtsdrehung des Kopfes, klonische oder tonische Zuckungen im linken Arm, kein Bewusstseinsverlust. Jetzt gelegentlich während und nach den Anfällen kurzdauernde Schwäche im linken Arm und bisweilen Parästhesien in diesem. Früher waren die Zuckungen weniger ausgedehnt, betrafen nur die Gesichtsmuskulatur, Anfangs sogar nur den M. orbicularis oculi. Ver einzelt generalisiren sich die Zuckungen, es kommt zum typisch epileptischen Anfall mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss, Urinabgang; aber auch dann noch immer Beginn der Zuckungen im Gesicht. Die Mutter des Kranken ist sehr nervös; er selbst hatte als Kind Zahnkrämpfe. Die objective Untersuchung des geistig zurückgebliebenen Kranken ergab nicht viel; kein Zeichen vermehrten Hirndrucks, keine Stauungspapille, kein Erbrechen; keine Percussionsempfindlichkeit des Schädels; keine linksseitigen Lähmungserscheinungen, nur bei einer Untersuchung unmittelbar nach einem Anfall geringe Schwäche der linken Hand und Steigerung der Sehnenphänomene an dieser Seite. Als Ursache der beschriebenen typischen, cortical-epileptischen Anfälle ist eine Teleangiectasie anzunehmen in den Gefäßen des Gehirns resp. seiner Hämorrhoiden, an umschriebener Stelle, in der Nähe des unteren Theils der rechten Centralwindung. Darauf weist die Teleangiectasie in der rechtsseitigen Gesichtshälfte. Ähnliche Fälle sind von Kalischer (mit Section) und Lannois et Bernard beschrieben.

Herr Henneberg und Koch (a.G.): Ueber Neurofibromatose und Fibromatose des centralen Nervensystems. (Zwei Fälle von doppelseitigem Neurofibrom des Acusticus.)

Vortragender berichtet über zwei sehr ungewöhnliche Fälle multipler Fibrombildung.

Fall 1 betrifft einen im November 1898 auf die Nervenabtheilung der Charité aufgenommenen, damals 17jährigen Bäckerlehrling. Keine hereditäre Belastung. Beginn des Leidens Ostern 1898 mit Schwäche der Beine, Sprach- und Schluckstörung. Befund bei der Aufnahme: Reaction der Pupillen erhalten, Augenbewegungen frei, Nystagmus, Fundus normal, Parese des Facialis links, hochgradige Dysarthrie. Bewegungsataxie in den Extremitäten links, cerebellare Ataxie, normales Verhalten der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit.

Krankheitsverlauf: Seit August 1899 Neuritis optica, zunehmende Schwerhörigkeit, im Mai 1900 Taubheit beiderseits, December 1899 Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, Apathie, Demenz. Tod November 1901 an Pneumonie.

Sectionsbefund (Demonstration mit dem Projectionsapparat): Multiple Neurofibrome der Haut, zahlreiche kleine Neurofibrome der peripheren Nerven, pflaumengroße Neurofibrome an der linken siebenten Cervicalwurzel extradural, auf das Spinalganglion übergreifend und an der vierten linken Lumbalwurzel zahlreiche, zum Theil symmetrische, bis bohnengroße Neurofibrome an den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks innerhalb des Dural-sackes, doppelseitiges, fast hühnereigroßes Neurofibrom des Acusticus. Durch beide Geschwülste wird die Medulla oblongata und der distale Theil des Pons

stark comprimirt, die Kleinhirnhemisphäre stark nach hinten gedrängt, die Brückenarme und die Corp. restiform. stark deformirt. An der linken Vagus- und Glossopharyngeuswurzel finden sich zahlreiche kleine Knoten. Mikroskopisch: Typische Neurofibrome, im Rückenmark leichte Degeneration der Hinterstränge.

Fall 2: 23jähriger Schuhmacherlehrling, aufgenommen im Mai 1899 auf die Krampfabtheilung. Vater und Bruder an Phthisis pulm. gestorben. Patient war bis zum 15. Lebensjahr gesund, erkrankte dann an Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen sowie Sehschwäche, in der Folge Besserung bis zum 21. Lebensjahr, seitdem Abnahme des Seh- und Hörvermögens.

Befund bei der Aufnahme: Völlige Blindheit und Taubheit, Pupillenstarre, neuritische Atrophie beider Nerv. opt., keine Störung der Augenbewegungen, Parese des linken Facialis, Atrophie der linken Zungenhälfte, keine Sprachstörung, Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit normal.

Krankheitsverlauf: Fortbestehen der genannten Symptome, Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen, schwere allgemeine Krämpfe, hypochondrische Stimmung. Tod im Coma Juni 1900.

Sectionsbefund: Doppelseitiges, über haselnussgrosses Neurofibrom des Acusticus, taubeneigrosses Fibrom der Dura an der medialen Fläche des rechten Stirnhirns, in dieses hineinwachsend, doppelt so grosses Fibrom im vorderen Theil des rechten Seitenventrikels, drei bis erbsengroße Fibrome in der Mitte der Medulla oblongata, multiple kleine Fibrome und Psammofibrome der harten und weichen Hirnhaut. Eine derartige Geschwulst am Foramen condyloideum ant. sin. umwächst und comprimiert den Stamm des Nerv. hypoglossus.

Vortragender bespricht die Ergebnisse der histologischen Untersuchung, demonstriert Neurofibrome eines Intercostalnerven vom Rind, die dieselben mikroskopischen Verhältnisse, wie sie im Fall 1 vorliegen, zeigen.

Des Weiteren bespricht er eingehend die typische Localisation und den charakteristischen klinischen Symptomcomplex der „Neurofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels“, die vom Acusticus und den übrigen daselbst liegenden Nervenwurzeln ausgehen. Ein doppelseitiges Vorkommen derselben (die beiden besprochenen Fälle) ist äusserst selten, einseitiges Vorkommen wurde unter 60 Fällen von Hirngeschwulst in der Nerven- und Psychiatrischen Klinik der Charité dreimal beobachtet. Die in Rede stehenden Geschwülste sind als Neurofibrome der in Frage kommenden Hirnwurzeln aufzufassen, auch wenn sie keine engeren Beziehungen zu denselben erkennen lassen. Es ist anzunehmen, dass sie von einem Primitivbündel eines Nerven ausgehen und sich bei weiterem Wachsthum mit dem betroffenen Primitivbündel von dem Nerven ablösen. Man findet in den Tumoren bei geeigneter Untersuchungsmethode atrophische Nervenfasern. Die Geschwülste sind in vielen Fällen mit Sicherheit zu diagnostizieren und vielleicht operabel, da sie häufig nur in einem sehr lockeren Zusammenhang mit dem Hirn stehen.

Die Discussion über alle vier Vorträge wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Sitzung vom 13. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vorstand und Aufnahmecommission werden für das Jahr 1902 wieder gewählt.

Es wird beschlossen, das diesjährige Stiftungsfest durch ein Diner im Savoyohotel zu feiern.

Discussion über den Vortrag des Herrn Salomonsohn (9. December 1901): Zur Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior (mit Krankenvorstellung).

Herr S. Kalischer: Ich würde auf den in der vorigen Sitzung vorge tragenen Fall nicht zurückkommen, wenn nicht therapeutische Erwägungen mich dazu veranlassen. Die Zweifel, die der Vortragende selbst an seiner Diagnose (periphera Neuritis der Nn. trigeminus, oculomotorius, hypoglossus einer Seite, wahrscheinlich rheumatischen Ursprungs) hegte, kann man nur theilen. Eine periphera Neuritis dieser bulbären Nerven, rheumatischen oder anderen Ursprungs, ist an und für sich äusserst selten; noch seltener werden diese Nerven in dieser Combination von der Neuritis befallen, zumal wenn der N. facialis und die Extremitätennerven ganz frei sind. Auch scheint mir die Entwicklung der Krankheit gegen einen rheumatischen Ursprung zu sprechen, insofern als die Nervenstämmme allmäthig und schubweise nach einander erkranken, und zum Theil erst drei Monate nach der Erkältung. Da hier schon vorher nervöse Störungen (einseitige Miosis mit reflectorischer Pupillenstarre) bestanden, liegt es doch näher, auch die Affection der genannten Nerven mit den schon vorliegenden Leiden in Zusammenhang zu bringen. Man könnte zunächst an eine Tabes incipiens mit Beteiligung bulbärer Nervenkerne denken; allein einmal scheint die Diagnose der Tabes mir nicht ganz sicher gestellt zu sein und andererseits weicht das Symptomenbild der einseitigen multiplen Hirnnervenerkrankung hier wesentlich von dem Bilde ab, das wir im Verlaufe der Tabes zu sehen gewöhnt sind. Hingegen sprechen viele Anzeichen für eine andere, nicht so seltene Affection, nämlich für eine basilare Meningitis syphilitischen Ursprungs. Dafür scheinen mir hier charakteristisch zu sein: Das schubweise Auftreten der Hirnnervenlähmung, das spontane Zurückgehen einzelner Störungen, die nächtlichen Schmerzanfälle im Trigeminusgebiete, und die Ausdehnung der Affection über mehrere Schädelgruben. Auch sind partielle Lähmungen des N. oculomotorius und trigeminus dabei beobachtet, indem nicht selten bei der Erkrankung des Oculomotorius, z. B. einzelne Aeste und Functionen (die äusseren oder inneren oder ein Theil der äusseren) nach einander befallen werden oder gänzlich verschont bleiben. Mit dieser Diagnose ist das Bestehen der Pupillenstarre und des Westphal'schen Zeichens sehr wohl vereinbar, da wir diese beiden Symptome nicht selten als Residuen einer abgelaufenen oder auch als Zeichen einer latenten oder frischen Hirnrückenmarkssyphilis vorfinden und mitunter sogar gelegentlich.

Herr Salomonsohn erwidert, dass er selbst aus den auch von Kalischer angegebenen Gründen eine rheumatische Natur des Leidens nicht angenommen habe. Eine basale Localisation erscheine ihm als sehr unwahrscheinlich, weil in den verschiedenen total gelähmten Nerven funktional zusammengehörige Faserbündel vollkommen verschont geblieben seien. Die Geschmacksfasern im sensorischen Trigeminus, die Fascikel für die Mm. pterygoidei in der motorischen Portion desselben, endlich die Fascikel für die Binnenmuskulatur im Oculomotorius. Die Wiederholung dieses merkwürdigen Phänomens in verschiedenen Nerven, das bei basaler Läsion eines Nerven schon eine Seltenheit sei, sei für seine Diagnose ausschlaggebend gewesen. Auf die Therapie sei er in seinem Vortrage nicht eingegangen, eine antisyphilitische Kur sei aber wiederholt versucht worden, hatte aber eher geschadet als genutzt.

Herr Bloch: Ein Fall von infantiler Tabes.

(Der Vortrag ist inzwischen ausführlich im Neurol. Centralbl. 1902, No. 3, erschienen.)

Herr Salomonsohn fragt, ob ein Gesichtsfeld aufgenommen sei und wie sich die Pupillenreaction nach Cocaineinträufelung verhalten habe, indem er daran erinnert, dass bei miotischer Pupille durch kleine Dosen Cocain manchmal eine vorher nicht nachweisbare Licht- und Convergenzreaction zur Erscheinung gebracht werden können.

Versuche mit Cocain hat Herr Bloch nicht gemacht; das Gesichtsfeld ist in der Hirschberg'schen Klinik untersucht und normal befunden worden.

Herr Skoczynski stellt einen 14jährigen Knaben vor, der jetzt folgendes Krankheitsbild darbietet: Amaurose, vorgesetzte Demenz, spastische Lähmung der Beine mit Contracturen und epileptische Anfälle. Die Krankheit hat im fünften Lebensjahr mit Abnahme des Sehvermögens begonnen, vom siebenten Lebensjahr fortwährende Demenz und körperliche Lähmungserscheinungen von Seiten der Beine. Jetzt besteht auch Incontinentia vesicae et alvi. Das Gehör ist gut, der Kopf wird nach vorn gebeugt gehalten. Sprachvermögen gänzlich aufgehoben. Ein Bruder des Patienten, der fünf Jahre älter war, hat an genau derselben Krankheit gelitten und ist völlig verblödet in Wuhlgarten gestorben. Die anatomische Untersuchung hat hier eine Degeneration der Pyramidenbahnen ergeben, von Seiten des Gehirns, das aber nicht mikroskopisch untersucht worden ist, Verdickung der Pia und Atrophie der Windungen, besonders des Stirnhirns.

Aetiologisch kommt vielleicht Lues der Eltern in Betracht; die Mutter hat einmal abortiert, der Vater hat einmal ein Bläschen am Sulcus coronarius gehabt doch ohne jede Folgeerscheinungen. Sicheres über vorausgegangene Lues ist nicht zu eruiren. Die Mutter des Patienten hat sechsmal geboren, drei Töchter, die blond, dem Vater ähnlich und gesund sind, und drei Söhne, die dunkelhaarig und der Mutter ähnlich sind; von ihnen ist außer dem schon erwähnten und dem Patienten noch einer an Krämpfen gestorben. Der Grossvater der Mutter war epileptisch, ihr Vater hat einmal einen Krampfanfall gehabt, eine Tante und eine Cousine sind epileptisch, sie selbst und zwei

Schwestern sind sehr nervös, eine der Schwestern hat einen Krampfanfall gehabt.

Der Fall des Vaters lässt sich in die bisher bekannten Gruppen derartiger familiärer Erkrankungen nicht einreihen, es besteht zwar eine gewisse Ähnlichkeit mit der von Sachs beschriebenen familiären amaurotischen Idiotie; doch befällt diese immer Kinder in den ersten Lebensmonaten und führt vor Ablauf des zweiten Lebensjahres zum Tode.

Herr Oppenheim fragt, ob Veränderungen an der Macula lutea gefunden seien und ob nicht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von Homén veröffentlichten Fall bestehe.

Erstere Frage wird von Herrn Skoczynski verneint; die Homén'schen Fälle seien solche von hereditärer Lues, bei denen Quecksilber von Nutzen gewesen sei, was in seinem Falle nicht statthatte.

Herr Jolly: Ueber Kopftetanus mit Facialislähmung.

Der neunjährige Patient ist am 6. December 1901 der Klinik von Herrn Remak mit der Diagnose Kopftetanus überwiesen worden. Er fiel Mitte November beim Spielen auf die Erde und zog sich eine Wunde am Rande der linken Augenhöhle zu, die vernäht wurde und nach acht Tagen verheilt war, so dass Patient wieder in die Schule gehen konnte. Zehn Tage nach der Verletzung war der Mund nach rechts verzogen, einige Tage später das Öffnen des Mundes erschwert; in den nächsten Tagen Zunahme der Symptome, mehrfach Anfälle plötzlicher Athemnoth mit Cyanose unter lautem Jammern und Schreien. Bei der Aufnahme fand sich völlige Lähmung des linken Facialis mit Contractur im Gebiet der unteren Aeste; ferner Contractur im rechten Facialis, dem Platysma, den Sternocleidomastoidei, den Intercostal- und Bauchmuskeln, weniger in den Nacken- und Rückenmuskeln; die Extremitäten waren frei. In den nächsten Tagen häufig tetanische Anfälle mit Oppressionsgefühl, gesteigertem Trismus und vermehrter Contractur im Gesicht und den Bauchmuskeln. Dauer der Anfälle etwa eine Minute. Es bestand ferner gesteigerte Reflexerregbarkeit und Empfindlichkeit gegen Geräusche. In den Anfällen wurden die Schultern nach vorn und die Beine an den Leib gezogen. Kein Fieber.

Der Fall erschien ziemlich milde mit Rücksicht auf das lange Incubationsstadium, die allmäßige Entwicklung der Symptome und die Fieberlosigkeit. Das bei einer Venaesection entleerte Blut erwies sich für die Mehrzahl der geimpften Mäuse als nicht toxisch, dagegen war die dem Orte der Verletzung entnommene Erde virulent. Am 11. December Injection von 15 ccm Behring'schen Serums (100 I.-E.). Ein unmittelbarer Effect war nicht zu constatiren, nach einigen Tagen liessen die Contracturen nach, die tetanischen Anfälle schwanden allmälig.

Vom 14.—16. December Temperatursteigerungen auf 38,6—38,8°, dabei hämorragisches Sputum; objectiv Rasselgeräusche, aber keine Dämpfung. Am 17. December wieder normale Temperatur. Allmäßiges Nachlassen aller Symptome, besonders auch des Trismus, so dass auch die Ernährung allmälig

besser wurde. Die linksseitige Facialislähmung ging soweit zurück, dass zu Weihnachten nur noch eine geringe Schwäche des Augenschlusses und ein Zurückbleiben der linken Wange beim Lachen zu constatiren war.

Die in Folge der Empfindlichkeit des Patienten sehr erschwere elektrische Prüfung ergab, dass die Erregbarkeit links vielleicht ein wenig herabgesetzt war; sicher aber bestand keine Entartungsreaction.

Am 28. December zeigte sich plötzlich eine deutliche Contractur im Facialis der linken Seite; linke Lidspalte sehr eng, deutliche Contractur der linken Wange. Reste dieser Contractur sind noch heute zu demonstrieren, besonders nach mehrmaligem Augenschluss erscheint die linke Lidspalte enger als die rechte.

Erhebliche Schluckstörungen bestanden nie.

Es wurden folgende photographischen Aufnahmen der verschiedenen Phasen des Krankheitsverlaufes mit dem Projectionsapparat demonstriert:

Fig. 1.



Fig. 2.



10. 12. 1901.

Blitzlichtaufnahme bei ruhiger Haltung Blitzlichtaufnahme beim Versuch, beide ohne willkürliche Innervation.

10. 12. 1901.

Blitzlichtaufnahme beim Versuch, beide Augen zu schliessen.

Vortragender bespricht kurz die Geschichte der Lehre vom Kopftetanus und wendet sich zu den Erklärungsversuchen über die dabei beobachteten Facialislähmungen. Die Rose'sche Erklärung, dass es sich dabei um eine von der Wunde ausgehende Schwellung des Nerven handle, verwirft er, da niemals bei solchen Fällen Entartungsreaction constatirt worden sei, da ferner schwer einzusehen sei, wie z. B. von einer Stirnwunde aus dann eine Lähmung nicht nur des Stirnastes, sondern des ganzen Facialis zu Stande kommen solle. Bei Impfversuchen an Thieren tritt zunächst eine locale Contractur am Orte der Impfung auf, und es fragt sich, ob diese mit der localen Lähmung in Parallele gebracht werden können. Dass die locale Contractur nicht directe Folge einer Affection

Fig. 3.



8. 1. 1902. Blitzlichtaufnahme während eines tetanischen Anfalls.

der peripherischen, motorischen oder sensiblen Nerven des betreffenden Gliedes sei, haben Experimente ergeben; vielmehr sei ihr Sitz in die Vorderhorn-ganglionzellen zu verlegen. Wie es zu einer Affection derselben komme, darüber giebt es eine Reihe von Hypothesen, von denen keine als sicher angesehen werden könne, und da auch die anatomische Untersuchung von Fällen von Kopftetanus mit einseitiger Facialislähmung bisher keine sicheren Resultate, besonders keine auf die erkrankte Seite beschränkten Veränderungen ergeben habe, könnte man nur sagen, dass es sich bei der Contractur wie bei der Lähmung um Giftwirkungen auf das peripherische motorische Neuron, wahrscheinlich auf dessen spinalen Antheil, ohne bisher bekannte anatomische Veränderungen handele.

Fig. 4.

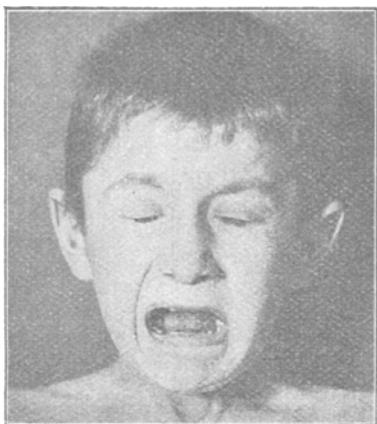


Fig. 5.



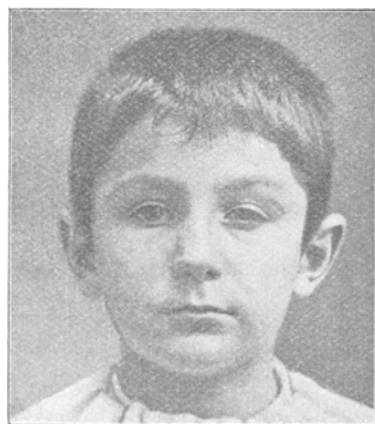
30. 12. 1901.

Blitzlichtaufnahme während activer Oeffnung des Mundes u. Schliessung der Augen.

8. 1. 1902.

Zeitaufnahme nach wiederholtem, activem Augenschluss.

Fig. 6.



8. 1. 1902. Zeitaufnahme bei ruhiger Gesichtshaltung.

Der vorgestellte Fall ist bemerkenswerth, weil von Anfang an neben der Lähmung eine leichte Contractur auch der gelähmten Seite und nach geheilter Lähmung eine stärkere Contractur daselbst bestand. Dass es sich nicht um eine gewöhnliche secundäre Contractur wie bei peripherer Lähmung gehan-

delt hat, dafür spricht schon das Fehlen von Entartungsreaction. Wahrscheinlich sind sowohl Lähmung wie Contractur nuclearen Ursprungs.

Herr Remak erinnert an die Fälle von Hadlich und Nerlich, wo sich gleichfalls Paralyse und Contractur vergesellschaftet fanden. Weder der klinische noch der elektrische Befund in derartigen Fällen sprechen mit Entschiedenheit für den peripherischen oder nuclearen Sitz der Krankheit. Eine toxische peripherische Affection des Facialissstammes sei das Wahrscheinlichste.

Herr Schuster erinnert an einen von ihm behandelten Fall von Kopftetanus, in welchem sich ebenfalls Paralyse und Contractur auf derselben Seite vorfanden. Der elektrische Befund war normal gewesen. Schwere Zwerchfellskrämpfe konnten nur durch energische Faradisation der Phrenici beseitigt werden. Nachdem man Tizzoni'sches Serum in den Duralsack eingespritzt, war eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten; der Patient genas, nachdem man nach Krokjewicz eine Schweinehirnemulsion unter die Bauchdecken gespritzt. Ob die Heilung hierdurch herbeigeführt, lässt Redner unentschieden.

Nach Herrn Jolly handelt es sich nicht um eine entzündliche Affection des Facialis, sondern um Veränderungen, welche anatomisch nicht erkennbar vorläufig am besten als toxische zu bezeichnen seien.
