

Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. März 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf Vorschlag des Vorstandes wird von der Gesellschaft beschlossen, Herrn v. Leyden zum Ehrenpräsidenten der Gesellschaft zu ernennen und Herrn v. Kraft-Ebing zum Ehrenmitglied.

Vor der Tagesordnung:

Herr Paul Schuster: Meine Herren, gestatten Sie, dass ich Ihnen in Kürze einen 59jährigen Patienten vorstelle, dessen Hauptkrankheitssymptom in einem tonischen und dann clonischen Krampf des ganzen rechten Facialis besteht. Ausser den sämtlichen Gesichtsmuskeln ist auch das Platysma und die Masseteren, sowie die Zungenmuskulatur rechts betheiligt. Der Krampf tritt jetzt — ohne erkennbare Ursache ungefähr alle Stunden auf und dauert 1—2 Minuten. Das Bewusstsein ist völlig erhalten, desgleichen die Pupillenreaction. Eine deutliche Aura besteht nicht, wenn Patient auch das Gefühl hat, dass der Krampf „von unten, von der Magengrube emporsteigt“. Nachher keine Benommenheit. Ausser diesen Krämpfen bestehen auch einige sehr unbedeutende Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven: eine ganz schwache Parese des rechtsseitigen Facialis und Hypoglossus, ein geringes Weitersein der rechten Pupille. Keine elektrische Veränderung im Facialis; keine Betheiligung des sensiblen Quintus oder des Acusticus. Die Sprache ist stark nasal, das Schlucken ungestört. Sonstiger Befund von Seiten des Nervensystems negativ, insbesondere keine Stauungspapille, kein Erbrechen oder sonstige Allgemeinerscheinungen. Wenig Eiweiss im Urin. Der geschilderte Befund gewinnt noch an Interesse dadurch, dass derselbe schon vor zwei Jahren aufgetreten ist, aber seitdem nicht stationär gewesen ist. Als der Krampf vor 2 Jahren zuerst kam, war er von Zungenbiss begleitet, sonst aber genau wie jetzt. (Angabe der Frau des Patienten.) Damals verschwand der

Krampf wieder und tauchte in der Folgezeit nur alle halbe Jahre ungefähr einmal auf. Sylvester 1898/99 trat eine neue Serie von Anfällen auf, welche heftiger war als die früheren und länger anhielt. Der Patient suchte im April 1899 die Prof. Mendel'sche Klinik auf, wo ich den Patienten einen Monat beobachtete. Der Hauptunterschied des damaligen Befundes dem jetzigen gegenüber bestand darin, dass die Lähmung des Facialis der Zunge und der Gaumenmuskulatur eine ausserordentlich hochgradige war; der Patient konnte weder articuliren, noch schlucken. Bemerkenswerth ist, dass in dem gelähmten Facialis deutliche ausgiebige Bewegungen beim Affectlachen gesehen wurden. Die Krampfanfälle waren die gleichen wie heute und kamen noch viel häufiger. (Demonstration des Photogramms.)

Auch damals war Eiweiss im Urin. Letzteres verschwand in dem weiteren Verlauf in demselben Grade als die Krämpfe sich verloren. Der Kranke war dann drei Jahre ganz gesund ohne jeden Krampf und ohne Parese bis vor ca. 8 Tagen. Seit dieser Zeit jetziger Befund.

Meine Herren, ich glaube, man kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit trotz des Zungenbisses und trotz der langen Dauer des Leidens wegen der erhaltenen Pupillenreaction, wegen der stets freien Psyche und wegen des negativen Erfolges einer Brombehandlung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine abortive Form der genuinen Epilepsie ausschliessen, wenn auch bei letzterer Zustände nachfolgender passagerer Lähmung beschrieben worden sind.

Bin ich so geneigt, einen organischen Process anzunehmen, so möchte ich diesen, wegen der eigenartigen Constellation der befallenen Muskeln nicht in den Pons verlegen, trotzdem der Patient in dem Stadium der Lähmungen durchaus den Eindruck eines Ponskranken macht. Die Häufigkeit der Anfälle, das Befallensein des ganzen Facialis, des Platysma, der Kaumuskeln, der Zunge spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen Sitz (der Affection im unteren Theile der vorderen und hinteren Centralwindung. Hier sind die sämtlichen in Betracht kommenden Muskeln auf einem kleinen Territorium bei einander gelagert. Vielleicht handelt es sich um irgend einen alten kleinen oberflächlichen pialen oder corticalen Entzündungsherd, in welchen hinein (unter dem Einfluss der Nephritis?) gelegentlich kleine Hämorrhagien erfolgen.

Discussion.

Herr Oppenheim ist betreffend der Localisation des Krankheitsherdes mit dem Vortragenden einverstanden; Bulbärsymptome seien zwar dabei selten, kämen aber vor. Es könne sich doch wohl um einen kleinen, in Bezug auf seine Grösse stabil bleibenden Tumor handeln (Cysticercus, Cyste), auch an ein Aneurysma oder Arteriosklerose könne im vorliegenden Falle gedacht werden.

Herr P. Schuster: An ein Aneurysma und Cysticercus haben wir auch schon vor 3 Jahren gedacht. Es liessen sich aber keine besonderen Anhaltspunkte für einen Zusammenhang der Krämpfe mit Circulationsveränderungen (Lagewechsel u. dergl.) finden. Für einen Cysticercus fehle ein anamnestischer Anhalt. Ich möchte Herrn Oppenheim darin beistimmen, dass man einen

Tumor kleiner Natur nicht ausschliessen kann, neige aber doch bei dem Fehlen jeder sensiblen Reizerscheinung in den Nachbargebieten mehr zur Annahme einer nicht tumorartigen Affection.

Herr Jolly berichtet über 3 Fälle von Rückenmarkserkrankungen in Folge von Wirbelverletzungen, von denen er die beiden ersten gebessert vorstellen kann, während der dritte ad exitum gekommen und anatomisch untersucht worden ist.

1. Patient wurde vor $1\frac{1}{4}$ Jahr von einem Wagen umgestossen, das Pferd traf ihn in den Nacken. Patient war sofort an den Beinen gelähmt; die Lähmung war zunächst eine schlaffe, die Patellarreflexe fehlten, die Hautreflexe waren schwach vorhanden. Es bestand ein Gibbus 1. bis 2. Brustwirbels. Nach 2 Monaten Patellarreflexe lebhaft, allmählig mehr und mehr verstärkt. Es bestehen jetzt starke Spasmen, die aber überwunden werden können. Bewegungen in den Beinen sind in geringem Grade möglich und zwar rechts besser als links und Morgens leichter als am Abend. Patient kann, von beiden Seiten gestützt, sich etwas fortbewegen. Es besteht Fussclonus und Babinski'sches Zeichen beiderseits, die Hautreflexe sind erhöht. Sensibilität: Temperatur und Schmerzempfindung beiderseits bis zur Höhe der 3. Rippe herabgesetzt, bisweilen Incontinentia urinae. Der Rumpf ist steif, Aufrichten aus der Rückenlage ohne Hilfe unmöglich. Obere Extremitäten frei, rechte Lidspalte eine Spur enger als die linke, Pupillen gleich, Hirnnerven ohne Störungen. Auffallend ist das Freibleiben der oberen Extremitäten. Es handelt sich demnach um eine Quetschung im 2. Dorsalsegment, bedingt durch Wirbelfraktur. Afficirt sind nach dem klinischen Bilde vornehmlich die vorderen Partien des Rückenmarks und zwar Pyramidenbahnen, Vorderstränge, vielleicht auch die Gowers'schen Stränge. Vortragender hält eine weitere Besserung für möglich, völlige Restitution indess für ausgeschlossen.

2. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Sturz von einem Gerüst; Patient fiel auf die Füße, knickte zusammen und brach beim Versuch, sich zu stützen den linken Vorderarm. Sofort Lähmung beider Beine mit leichter Anästhesie. Am dritten Tage Ausbruch eines Delirium tremens von sehr mildem Verlauf, während dessen eine Lumbalpunktion von 5 ccm einer grünlich tingierten Flüssigkeit, die mikroskopisch degenerirte rothe Blutzellen enthielt, entleert wurde, wodurch das Vorhandensein eines Blutergusses in dem Duralsack sicher gestellt wurde. Unmittelbar nach der Punction wurden geringe Bewegungen in den Zehen constatirt, die während eines 14 Tage andauernden und mit Pneumonie complicirten Recidives des Deliriums wieder schwanden. Nach Ablauf desselben complete schlaffe Lähmung der Beine. Anfangs Incontinentia vesicae et alvi, die nach Ablauf des Deliriums allmählig nachliess. Nach 3 Monaten begannen die ersten spontanen Bewegungen und zwar schwache Flexion und Rotation der Oberschenkel. Die faradische Erregbarkeit war in den ersten Monaten fast gleich Null, galvanisch fand sich später Entartungsreaction in sämtlichen Muskeln der Beine, und zwar in den distalen Partien stärker als in den proximalen. Nach dem zweiten Delirium waren peripherische Nerven, wie die Muskeln stark druckempfindlich. Es findet sich jetzt eine Parese des Quadriceps

beiderseits, links mehr ausgesprochen als rechts. Die Patellarreflexe fehlen. Es besteht typische Lähmung der Peronealgruppe beiderseits, ausgesprochener Steppergang. Die Functionen der Blase und des Mastdarms sind jetzt nahezu normal. Obere Extremitäten und Sensorium sind frei. In der Gegend des 2. bis 3. Lendenwirbels findet sich ein ganz schwach hervortretender, jetzt nicht mehr schmerzhafter Gibbus.

Vortragender diagnosticirt eine Cauda-Erkrankung. Der Alkoholismus mag im vorliegenden Fall wohl noch eine besondere Disposition für die traumatische Erkrankung des peripheren motorischen Neurons gegeben haben. Wahrscheinlich wird die Regeneration noch weitere Fortschritte machen.

3. Sturz aus der Höhe von 2 Stockwerken. Sofort Bewusstlosigkeit und complete schlaffe Lähmung der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung, Sensibilität bis zur 5.—6. Rippe völlig aufgehoben, andauernder Priapismus, Fehlen der Patellarreflexe. Betroffen waren der 5.—8. Brustwirbel. Es bestand demnach völlige Leitungsunterbrechung.

Bei der 3 Monate nach dem Unfall erfolgten Aufnahme in die Nerven-klinik der Königl. Charité fand sich kein eigentlicher Gibbus, vielmehr nur eine ganz geringe Hervorwölbung an der angegebenen Stelle. Es bestand Lähmung beider Beine, die Patellarreflexe waren schwach auslösbar, also wiedergekehrt. Fussclonus war nicht vorhanden. Das Babinski'sche Symptom nur auf einer Seite. Patient wurde 2 Jahre beobachtet; der Zustand änderte sich nicht wesentlich. Die Lähmung blieb constant, die Sensibilitäts-grenzen verschoben sich um ein Geringes; in der letzten Epoche der Krankheit bestand oberhalb des Nabels Hypästhesie, stellenweise mit Allochirie bis zur 5.—6. Rippe, unterhalb des Nabels völlige Anästhesie. Patient ging in Folge schwerer Cystitis und Pyelitis an urämischen Anfällen zu Grunde.

Die Section ergab keine Wirbelveränderungen, sondern nur eine Verdünnung und fibröse Entartung der Bandscheibe zwischen 6. und 7. Brustwirbel, während der Knochen selbst unverändert war. In dieser Höhe war das Rückenmark mit der Dura zu einem fibrösen Strang verwachsen.

Vortragender demonstirt die mikroskopischen Präparate, die zeigen, dass an der Stelle der stärksten Veränderungen keine Spur von Nervenfasern mehr vorhanden sind, die ferner erheblichen Verdickungen der Dura, an den Arterien verbreitete Verdickungen der Intima, ferner auf- und absteigende Degenerationen erkennen lassen und macht besonders darauf aufmerksam, dass die Westphal'sche Stelle der Patellarreflexe gut erhalten ist. Am stärksten afficirt ist das 7.—9. Dorsalsegment.

Auffallend ist das Fehlen von Wirbelveränderungen; im Moment der Verletzung muss eine Verschiebung der Wirbelkörper stattgefunden haben, die sich spontan sofort wieder reponirt hat. Geblieben sind die Veränderungen der Bandscheibe.

Das Verhalten der Patellarreflexe spricht in diesem Fall gegen die Bastian Bruns'sche Theorie, wie auch bereits zwei andere veröffentlichte Fälle (einer davon von Kausch aus Breslau).

Der Fall zeigt, dass die Patellarreflexe trotz völliger Leitungsunter-

brechung wiederkehren, wenn nur die unteren Partien des Rückenmarks intact geblieben sind. Die zahlreichen Fälle, in denen nach völligen Leitungsunterbrechungen die Patellarreflexe dauernd geschwunden sind, bedürfen noch einer besonderen Erklärung.

Herr Henneberg: Ueber Lues spinalis.

Fall I. Meningitis und Neuritis gummosa, secundäre Hinterstrangdegeneration. Der 37jährige Patient, aufgenommen in die Charité Juli 1896, stellte syphilitische Infection in Abrede. Das Leiden begann nach einem schweren, durch Sturz herbeigeführten Kopftrauma, 4 Monate vor der Aufnahme mit Kopfschmerz.

Befund bei der Aufnahme: Sehr mangelhafte Reaction der Pupillen, Neuritis optica, Parese des rechten N. abducens, Herabsetzung der Hörfähigkeit links, unsicherer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, keine Störung der Sensibilität. Demenz.

Krankheitsverlauf: In den ersten Monaten des Anstaltsaufenthaltes häufiges Erbrechen. Ende 1896 völlige Blindheit und Taubheit, starke Unsicherheit des Ganges, Ungleichheit der Patellarreflexe, epileptische Anfälle. Seit Mitte 1897 Contracturen in Armen und Beinen, Nackensteifigkeit, Schwinden der Patellarreflexe, hochgradige Verblödung, Marasmus. Tod, Juli 1899.

Sectionsbefund: Schwielige basale Meningitis, Hydrocephalus, Ependymitis gran. Mässige Verdickung der Dura und Pia spinalis. Hochgradige gummöse Infiltration der Arachnoidea und der hinteren Dorsalwurzeln. Dieselben erscheinen makroskopisch enorm verdickt. Arteriitis syph., Endarteriitis oblit. Leichte Degeneration der Randbezirke des Rückenmarkes. Im Hinterstrang Degeneration einzelner, den Lumbalwurzeln angehörender Wurzelfelder, totale Degeneration der intramedullären Fortsetzungen sämtlicher Dorsalwurzeln und des 8. Cervicalwurzelpaares. Von der 1. Cervicalwurzel an keine Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsetzungen. Das ventrale Feld ist durchweg erhalten, der Goll'sche Strang nur mässig degenerirt. Das hintere äussere Feld (hintere mediale Wurzelzone) im unteren Cervicalmark relativ erhalten.

Vortragender führt aus, dass es sich in dem vorliegenden Falle nicht um eine den übrigen Veränderungen coordinirte genuine Tabes handeln kann. Die Hinterstrangsveränderung ist bedingt durch die intramedulläre aufsteigende Degeneration der durch die gummöse Infiltration zerstörten extramedullären Wurzeln. An dem Aufbau des hinteren äusseren Feldes im unteren Cervicalmark theilnehmen sich, wie sich aus dem Fall ergibt, aus dem Dorsalmark aufsteigende Fasern nicht wesentlich.

Fall II. Meningomyelitis des Cervicalmarkes. Initiale genuine Tabes.

Patientin, eine 32jährige Frau, aufgenommen in die Charité am 7. October 1898, war früher niemals schwerkrank. Vor 7 Jahren Heirath; von ihrem Mann damals syphilitisch inficirt. Litt an Hautgeschwüren, die nach einer Schmiercur schwanden. Seit 4 Jahren Reissen in den Beinen, seit einem Jahre Kribbeln und Gefühl von Taubheit, in den Händen und Nacken Schmerzen, dann

allmählig zunehmende Parese der Arme und Beine, zuletzt öfters Erbrechen. Keine antisypilitische Behandlung.

Befund bei der Aufnahme: Pupillen ungleich, verzogen. Reaction auf Belichtung rechts aufgehoben, links gering. Augenhintergrund normal. Function der Hirnnerven intact. Bewegungen der Wirbelsäule und Druck auf die Halswirbel schmerzhaft. Hochgradige Parese der Arme und Beine. Keine Atrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Reflexe an den Armen und Beinen erhalten, nicht gesteigert; kein Fussclonus. Leichte Herabsetzung der Sensibilität an den Armen und am Thorax. Plötzlicher Exitus am 7. Tage nach der Aufnahme.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica fibrosa an der Convexität und Basis. Meningomyelitis des oberen und mittleren Halsmarkes. Keine schweren Gefässveränderungen. Im oberen Dorsalmark intramedulläre Degeneration einer hinteren Wurzel. Im Lumbalmark leichte Degeneration der mittleren Wurzelzonen.

Vortragender bespricht die Beziehungen zwischen Lues, Meningitis und Hinterstrangsdegeneration. In dem vorliegenden Fall besteht neben der Meningitis eine beginnende genuine Tabes. Beide Affectionen sind coordinirt und als „metasypilitisch“ aufzufassen.

Sitzung vom 12. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorsitzende theilt mit, dass die Herren v. Leyden und v. Krafft-Ebing der Gesellschaft für die ihnen dargebrachten Ehrungen ihren Dank aussprechen.

Herr T. Cohn: Ein Fall von Raynaud'schem Symptomencomplex mit Sklerodermie.

43jähr. Patientin der Mendel'schen Poliklinik, deren Vater an Krämpfen gestorben ist; vier Partus, ein Abort; sämmtliche Kinder sind todt. Vor 7 Jahren Beginn der Erkrankung aus unbekannter Ursache mit Schmerzen und Kribbeln in beiden Händen, die, besonders bei Kälte und Nässe, abwechselnd blau und weiss wurden. Unter Geschwürsbildung und starken Schmerzen Verlust der Endtheile des rechten Zeige- und Mittelfingers, sowie des linken Zeigefingers. Seit 1—2 Jahren die gleichen Symptome auch an den Füßen, gleichfalls mit Geschwürsbildung. Seit etwa 2 Jahren an Armen, Beinen und im Gesicht Spannungsgefühl, seit 3 Jahren Magenbeschwerden, in letzter Zeit Kopfweh und Schwindel. Objectiv: geringe Differenz der Pupillen, lebhafte Patellarreflexe, schwache Herzthätigkeit, kleiner Puls und Combination des Raynaud'schen Symptomencomplexes mit Sklerodermie in ungewöhnlicher Ausgeprägtheit. Die Veränderungen der letzteren sind am stärksten an den Füßen und Unterschenkeln; die Haut ist hier allgemein verdickt, speckig glänzend, fühlt sich hart an, Falten sind schwer abzuheben, ferner am Rücken oberhalb des linken Darmbeinkammes, an beiden Händen und den Streckseiten

der Vorderarme; einzelne Plaques am Gesicht (tiefe sklerodermische Einziehung an der rechten Schläfe, Spannung der Haut um den Mund und unterhalb des Kinnes); auch die Aussenseiten der Oberschenkel zeigen Infiltration der Haut. Am ganzen Körper abnorme Pigmentirungen (hell bis dunkelbraun), besonders in der Schultergegend, am Rücken, sowie an den oberen und unteren Extremitäten. Finger livide, Endphalangen theilweise leichenblass, besonders die Nägel. Die Endphalangen beider Zeige- und des rechten Mittelfingers sind verstümmelt, die Nägel verkrüppelt. An einzelnen Interphalangealgelenken der Finger Ankylosirungen theils in Streckstellung, theils in leichter Beugung; passive Bewegungen schmerzhaft. An den Füßen Steifigkeit, besonders in den Sprunggelenken, dementsprechend ist der Gang steif und geschieht vorwiegend auf den Hacken; passive Bewegungen schmerzhaft. Die Gegend der Malleolen und zu beiden Seiten der Achillessehnen ist geschwollen. An der linken Grosszehe (plantar) und der rechten kleinen Zehe (dorsal) unweit ihres Basalthails je ein kleines röhrenförmiges, secernirendes Geschwür (aus einer kleinen Eiterblase entstanden). Zehenhaut marmorirt, vorwiegend livide oder leichenblass, ebenso die Haut des Fussrückens, dazwischen pigmentirte geröthete oder normale Stellen. Die Nägel sind weiss. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten normal, nirgends sind Atrophien oder Paresen, nur sind die Hand- und Fussbewegungen, sowie die der Füße und Zehen schmerzhaft und von geringer Excursion. Elektrisch keine Veränderungen, weder in Bezug auf die Reaction der Muskeln, noch auf den Leitungswiderstand. — Die Combination der genannten Infectionen ist nicht selten, Cassirer hat eine grosse Reihe solcher Fälle zusammengestellt, selten sind aber Fälle, wo bei einer Person ausser Sklerodermie und den vasomotorischen Störungen der localen Asphyxie und localen Syncope auch, wie bei dem vorgestellten Falle, symmetrische Gangrän besteht.

Auf die Frage des Herrn Oppenheim, ob bei der Patientin therapeutische Versuche mit Thiosinamin gemacht seien, erwidert Herr Cohn, dass die Patientin erst seit zwei Tagen in Behandlung stehe.

Herr Lähr fragt, ob vielleicht einzelne Nervenstämmen verdickt oder einzelne Hautgebiete anästhetisch seien.

Auf beide Momente hat der Vortragende geachtet, aber nichts auf Lepra deutendes feststellen können.

Herr Bloch: Ein Fall von Facialisparesie nach Antipyrin-injection bei Tic convulsif.

Vortragender stellt eine 57jährige Patientin vor, die am 6. Januar 1902 die Mendel'sche Poliklinik aufsuchte. Pat. war früher nicht erheblich krank, stammt aus gesunder Familie. Der Mann der Pat. ist vor circa 8 Jahren an Paralyse gestorben, sie hat viermal geboren, von ihren Kindern leben drei. Seit 10 Jahren, wie Pat. glaubt, in Folge heftigen Schrecks über die plötzliche geistige Erkrankung ihres Mannes, bestehen starke Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, in der ganzen Zeit fast ununterbrochen, nur hin und wieder Pausen von einigen Tagen. Im Uebrigen hat Pat. keine Klagen. Die Untersuchung ergibt bei der im Uebrigen, abgesehen von leichter Anämie, völlig

gesunden Patientin einen typischen Tic convulsif im Gebiet des ganzen rechten Facialis. Der Facialis ist an seiner Austrittsstelle stark druckempfindlich; Druck auf denselben vermehrt die Intensität der Zuckungen ganz erheblich.

Patientin wurde zuerst mit Galvanisation und innerlicher Verabreichung von Brompräparaten und dgl. behandelt und zwar etwa 8 Wochen lang, aber ohne jeden Erfolg. Es wurden dann Injectionen einer Lösung von Antipyrin mit Aqua dest. zu gleichen Theilen, jedesmal eine ganze Spritze, gemacht. Schon nach der 2. Injection Nachlassen der Zuckungen, die nach der 4. Injection völlig verschwanden, d. h. also seit Ende Februar. Jedesmal nach der in der Parotisgegend gemachten Injection trat daselbst eine ziemlich erhebliche Schwellung auf, und es wurde mit der neuen Injection bis zum mehr oder weniger völligen Verschwinden der Schwellung gewartet. Wöchentlich 2 bis 3 Injectionen. Am 15. März wurde eine Parese im Gebiet des oberen Facialis constatirt, gleichzeitig klagte Pat. über taubes Gefühl in der Wange; es bestand daselbst deutliche Hyperästhesie. Die elektrische Erregbarkeit, anfangs normal, zeigt jetzt EaR im M. frontalis, M. corrugator supercilii und M. orbicularis oculi. Im Gebiet des unteren und mittleren Facialis normale electrische Erregbarkeit, vielleicht ganz geringe quantitative Herabsetzung. Vortragender demonstirt die Lähmung im Gebiet des Stirnfacialis, die hauptsächlich den Frontalis und Corrugator betrifft, während der Orbicularis oculi nur leichte Parese zeigt und weist auf die völlig normale Function im mittleren und unteren Facialisgebiet hin. Der Tic ist bis heute fortgeblieben, nur am 2. und 4. Mai hat Patientin ganz geringe Zuckungen von momentaner Dauer beobachtet. Der Fall bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. In therapeutischer Beziehung, da die auch sonst schon constatirte krampfstillende Wirkung des Antipyrins hier einen beachtenswerthen Heilerfolg zu Wege gebracht hat, auch in dem Gebiet des Nerven, das keine Lähmungserscheinungen erkennen lässt. Die Lähmung ist wohl als mechanisch bedingt anzusehen. Vortragender stellt sich den Hergang so vor, dass das schwer lösliche Antipyrin an Ort und Stelle der Injection ein Depot gebildet hat, das einen Druck auf den Nerven ausgeübt und dadurch die Lähmung herbeigeführt hat. Auffallend bleibt dabei — und das ist das dritte interessante Moment — dass die Schädlichkeit, die hier eigentlich alle 3 Aeste des Nerven (in der Gegend des Pes anserinus major) treffen musste, nur den Ram. temporo-frontalis afficirt hat. Insofern stellt der Fall einen interessanten Beitrag zu dem Capitel der überhaupt nicht allzuhäufigen partiellen Facialislähmungen dar, interessant aus dem eben genannten Grunde, weil die den ganzen Nerven treffende Schädlichkeit nur vereinzelte Aeste desselben geschädigt hat.

Die Lähmung ist in eine gewisse Parallele zu bringen mit den nach Dehnung des Facialis bei Tic convulsif beobachteten Fällen von Lähmung, die von Bernhardt in seinem Lehrbuch ausgeführt sind. Die Prognose bezüglich des Ausbleibens des Tic wird mit Vorsicht zu stellen sein mit Rücksicht auf die von Bernhardt citirte Beobachtung, wo in dem in Folge von Dehnung schwer gelähmten Facialis 10 Monate nach eingetretener Heilung der Lähmung die Zuckungen, wenn auch sehr vermindert, von neuem auftraten.

Discussion.

Herr Bernhardt bemerkt, dass nach den Antipyrinjectionen noch zu kurze Zeit verflossen sei, als dass man den Erfolg für gesichert halten könnte. Wie schon der Vortragende bemerkt, habe er in einem Falle von Tic convulsif, welcher durch eine Nervendehnung in dem Sinne geheilt war, dass zuerst eine Lähmung des Nerven, dann eine Heilung dieser Paralyse eintrat und ein halbes Jahr nach der Operation gar keine Zuckungen mehr vorhanden waren, gesehen, dass noch nach 10 Monaten die Krämpfe, freilich schwächer als zu Anfang, wieder auftraten. Im vorigen Jahre habe Ballet einen Fall von Tic convulsif mitgetheilt, welcher nach 30jährigem Bestehen durch eine neu eingetretene Facialislähmung zur Heilung gekommen sei. Wie lange diese Heilung angehalten, sei freilich nicht mitgetheilt. Vielleicht interessire auch noch die Mittheilung eines durch Kennedy geheilten Falles von rechtsseitigem Facialiskrampf. Dieser Autor durchschnitt den Gesichtsnerv und vernähte sein peripherisches Ende mit dem behufs Einpfropfung nur angeschnittenen N. accessorius. Der Krampf hörte natürlich auf und in der Ruhelage des Gesichts merkte man später kaum noch etwas von der Lähmung. Bei willkürlicher Erhebung des rechten Arms contrahirte sich die rechtsseitige Gesichtsmusculatur des Kranken mit. Diese Mitbewegung trat aber nur im Moment der Armerhebung auf; blieb derselbe erhoben, so blieb die Gesichtshälfte ruhig resp. die Bewegung im Gesicht liess sofort nach. Uebrigens sieht man partielle Facialislähmungen nicht so selten nach Operationen im Gesicht bei Eingriffen, wie sie z. B. Geschwülste speciell der Parotis oder der Lymphdrüsen am Unterkiefer mit sich bringen: ja auch bei den sogenannten rheumatischen Gesichtslähmungen kommt es nicht selten vor, dass einzelne Aeste kaum afficirt erscheinen oder doch, wie auch die elektrische Untersuchung zeigt, bei weitem weniger ergriffen werden als andere, wie dies der Sprecher dieses schon vor Jahren beschrieben habe.

Auch nach Herrn Remak sind partielle Facialislähmungen nicht so selten. Vielleicht habe auch in diesem Falle das Antipyrin die Paralyse nicht auf mechanischem, sondern auf toxischem Wege bedingt, wie dies nach subcutanen Injectionen von Aether, Chloroform, Ueberosmiumsäure beobachtet sei.

Herr Bloch hat sich über die pharmakologische Wirkung des Antipyrins zu orientiren gesucht, aber keinen Hinweis in der ihm zur Verfügung stehenden Literatur auf eine derartige toxische Wirkung auf die nervöse Substanz gefunden. Was die partielle Lähmung in diesem Fall betrifft, so bleibt es — im Gegensatz zu den operativen doch dann gewöhnlich durch Durchschneidung nur eines Astes erzeugten partiellen Lähmungen — auffallend, dass die den ganzen Nerven treffende Schädlichkeit nur den oberen Ast afficirt hat.

Herr Henneberg: Hirntumor und Taboparalyse.

Ein Bruder der 44 jährigen Patientin, eine Schlächtersfrau, leidet an Dementia paralytica, der Mann seit 7 Jahren an Tabes. Eine syphilitische Infection wird von letzterem in Abrede gestellt. Patientin war bis vor 13 Jahren gesund, erblindete damals im Laufe von 1 Jahr völlig ohne Auftreten weiterer cerebraler Symptome. Kein Partus und Abort. Seit 10 Jahren litt Patientin

an Uterusmyom. Erst in den letzten Monaten Anzeichen von geistiger Störung, zuletzt rasche Verblödung.

Aufnahmebefund: Amaurose, Opticusatrophie, Pupillenstarre, Abducens- und Facialisschwäche beiderseits, paralytische Sprachstörung, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Beugung der Zehen beim Streichen der Fusssohle, mässiger Grad von Ataxie der unteren Extremitäten, Demenz, Apathie, profuse Uterusblutungen, Tod in Folge von Herzschwäche.

Sectionsbefund: Atrophie der Stirnwindungen und der Optici, im Lumbalmark Degeneration der mittleren Wurzelzonen, im Dorsalmark Mförmige Degenerationsfigur, im Cervicalmark geringe Degeneration der Goll'schen Stränge. Leichte Degeneration der Pyramidenseitenstränge. In der Mitte zwischen beiden Foram. opt. auf dem Tuberculum sellae turcicae ein über kirschkerngrosser, runder, harter, glatter, weisser, von der Dura ausgehender fibröser Tumor, der das Chiasma stark comprimirt hat. —

Vortragender bespricht das Vorkommen schwerer Hirnstrangdegenerationen bei Hirntumor (Demonstration von Rückenmarkspräparaten zweier derartiger Fälle), die sich wesentlich von den sich bei Taboparalyse vorfindenden unterscheiden. In dem vorliegenden Falle handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Taboparalyse und Tumor, der die Erblindung bedingte, eine Diagnose derselben war unmöglich.

Herr Jolly: Vorstellung zweier Fälle von Paralysis agitans.

1. 32jähriger Patient, vor 2 Jahren mit Kreuzschmerzen erkrankt. Jetzt typische Haltung, allgemeine Starre, Tremor im Ganzen gering, Propulsion und starke Retropulsion. Daneben besteht eine deutliche Sprachstörung. Die Sprache ist undeutlich, verwaschen, erinnert etwas an bulbäre Sprache. Kein Silbenstolpern. Pupille eng, ihre Reaction ist herabgesetzt, Patellarreflexe gesteigert, starker Fussclonus, kein Intentionszittern, links Babinski. Stimmung euphorisch, bisweilen auf geringe äussere Veranlassung — aber nie ohne solche — starkes unbezwingliches Lachen. Vortragender nimmt an, dass es sich im vorgestellten Falle um eine Complication von Paralysis agitans mit multipler Sklerose handelt.

2. 54jähriger Patient, der klinisch das typische Bild der Paralysis agitans zeigt, aber ätiologisch von Interesse ist. Ein halbes Jahr vor Beginn des Leidens Schlag einer Deichsel gegen das rechte Bein von solcher Stärke, dass Patient über die Deichsel hinwegfiel. Eine Contusion des Beines war nach 14 Tagen geheilt, sodass Patient seine Arbeit wieder aufnahm. Ein halbes Jahr später Zittern zuerst im rechten Bein, dann im linken und dann erst in den Armen. Erst 2 Jahre nach Beginn des Leidens wurde Patient arbeitsunfähig. Nachträgliche Meldung des Unfalls veranlasste mehrfache Begutachtungen. Patient ist jetzt in der Klinik zur Begutachtung auf Veranlassung des Reichsversicherungsamtes. Vortragender macht darauf aufmerksam, dass bestimmte Voraussetzungen gemacht werden müssen, um mit Wahrscheinlichkeit den Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung an Paralysis agitans annehmen zu können; dazu gehört erstens ein gewisser zeitlicher Zusammenhang und ferner das Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen

in dem traumatisch afficirten Körpertheil. Beide Voraussetzungen treffen im vorgestellten Fall zu. Im Allgemeinen sind es jedenfalls innere Ursachen, die die Krankheit hervorrufen, die durch das Lebensalter gegebene Disposition, vielleicht auch hereditäre Momente. Das Trauma kann aber als auslösendes Moment wirken.

Discussion.

Herr Oppenheim: Jeder von uns wird dem Herrn Vortragenden darin zustimmen, dass in dem so interessanten Falle eine Complication der Paralysis agitans mit einem anderen Leiden vorliegt und es auch mit ihm wenigstens für wahrscheinlich erklären, dass diese die Paralysis agitans complicirende Krankheit die Sklerosis multiplex ist. Dafür spricht von den von Herrn Jolly angeführten Symptomen besonders die spastische Parese und wohl auch das Zwangslachen. Nur bezüglich der Sprachstörung könnte man wohl die Versuche machen, sie aus der Paralysis agitans herzuleiten. Es ist zwar zuzugeben, dass eine Sprachstörung dieser Intensität bei der Paralysis agitans nicht vorkommt, aber dem Wesen und Charakter nach erinnert sie doch sehr an das, was wir bei diesem Leiden auch sonst beobachten: die leise Stimme, das Fehlen der Modulation, die Schwierigkeit den Sprachapparat in Gang zu setzen etc. Dazu kommt hier allerdings als ungewöhnliche Erscheinung der näselnde Charakter, wodurch die Sprachstörung an die bulbäre erinnert. Zieht man nun in Erwägung, wie ausgesprochen in diesem Falle die Muskelstarre, die Behinderung und Verlangsamung der Bewegungen im ganzen Körper ist, so könnte man durch ein Uebergreifen dieser hochgradigen Motilitätsstörung auf die Articulationsmuskeln die schwere Beeinträchtigung der Sprache wohl erklären.

Ich habe über diesen Punkt vor Kurzem gerade eine Correspondenz mit Collegen Bruns geführt; er schrieb mir, dass er einigemale Dysarthrie und andere Bulbärsymptome bei Paralysis agitans beobachtet habe und gab seiner Verwunderung darüber Ausdruck, dass in der Literatur über diese Thatsache kaum etwas zu finden sei. Ich nehme an, dass es in seinem Sinne ist, wenn ich das hier mittheile.

Das Zwangslachen ist nach meiner Erfahrung und auch soweit ich die Literatur kenne eine der Paralysis agitans fremde Erscheinung.

Herr Bernhardt bemerkt, dass die in diesem Falle vorliegende Sprachstörung an die bei sogenannter Pseudobulbärparalyse vorkommende erinnere. Weiter macht er darauf aufmerksam, dass er schon vor Jahren in einer Bearbeitung der Gehirnkrankheiten in der Eulenburg'schen Realencyclopädie (Bd. 8, S. 96) einen Fall von Zwangslachen bei Paralysis agitans mitgetheilt habe.

Herr Remak glaubt ebenfalls an das Vorhandensein einer organischen Complication, auf welche die beobachtete Sprachstörung bezogen werden könnte und fragt an, ob sich noch sonst bei dem Kranken in den oberen Extremitäten und am Unterkiefer gesteigerte Sehnenphänomene finden.

Herr Jolly giebt an, dass die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten

vorhanden, aber nicht gesteigert sind. In Bezug auf die Sprachstörung hält er es ebenfalls für möglich, dass es sich nur um einen höheren Grad der auch sonst bei Paralysis agitans-Kranken zu beobachtenden Störungen handelt. Aber multiple Erweichungsherde der Rinde seien nicht ausgeschlossen; immerhin sei die Annahme einer multiplen Sklerose, durch welche die Paralysis complicirt würde, das Wahrscheinlichste.

Sitzung vom 9. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Kurt Mendel demonstriert an einem Falle von infantilem Myxödem die günstige Wirkung der Organtherapie.

Die kleine Patientin, welche Vortragender vorstellt, wurde gerade vor einem Jahre — damals $7\frac{1}{2}$ Jahre alt — in die Prof. Mendel'sche Klinik aufgenommen und bot das typische Bild des Myxödems. In anamnestischer Beziehung ist erwähnenswerth, dass die Mutter einen starken Kropf hat, ebenso eine Tante und Gross tante mütterlicherseits. Seit dem 3. Lebensjahre soll das Wachstum bei der Patientin völlig aufgehört haben.

Patientin erhielt in der Klinik Thyreoidintabletten, zunächst 0,1 pro die, ansteigend bis 0,3. Unangenehme Nebenwirkungen traten nie auf, vielmehr nahm die Besserung stetig und in auffallendem Maasse zu. Patientin ist jetzt $8\frac{1}{2}$ Jahre alt. Sie ist bedeutend lebhafter und reger geworden, ihr Gesichtsausdruck ist ein völlig anderer und kindlicherer, bereits $\frac{1}{4}$ Jahr nach Beginn der Cur zeigten sich zwei neue Schneidezähne am Unterkiefer, die Haare wurden bedeutend stärker und dichter, der Leibumfang nahm während der einjährigen Behandlung um $4\frac{1}{2}$ cm ab, die Zunahme der Körpergrösse betrug während dieser Zeit gerade 10 cm (94 cm jetzt gegen 84 cm vor einem Jahre).

Besonders deutlich zeigt sich aber die Besserung an den Röntgenbildern. Es wurden von Herrn Dr. Levy-Dorn zwei Aufnahmen gemacht, die erste Ende Juni 1901, die zweite Anfang Mai 1902, demnach mit einem Zwischenraum von etwa 10 Monaten.

Während nun das Röntgenbild der ersten Aufnahme demjenigen eines 3 Jahre alten Kindes entspricht, entspricht das zehn Monate später angefertigte Photogramm bereits einem 7 Jahre alten Kinde. Sämmtliche Knochen sind auf dem späteren Bilde an Länge und Dicke bedeutend stärker entwickelt als auf dem früheren. Als neu hinzugekommen sind deutlich sichtbar: an der Hand die Epiphyse der letzten Phalangen (mit Ausnahme derjenigen des Daumens, die schon auf dem ersten Bilde sichtbar ist), das Os lunatum und multangulum minus (von denen auf dem ersten Bilde keine Spur vorhanden ist), die Epiphyse der Ulna; auf dem Kniebilde ist als neu hinzugekommen erkennbar: die Patella (auf dem ersten Bilde keine Spur von Schatten, auf dem zweiten Bilde sehr deutliche Patella sichtbar), ferner die Epiphyse der Fibula; die Epiphysen des Femur und der Tibia sind um vieles grösser geworden; am Fussbilde ist neu hinzugekommen,

die Epiphyse des Metatarsus V, sämtliche Knochen, ferner auch die Epiphyse der Fibula sind stärker entwickelt als auf dem gleichen, zehn Monate früher aufgenommenen Photographum.

Herr Liepmann: Ueber Apraxie. (Mit Demonstration des makroskopischen Gehirnbefundes des im März 1900 vorgestellten einseitig Apractischen, sowie eines zweiten Falles von Apraxie.)

(Der Vortrag erscheint an anderer Stelle in extenso.)

L. erinnert an das Bild, das der Kranke, Regierungsrath T., geboten hatte, und erörtert im Anschluss daran die Begriffe der Apraxie im alten Sinne, der Ataxie, der Seelenlähmung (Bleuler, Bruns, Oppenheim), der Seelenlähmung im Nothnagel'schen Sinne.

Der Kranke war nach der Auffassung des Vortragenden nicht apractisch im alten Sinne des Wortes (= agnostisch = asymbolisch); d. h. er gebrauchte die Gegenstände nicht verkehrt, weil er sie verkannte und die Aufforderung nicht verstand. Er war apractisch trotz erhaltenen Erkennens und Verstehens. Vortragender hatte daher die Erwartung, dass die Hinterhaupts- und Schläfenlappen im Wesentlichen intact seien. (Sitz der Apraxie im alten Sinne.)

Der Kranke war auch nicht nennenswerth atactisch. Ataxie betrifft die elementare Coordination der Bewegungen. Die bei der Apraxie vernichtete Fähigkeit ist dieser übergeordnet; bei der Apraxie ist der Zweckcharakter der Bewegung verloren gegangen, man hat den Eindruck, dass der Apractische die Erinnerung an die betreffende Zweckbewegung verloren hat oder sie für die Innervation des Motoriums nicht verwerthen kann.

Apraxie verhält sich zur Ataxie wie die aphasischen Störungen, insbesondere Paraphasie zur Articulationsstörung. Ein Theil der Bewegungen des Apractischen entsprechen der verbalen Paraphasie: eine in sich geordnete Zweckbewegung wird statt der verlangten gemacht — Bewegungs-verwechslung: eine Zahnbürste wird etwa statt der Cigarre gebraucht, ein a statt eines e geschrieben. Dass der Regierungsrath nicht atactisch war, beweist schon seine Schrift: er schrieb zwar falsche, aber zierliche Buchstaben.

Ein anderer Theil der Bewegungen des Apractischen entspricht der Kauderwälsch-Paraphasie, es sind verstümmelte Bewegungen, die kein Analogon unter den normalen Zweckbewegungen haben; z. B. bei der Aufforderung zum Faustmachen, Herumfuchteln in der Luft mit Fingerspreizen.

Die Seelenlähmung im Sinne Bruns-Oppenheim darf nicht mit Apraxie verwechselt werden, wenn auch eine Dosis davon der Apraxie beige-mischt sein kann. Seelenlähmung in diesem Sinne ist Erschwerung der willkürlichen Beweglichkeit; das betroffene Glied ist für gewöhnlich unbeweglich, wird aber auf starkes Zureden, und wenn ein gewisser Zwang ausgeübt wird, practisch bewegt. Näher der Apraxie steht der Nothnagel'sche leider durch kein Beispiel illustrierte Begriff der Seelenlähmung. Dem Seelengelähmten von Nothnagel ist „der Arm unter gewissen Bedingungen, z. B. bei geschlossenen Augen zum unbrauchbaren Instrument geworden“. Dem Apractischen ist er es unter allen Bedingungen.

Der Nothnagel'sche Begriff rechnet auch mit dem ausschliesslichen Verlust der kinaesthetischen Vorstellungen; bei der Apraxie dürfte es sich um eine complexere Störung handeln.

Apraxie ist, wenn man Paradoxe liebt, die Aphasie der Extremitätenmuskeln, wobei dieselben Varietäten vorkommen dürften, wie sie die Aphasie in ihren verschiedenen Formen aufweist.

L. berichtet nun über den weiteren Krankheitsverlauf im Falle T. Nach geringer Besserung im Sommer 1900 trat im October ein neuer Schlaganfall auf, welcher die rechte Seite hemiplegisch machte. Unter Schmiereur schnelle Besserung, im December sogar Wiederkehr einer sehr undeutlichen Sprache. Im Januar 1901 war die Sprache wieder verloren. Der Arm hatte sich wieder erholt, war aber jetzt ataktischer; das Bein blieb paretisch. Ende des Jahres 1901 wurde auch die linke Hand partiell apraktisch, im März 1902 3. Schlaganfall mit totaler, diesmal linksseitiger Hemiplegie, von der sich Patient nicht wieder erholte. Eine Pneumonie führte zu schnellem Exitus.

Vortragender demonstriert nun das in vier Stücke zerlegte Gehirn; er bemerkt, dass eine Controle der Vorstellungen, die er sich im Einzelnen über das Zustandekommen des Krankheitsbildes gemacht habe, natürlich erst nach Zerlegung in Serienschnitte vorgenommen werden könne. Die grobe topische Diagnose lässt sich schon jetzt bestätigen.

L. hatte (s. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 8, S. 182) angenommen, dass die Centralwindungen, Schläfen- und Hinterhauptslappen im Wesentlichen verschont sein müssen, dagegen besonders das Mark des linken Gyr. supramarg. und obere Scheitelläppchen, die Broca'sche Windung und vielleicht die Insel betroffen sein müssen. In die Tiefe des linken Gyr. angularis könne der Herd wegen der fehlenden Hemianopsie nicht dringen. Die Einstrahlungen aus der anderen Hemisphäre seien vielleicht durch Balkenläsion, vielleicht durch einen kleineren, annähernd symmetrischen Herd, den man auf der rechten Seite annehmen müsse, unterbrochen.

Gehirnbefund: Starke Arteriosklerose der grossen Hirnarterien, besonders der Basilar. und der linken Art. foss. Sylv. Muldenförmige Einsenkung des linken Gyr. supramarg. und oberen Scheitelläppchens. Die entsprechenden Windungen atrophisch, aber erhalten; unter ihnen eine grosse Cyste, deren hinteres Ende bis in das vordere Mark des Gyr. angular. reicht, aber die drei sagittalen Marklager verschont. Vordere Centralwindung ganz intact, hintere Centralwindung bis auf eine oberflächliche Plaque jaune von Bohnengrösse und eine kleine oberflächliche Cyste von Linsengrösse anscheinend intact. In der linken Insel eine schmale Cyste, die Broca'sche Windung sehr atrophisch, aber äusserlich frei. Im Mark des linken Stirnlappens bleistiftdicke Degeneration. Im Rostrum des Balkens eine kleine Cyste, der ganze Balken sehr atrophisch. In der rechten Hemisphäre fand sich der erwartete, annähernd symmetrische kleinere Herd im Gyrus angularis, Rinde und Mark betreffend, und ein erbsengrosser Herd in der inneren Capsel, vielleicht die Ursache der finalen linksseitigen Hemiplegie.

Zum Schluss stellt L. einen neuen Fall von Apraxie vor, der aber die

Störungen in weniger ausgeprägter Weise zeigt, als der erste Fall. Immerhin ist der Kranke ausser Stande, eine Menge alltäglicher Verrichtungen vorzunehmen. Zwar ist auch die rechte Seite mitbetroffen, aber die linke sehr viel erheblicher. Er ist ausser Stande, mit der linken Hand zu knipsen, die Bewegung des Orgeldrehens u. A. vorzumachen. Soll er Ohr oder Nase zeigen, so zeigt er oft das Falsche. Dabei lässt sich das erhaltene Sprachverständniss erweisen, u. A. durch Benutzung des Umstandes, dass die Gesichtsmuskeln mindestens für synergische Bewegungen nicht apraktisch sind. Doppelhändig ist Patient ausser Stande, einen Knoten zu machen, einen Quirl zu gebrauchen, eine Geige zu spielen etc.

Auf sprachlichem Gebiete Aggramatismus, leichter Grad von optischer Aphasie, zeitweise litterale Paraphasie, totale Agraphie und Alexie. Erkennen durch Tasten, partiell besonders zu Zeiten gestört, aber nicht aufgehoben, Lage- und Bewegungsstörung besonders gestört. Keine Lähmungen.

L. nimmt auch hier einen doppelseitigen Scheitellappenherd an, und zwar einen grösseren rechts, vermuthlich wieder im Gyr. supramarg., einen kleineren links, vorwiegend im Gyr. angularis.

Der Aggramatismus ist vielleicht ein Rest einer früheren geringeren Schädigung des linken Schläfenlappens (der Insult ist 7 Jahre her) oder einer fast ausgeglichenen Störung des Broca'schen Centrums.

Vortragender ist der Ueberzeugung, dass manche apraktische Bewegung von älteren Autoren als Rindenataxie angesprochen oder auf fehlendes Sprachverständniss bezogen wurde, und dass sich unter den alten, als verblödet geführten Gehirnkranken bei näherer Prüfung manche Apraxie finden würde.

Discussion.

Herr Oppenheim: Der Hinweis des Herrn Vortragenden auf meine Stellungnahme zu dem von ihm geschaffenen Begriff der Apraxie macht es mir zur Pflicht, auseinanderzusetzen, in wie weit seine heutige Darstellung und Demonstration meine Auffassung beeinflusst hat.

Ich muss ihm von vornherein zugeben, dass das, was er durch seine geistvolle Analyse als Apraxie erforscht und charakterisirt hat, in seiner äusseren Erscheinung etwas ganz anderes ist, als die Ataxie einerseits und die Seelenlähmung andererseits. Der Unterschied zwischen Apraxie und Ataxie ist ein so durchgreifender und in die Augen springender, dass das keiner weiteren Besprechung bedarf. Anders steht es mit der Beziehung der Apraxie zur Seelenlähmung. Und ich hatte mich ja so geäussert, dass eine Combination einer unvollständigen — auf dieses Beiwort lege ich grosses Gewicht — Seelenlähmung mit Ataxie vielleicht im Stande sei, die die Apraxie kennzeichnende Functionsstörung im Falle Liepmann's zu erzeugen. Nun scheint es mir, als ob Herr Liepmann mir in dieser Deutung des Begriffs heute auf halbem Wege entgegengekommen sei. Denn er hat in seiner heutigen Auseinandersetzung auf die verwandtschaftlichen Beziehungen seiner Apraxie zur Aphasie und Paraphasie hingewiesen. Damit hat er aber auch zugegeben, dass diese Functionsstörung der Seelenlähmung nahesteht. Denn die Aphasie

ist eine Art Seelenlähmung oder wenigstens giebt es Formen der Aphasie, die dem Wesen der Seelenlähmung entsprechen. Wir verstehen unter Seelenlähmung eine Functionshemmung, die darauf beruht, dass dem motorischen Centrum einer Extremität aus den anderen Rindengebieten nicht mehr die Erregungen zufließen, die es zur Thätigkeit anspornen etc. Genau dementsprechend giebt es Formen der Aphasie, die darauf beruhen, dass das Sprachcentrum gewissermaassen isolirt ist, dass die Wege gesperrt sind, auf denen die aus den Sinnessphären kommenden Impulse dem Sprachcentrum zuströmen. Vielleicht verhält sich nun die Apraxie zur Seelenlähmung wie die Paraphrasie zur Aphasie. Eine gewisse Stütze erhält meine Auffassung noch dadurch, dass Herr Liepmann als anatomische Grundlage seines Krankheitsbildes eine Affection annimmt und, wie es scheint, auch gefunden hat, die ihren Sitz gerade in den Gebieten hat, deren Läsion auch für die Entstehung der Seelenlähmung in Anspruch genommen wird, nämlich im Scheitellappen. Die genauere anatomische Untersuchung steht ja noch aus, und ich würde es sehr beklagen, wenn die Vielheit der anatomischen Veränderungen — die schwere Arteriosklerose und die Massenhaftigkeit der Herde — es verhindern würde, dass aus diesem Falle beweisende Schlüsse nach dieser Richtung gezogen werden könnten.

Herr Liepmann: Wenn Herr Oppenheim die aphasischen Störungen Seelenlähmung nennen wolle, so könne er auch die Apraxie so nennen; nur wende er dann den Begriff der Seelenlähmung nicht in dem Bruns'schen, von ihm adoptirten Sinne an. Denn in diesem Sinne seien die Aphasischen nicht seelengelähmt. Sogar der motorisch Aphasische macht Sprechversuche, innervirt also seine Sprachmuskeln, wenn er es auch nur zu unarticulirten Lauten bringt. Er ist andererseits durch kein Mittel, wie etwa Zureden, zur Production der gewünschten Sprachlaute zu bringen. Der Bruns'sche Seelengelähmte dagegen kann die Armmuskeln für gewöhnlich garnicht innerviren, gelingt es, den Widerstand zu überwinden, so innervirt er sie richtig.

Eine Steigerung der Apraxie bis zur totalen Bewegungslosigkeit lässt sich ja theoretisch denken; sie würde dann dem Bilde der seltenen fast Stummen, motorisch Aphasischen entsprechen, praktisch wird man kaum damit zu rechnen haben, weil der Extremitätenregion von viel mehr Seiten Impulse zuströmen, als der Sprachmuskelregion, der ja die optische Regulirung fehlt.

Alle weiteren Schlussfolgerungen müssen von der genaueren mikroskopischen Untersuchung abhängig gemacht werden.

Herr Oppenheim: Diese jetzt 37jährige Frau klagt über lancinirende Schmerzen in den Beinen, über Unsicherheit bei Augenschluss, über häufigen Harndrang, dem sie sofort Folge geben muss. Die objective Untersuchung lässt folgende Krankheitserscheinungen feststellen:

1. das Westphal'sche Zeichen sowie den Verlust des Fersenphänomens,
2. das Romberg'sche Symptom,
3. eine Analgesie an den Beinen, sowie eine Hypästhesie für tactile und schmerzhaft Reize in der linken Mamillargegend.

Wir werden zunächst kein Bedenken tragen, diesen Symptomencomplex auf eine *Tabes dorsalis* zu beziehen. Sie werden aber voraussetzen, dass ich Ihnen hier nicht einen gewöhnlichen, keinerlei Besonderheiten darbietenden Fall von *Tabes dorsalis* vorstellen würde. Und so will ich denn auch gleich bemerken, dass das Eigenartige und Interessante nicht in der Symptomatologie, sondern in der Entwicklung und dem Verlauf des Leidens enthalten ist.

Patientin ist nämlich als 18—19jähriges Mädchen, also vor 18 Jahren, im Jahre 1884 in der Nervenklinik der Charité von mir behandelt worden und hat damals Westphal und mich ausserordentlich interessirt und uns viel zu denken gegeben wegen der zur Zeit bei ihr vorhandenen Erscheinungen. Das Interesse, das sie mir einflösste, ging so weit, dass ich sie sofort wieder erkannte resp. identificirte, als sie sich mir nach einem Intervall von 17—18 Jahren als verheirathete Frau in der Poliklinik wieder vorstellte und dass mir das Symptombild aus dem Jahre 1884 sofort wieder vor Augen stand.

Wenn ich mich auch nicht an alle Einzelheiten genau erinnere, so weiss ich doch, dass damals eine Reihe von Beschwerden vorhanden war, die wir als hysterische zu deuten geneigt gewesen wären, wenn nicht constant und absolut die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten gefehlt hätten. Ihren steten Klagen über vehemente blitzartige Schmerzen, über häufigen Harndrang u. s. w. hätten wir bei dem psychischen Habitus des Individuums — das mehrere Traumata vorher erlitten hatte und aus neuropathischer Familie stammte — weniger Beachtung geschenkt, wenn nicht das Westphal'sche Zeichen vorhanden gewesen wäre.

Im Hinblick auf diesen Befund musste die Möglichkeit einer beginnenden *Tabes dorsalis* ins Auge gefasst werden, und es fand sich als verwerthbar für diese Diagnose ausser dem Verlust des Kniephänomens ein Schwanken bei Augenschluss, das uns allerdings übertrieben schien, eine Gefühlsstörung (deren genauerer Charakter mir nicht mehr in der Erinnerung ist), die typischen Schmerzattaquen sowie die Blasenstörung.

Es war uns und besonders Westphal für unsere damalige Auffassung von der Aetiologie der *Tabes* sehr willkommen, dass die Virginität der Patientin festgestellt werden konnte, wie überhaupt alle Anhaltspunkte für erworbene und ererbte Lues fehlten. Immerhin blieb die Diagnose *Tabes* bei dem jugendlichen Alter zweifelhaft. Und ich muss gestehen, dass mir, wenn ich mich in späterer Zeit dieses Falles erinnerte, immer wieder der Verdacht kam, dass es sich vielleicht um das überaus seltene Vorkommen eines angeborenen Mangels der Sehnenphänomene, etwa als Stigma *degenerationis* gehandelt haben möge. Mir selbst ist freilich aus eigener Erfahrung nur noch ein derartiger Fall bekannt, in dem ich mich zu dieser Annahme gedrängt sah; aber es liegen doch sonst vereinzelte Beobachtungen dieser Art vor (Bloch, Pelizäus, Sommer).

Nun sehen wir Patientin nach einem Intervall von 18 Jahren wieder. Sie ist seit 15 Jahren verheirathet, hat 5 gesunde Kinder geboren, nur einmal — nach einer heftigen Gemüthsaufrregung — abortirt. Sie hat ihre alten Beschwerden, giebt aber mit Bestimmtheit an, dass sie sich wesentlich gesunder

fühle als damals, dass namentlich ihre Schmerzen nicht mehr in der früheren Heftigkeit auftreten. Wir finden bei der objectiven Untersuchung genau dieselben Erscheinungen, ohne dass irgend ein neues Symptom hinzugetreten wäre.

Wie sollen wir nun den Fall deuten? Jedenfalls sind die Schwierigkeiten der Auffassung nicht geringer geworden. Aber bei ganz vorurtheisloser Beurtheilung müssen wir doch folgendes sagen: Wir haben ein klinisches Bild vor uns, das dem einer vollentwickelten *Tabes dorsalis* entspricht, wie wir sie täglich zu sehen und zu diagnosticiren gewohnt sind. Auffallend ist an demselben nur zweierlei: die Entwicklung in früher Jugend und der stabile, bezw. regressive Verlauf. Es fragt sich nun, ob uns diese Momente zwingen, die sonst gut begründete Diagnose umzustossen.

Was den frühzeitigen Beginn, die Entwicklung im 17. oder 18. Lebensjahre anlangt, so würden wir daran keinen wesentlichen Anstoss mehr nehmen, seit wir die *Tabes juvenilis* kennen und anerkennen. Ich habe mich gerade selbst früher bezüglich des Vorkommens derselben skeptisch ausgesprochen und besonders vor der Verwechslung mit den auf dem Boden der hereditären Lues entstehenden echt-syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems gewarnt. Inzwischen ist doch aber so viel klinisches Material zusammengetragen worden, und ich selbst habe den typischen Symptomencomplex der *Tabes* im jugendlichen Alter nun doch schon so oft gesehen. — Herr Dr. Maass wird über unsere Erfahrungen demnächst berichten — dass ich an dem Vorkommen einer *Tabes dorsalis* im Jünglingsalter nicht mehr zweifeln kann.

Nun aber die andere Thatsache: Diese so früh hervorgetretene Affection hat im Laufe von 18 Jahren nicht allein keine Fortentwicklung erfahren, sondern es ist sogar eine Besserung, wenigstens in Bezug auf die subjectiven Beschwerden eingetreten. Ist dieser Verlauf noch mit der Annahme einer *Tabes* in Einklang zu bringen?

Ich habe schon in der 1. Auflage meines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten (1894) hervorgehoben, „dass die Krankheit auf einer frühen — und oft durchaus erträglichen — Stufe der Entwicklung dauernd verharren kann“ — und habe Beispiele aus der persönlichen Erfahrung mitgetheilt. Diese Thatsache war auch schon Charcot und Babinski aufgefallen. In einer eingehenderen Weise ist dann vor Kurzem diese Frage in der Pariser Société de Neurologie (Sitzung vom 9. Januar 1902, ref. in *Revue de Neurol.* X. année No. 1) in einem Vortrage Brissaud's: „Variations de la gravité du *Tabes*“ und in der sich an diese anschliessenden Discussion erörtert worden. Brissaud führte aus, dass nach seinem Eindruck die *Tabes* heute eine weniger schwere, eine benigne Krankheit sei, dass die Zahl der schweren Fälle fortschreitender Ataxie, wie wir sie aus früheren Zeiten, aus den Schilderungen Duchenne's, Charcot's u. A. kennen, immer geringer und geringer werde, während in der Mehrzahl die Affection überaus langsam vorschreite, stationär werde oder gar einen regressiven Verlauf nehme. Alle, die an der Discussion theilnahmen (Marie, Raymond, Babinski etc.) haben ihm darin zugestimmt. Nur bezüglich der Deutung dieser Erscheinung

gingen die Meinungen auseinander. Brissaud und mit ihm Andere glaubten diese Umgestaltung auf die antisypylitische Therapie beziehen zu können, Babinski dagegen auf die Thatsache, dass wir in den letzten Decennien die Affection weit früher, in ihrem Initialstadium diagnosticiren.

Wenn ich auch nicht so weit gehe wie Brissaud — ich sehe auch heute noch genug Fälle von vorgeschrittener *Tabes* mit beträchtlicher *Ataxie* — so entspricht es doch auch meiner Erfahrung (und ist auch von mir schon zum Ausdruck gebracht worden), dass die *Tabes* jetzt in vielen Fällen im *praeatactischen Stadium* zum Stillstand kommt oder doch nicht merklich fortschreitet und selbst eine Besserung einzelner Symptome nicht so selten erfährt.

Ich bin aber nicht der Meinung, dass dabei die antisypylitische Therapie eine wesentliche Rolle spielt. Ich meine auch nicht, dass die diagnostischen Fortschritte zur Erklärung ausreichen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass es im Wesen vieler Nervenkrankheiten selbst begründet liegt, dass sie mit den Generationen Wandlungen erfahren, ebenso wie das für gewisse Infectionskrankheiten festzustehen scheint und wie es namentlich auch bezüglich der *Dementia paralytica* von sachkundigen Forschern behauptet worden ist.

Kehren wir nun zu unserem Fall zurück, so können wir als Resultat der Betrachtung folgendes hinstellen: Es liegt ein Leiden vor, das nach seiner Symptomatologie als *Tabes dorsalis* zu deuten ist; Entwicklung und Verlauf bieten zwar etwas durchaus Ungewöhnliches, aber wir sind nicht gezwungen, auf Grund derselben die Diagnose umzustossen. Gewiss fehlt uns, solange die anatomische Begründung aussteht, der sichere Boden für die Beurtheilung. Wir müssten es erst einmal erlebt haben, dass in einem Falle dieser Entwicklung und dieses Verlaufes der Nachweis der *Tabes* durch die anatomische Untersuchung erbracht worden wäre — der Schultze'sche Fall erfüllt diese Bedingungen nicht vollkommen. Ich halte mich aber für berechtigt, es als wahrscheinlich zu bezeichnen, dass wir es hier mit einem Falle juveniler, benigner *Tabes dorsalis* zu thun haben.

Es ist gewiss nicht ohne Interesse, dass ein so bekanntes, so gründlich und nach allen Seiten studirtes Leiden wie die *Tabes*, doch immer wieder neue Charakterzüge zeigt und ich glaube prophezeien zu dürfen, dass uns diese Krankheit auch in Zukunft noch manche Ueberraschung bereiten wird.

Discussion.

Herr Bernhardt: Auch ich habe eine Reihe von *Tabes*-Fällen mit mildem resp. nur langsam fortschreitendem Verlauf gesehen. Eine Erklärung für dieses Vorkommniss glaubte ich darin finden zu können, dass in den letzten Decennien unsere Kenntnisse von den Anfangsstadien des Leidens so erheblich gewachsen sind. Wir sind im Besitz der Kenntniss von der Bedeutung des Verlustes der Kniephänomene, der reflectorischen Pupillenstarre, der Bedeutung der lancinirenden Schmerzen, der Magenkrise ganz anders in der Lage, als unsere Vorgänger, die Frühstadien einer *Tabes* zu diagnosticiren und damit prophylactisch in wirksamer Weise den betreffenden Kranken

zu warnen oder zu schützen. Es erscheint mir wohl denkbar, dass dadurch das Fortschreiten des Leidens aufgehalten und das Auftreten schwererer Symptome hintangehalten werden kann.

Herr Remak, welcher Aehnliches beobachtet hat, fragt nach der etwaigen syphilitischen Aetiologie dieses Falles und wüsste gern, wie die Fälle juveniler Tabes weiterhin verlaufen.

Herr Kalischer erinnert an seinen in der Gesellschaft vorgestellten Fall von Tabes, bei dem directe Heredität vorlag, aber keine Lues. Speciell von Seiten französischer Autoren sei die Bedeutung neuropathischer Beanlagung hervorgehoben.

Herr Rothmann giebt zu bedenken, ob es sich nicht bei manchen Fällen sogenannter juveniler Tabes um eine familiäre (Friedreich'sche) Krankheit handeln könne. Er beobachtete kürzlich ein 18jähriges Mädchen, bei welchem Lues nicht vorlag und welches das Romberg'sche und Westphal'sche Zeichen neben geringen Sensibilitätsstörungen darbot. Auch eine Schwester dieser Patientin zeigte den gleichen Befund.

Herr Brasch, der die Materie noch jüngst bearbeitet hat, konnte weder in französischen noch deutschen Arbeiten über den Verlauf der juvenilen und infantilen Fälle von Tabes Angaben finden. Am Falle des Herrn Oppenheim interessirt vor Allem das Fehlen aller anamnesticchen Momente und thatsächlichen Zeichen für ererbte Lues, die erworbene war wohl bei der Virginität ohne Weiteres auszuschliessen. Die directe Heredität spielt wohl bei der Tabes kaum eine Rolle, auch die Fälle des Herrn Kalischer (Tabes bei Vater und Sohn) erscheinen nicht ganz beweisend: beide können Syphilis gehabt haben, ohne es zu wissen, der Sohn in früherem Lebensalter, als der Vater, weswegen bei ihm die Tabes dann auch früher auftrat.

Herr Bloch bemerkt, dass er auch bei seinen Fällen, wie die meisten anderen Beobachter (cfr. auch von Rad, Festschrift des Nürnberger ärztlichen Vereins 1902) Lues nicht vermisst habe. Gegenüber den Ausführungen des Herrn Rothmann ist zu bemerken, dass eine Verwechslung der infantilen Tabes mit Friedreich'scher Ataxie in einer nennenswerthen Anzahl von Fällen nicht wahrscheinlich sei, da bei jener fast immer, bei letzterer so gut wie niemals Pupillenstörungen vorkämen (cfr. Seiffer, Charité-Annalen 1902).

Auch Herr Jolly hat das Stationärbleiben von Tabesfällen auch bei Erwachsenen feststellen können. Schon Fr. Schultze habe Fälle mitgetheilt, in denen einzelne Symptome schwanden, obgleich der anatomische Befund sich nicht geändert habe. Man erkennt eben jetzt die Tabes früher als vorher; vom Westphal'schen Zeichen, von der reflectorischen Pupillenstarre wisse man erst seit 30 Jahren etwas. Es sei verfrüht, jetzt schon von einer Aenderung des Charakters und des Verlaufes einer Tabes zu sprechen.

Herr Oppenheim hebt in der Discussion zu seinem Vortrag hervor, dass die Mehrzahl der an ihn gerichteten Fragen schon in seinem Vortrag beantwortet wären. Hereditäre Belastung neuropathischer und psychopathischer Art läge zweifellos vor, dagegen sei Lues acquisita und hereditaria durchaus

nicht festzustellen und es sei nicht einmal ein Verdachtsmoment aufzufinden. Mehr liesse sich natürlich nicht sagen. Seine Auffassung von der Charakterveränderung der Tabes mit den Generationen sei natürlich nur eine Hypothese, für die das Beweismaterial wohl erst nach langer Zeit beigebracht werden könne.

Sitzung vom 14. Juli 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Arndt und Sklarek: Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn.

Die Vortragenden haben ein „balkenloses“ Gehirn in Serienschnitte zerlegt und demonstrieren mit dem Projectionsapparat eine grössere Reihe von Frontalschnitten durch beide Hemisphären.

Das Gehirn entstammt einem idiotischen Mädchen, welches erblich nicht belastet war, und dessen Geburt ohne Störung verlief. Im zweiten Lebensjahr soll es Krampfanfälle gehabt haben; erst im vierten fing es an zu sprechen und zu gehen. Für den Volksunterricht erwies das Kind sich als ungeeignet, es wurde deshalb im neunten Lebensjahre in die Idiotenanstalt zu Dalldorf aufgenommen. Es lernte hier nothdürftig etwas lesen und schreiben, konnte einfache Erzählungen verstehen und dem Inhalte nach wiedergeben; es war im Allgemeinen ein gutmüthiges, williges und sehr lebhaftes Kind. Körperlich war es nicht so entwickelt, wie es seinem Alter entsprechen haben würde. Die Sprache war undeutlich; es bestand beiderseits Mittelohrkatarrh und ziemlich erhebliche Schwerhörigkeit. An den unteren Extremitäten fanden sich Spasmen und gesteigerte Reflexe. Im Uebrigen bot der körperliche Befund nichts wesentlich Abnormes dar. Das Kind befand sich 6 Jahre in der Anstalt und starb im August 1900 an Siebbeinempyem und eitriger Bronchitis. Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Serienschnitte zerlegt; für die Färbung derselben kam besonders die Kultschitzky-Wolter'sche Methode in Anwendung. Es ergab sich folgender Befund:

Die Querfaserung des Balkens fehlt fast vollständig; nur ein schmales Faserbündelchen von 1—2 mm Breite und Dicke verbindet dort, wo in der Norm das Balkenknie liegt, beide Hemisphären. Ein mächtiger Faserzug, das von Probst sogenannte „Balkenlängsbündel“, durchzieht jederseits dorso-medial vom Seitenventrikel das Gehirn in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptlappen und bildet das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels. Von seinem dorsalen Ende gehen Fasern zu den verschiedenen Hirnwindungen, mit dem ventralen steht der Fornix jederseits in enger Verbindung. Die Fornixschenkel und -Säulen vereinigen sich nicht in der Mittellinie zum Fornixkörper; auch fehlt die Commissura fornicis, das Psalterium, vollständig. Das erwähnte Querfaserbündelchen geht jederseits in die ventrale Spitze des Balkenlängsbündels über und verliert sich in der Masse desselben. Ein Septum pellucidum ist nicht vorhanden, ebensowenig ein

eigentlicher Gyrus fornicatus. Der rückwärts verlaufende Schenkel der Commissura anterior ist jederseits unter dem Linsenkern bis in den Schläfenlappen zu verfolgen; es fehlt aber die in der Norm vor den aufsteigenden Fornixsäulen gelegene quere Verbindung dieser Schenkel, es fehlt also die eigentliche Commissur.

Die Vortragenden erörtern kurz die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die Befunde am balkenlosen Gehirn und ihre Beziehungen zum Faserverlauf im normalen Gehirn. Sie schliessen sich völlig der, in neuerer Zeit besonders von Schröder und Probst vertretenen Auffassung von H. Sachs an, dass ein dem Onufrowicz'schen frontooccipitalen Bündel (Probst: Balkenlängsbündel) des balkenlosen Gehirns entsprechende Faserung im normalen Gehirn nicht existire. In dem sogenannten „balkenlosen“ Gehirn fehle der Balken keineswegs; die Fasern treten nur nicht nach der anderen Seite hinüber, sondern verliefen in derselben Hemisphäre in sagittaler Richtung und verbänden so das Onufrowicz'sche Bündel bildend, verschiedene Punkte derselben Hemisphäre, statt wie in der Norm beide Hemisphären. Es handele sich also nicht um ein völliges Fehlen, sondern um eine Heterotopie des Balkens (H. Sachs).

Der vorliegende Fall erscheint deshalb besonders beweisend für diese Auffassung, weil ein kleiner Rest der Balkenquerfaserung vorhanden ist, und dieser direct in das Balkenlängsbündel übergeht. (Autoreferat.)

Herr F. Strassmann: Demonstration von Präparaten eines Falles traumatischer Psychose.

Vortragender secirte am 25. Januar 1902 die Leiche eines Selbstmörders, der sich drei Tage vorher durch einen Schuss in die rechte Schläfe getödtet hatte. Man fand bei ihm ausserdem eine alte, ca. 6 cm lange, gradlinige Narbe der Kopfhaut, darunter eine Vertiefung im Knochen, zwischen beiden eingeheilt ein gewöhnliches Drainrohr. Der Vertiefung der Aussentafel entsprach innen eine dachförmige des rechten Scheitelbeines, zum Theil mit der Dura verwachsen. Darunter zeigte das Gehirn eine napfförmige Grube mit gelblichem Grunde, gelegen im obersten Abschnitte der rechten Centralwindung. Anderweitige Veränderungen waren an dem durch den Schuss allerdings zertrümmerten Gehirn nicht wahrzunehmen.

Nachträglich liess sich folgende Krankengeschichte feststellen.

Der Verstorbene war ein 47jähriger Arbeiter, erblich nicht belastet. Seit 1878 regelmässiger Trinker (Schnaps für 20 Pf.). Ende der 70er, Anfang der 80er Jahre mehrere Bestrafungen wegen Diebstahl und Arbeitsscheu. Verheirathet seit 1882, Vater von 4 gesunden Kindern.

Ende 1882 verunglückte er durch Aufschlagen eines Balkens aus grosser Höhe auf seinen Kopf, wurde bewusstlos in's Krankenhaus gebracht, wo man eine Depression des rechten Scheitelbeines, eine bis auf die Dura reichende Kopfwunde, eine Parese der linken Seite feststellte. Ein Knochensplitter wurde entfernt, die Wunde drainirt und vernäht, heilte per primam. Am 7. Tage wurden die Nähte entfernt, wobei offenbar das in die Tiefe gerutschte Drainrohr vergessen wurde. Circa 5 Wochen nach der Verletzung wurde er

gebessert entlassen, doch bestanden noch Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche im Bein.

Diese Beschwerden haben seitdem nicht wieder aufgehört. Der Kopfschmerz wurde beschrieben, als wenn eine Schale auf dem Kopf läge, als wenn ein Bindfaden um ihn gewirbelt wäre. Daneben bestanden speciell Schmerzhaftigkeit und starkes Jucken in der Narbe, als wenn Ungeziefer im Kopfe wäre; das Jucken führte öfter zu heftigen Kratzeffecten. Neben der Schwäche in der linken Seite, besonders im Bein, wurde auch über krampfhaftes Zusammenziehen in den Waden und Zehen geklagt. Bei den Schwindelanfällen gab der Patient an, ein aufsteigendes Gefühl vom Nabel aus zu fühlen.

1889 traten die ersten epileptischen Krampfanfälle auf und führten den Patienten zweimal in's Krankenhaus.

Die epileptischen Anfälle haben sich dann später gehäuft, zumal wenn der Patient trank, was er anscheinend nie gelassen hat. Seit 1892 schlossen sich an sie öfter Verwirrungszustände an, die eine wiederholte Aufnahme in die Irrenanstalt erforderte. Er ist 1892, 1893, 1895, 1896, 1898 zusammen etwa $11\frac{1}{2}$ Jahre in Anstalten gewesen. Zu gleicher Zeit etwa begann Gedächtnisschwäche sich geltend zu machen, der Kranke wurde eifersüchtig, sexuell überaus erregt, sehr reizbar gegen seine Frau und Kinder, zeitweises Auftreten von Sinnestäuschungen, besonders des Gesichtssinns. Auch in den Anstalten zeigte er das Benehmen des Alkoholisten; neben Tremor und Alkoholgeruch Uneinsichtigkeit und Neigung zum Selbstlob. Daneben öfter deprimirte Stimmung; schon einmal (1898) versuchte er Selbsterhängung. Objectiv wurde stets eine Hypästhesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, eine Herabsetzung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks auf der gleichen Seite, eine Erhöhung des Patellarreflexes linkerseits festgestellt. Die in den Anstalten beobachteten Anfälle verliefen meist so, dass der Kranke hintenüberstürzte, ohne Zuckungen mehrere Minuten lang da lag, dann ohne Bewusstsein vom Anfall wieder zu sich kam; Zungenbiss ist nie gesehen worden. Einer der letzten von dem Kranken selbst beschriebenen Anfälle begann mit Schmerzen im linken Arm und Bein; dann wurde er aus dem Bett geschleudert benässte sich diesmal (zum ersten Mal) mit Urin.

Der Vortragende glaubt nach der Krankengeschichte die Epilepsie auf den Rindenherd zurückführen zu können unter begünstigender Mitwirkung des Alkoholismus. Eine Narbeu epilepsie bedingt durch den 20 Jahre getragenen Fremdkörper, liege wohl nicht vor; Druck auf die Narbe hat nie Krampfanfälle ausgelöst. Andererseits sei doch ein nicht unerheblicher Theil der Beschwerden anscheinend durch die Narbe bewirkt worden. Für einen operativen Eingriff hätte der Fall insofern günstig gelegen, als ein Einschnitt auf Narbe und Knochendepression alsbald auch auf den Rindenherd geführt haben würde; dieser selbst bot freilich seiner Natur nach wohl nur geringe Aussichten für einen operativen Eingriff. Wenn aber auch die Epilepsie nicht gehoben worden wäre, so würde doch schon durch Beseitigung des Fremdkörpers das Befinden des Kranken voraussichtlich gebessert worden sein und insofern enthielte der

Fall eine Aufforderung, in Zukunft unter ähnlichen Umständen vielleicht öfter einen operativen Eingriff zu versuchen.

(Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlicher mitgetheilt werden.)

(Autoreferat.)

In der Discussion bemerkt Herr Jolly, dass man bei traumatischer Epilepsie häufiger Schädeldepressionen fände; der Fremdkörper hätte bei diesem Kranken wohl entfernt werden können. Habe man in ähnlichen Fällen Localsymptome, so sei die Operation angezeigt. Im vorliegenden Falle sei auch noch an den chronischen Alkoholmissbrauch zu denken.

Herr L. Minor aus Moskau (als Gast) demonstriert am Projectionsapparate eine Reihe mikroskopischer Präparate von verschiedenartigen Formen der Haematomyelie. Neben einer Anzahl von Präparaten, die bereits bekannte Formen dieser Affection darstellen (centrale Zertrümmerung mit Beimischung von Blut, compacte centrale Haematomyelie, localisirte centrale Haematomyelie gleichzeitig das Vorder- und Hinterhorn betreffend, isolirte centrale H. eines oder beider Vorderhörner — H. centr. anter.) demonstrierte Vortragender Präparate von H. disseminata und einer neuen von ihm längst beobachteten, noch nicht beschriebenen Form der Affection, bei welcher die Blutung die Form eines Ringes annimmt, mit nekrotischem Gewebe im Innern desselben, — H. annularis sive cricoidea vom Vortragenden genannt. Diese Ringe localisiren sich entweder in der grauen Substanz der Hinterhörner oder in der der hinteren Commissur angrenzenden Partie der Hinterstränge, seltener in den Seitensträngen. Vortragender theilt der Entstehung nach diese Haematomyelie in eine active resp. passive; im ersteren Falle bahnt sich die Blutung neu den Weg, im letzteren füllt sie schon vorher vorhandene Risse aus. — Weitere Präparate zeigten zwei Hauptformen der späteren Ausgänge traumatischer Rückenmarksaffectionen: Verwandlung des R.-M. in ein schmales bindegewebiges Band, resp. colossale ödematöse Durchtränkung und Verdickung der Häute, zum Schluss noch einen Fall von ausserordentlicher Erweiterung des Centralcanals, deren Zusammenhang mit dem vorhergegangenen Trauma hier leicht zu beweisen war.

Es zeigt sodann Herr Eulenburg einen Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie.

Der 27jährige, aus gesunder Familie stammende Mann ist gross und kräftig, doch ohne Zeichen von Riesenwuchs. Er hat etwa 6 Jahre gedient und sich zeitweilig alkoholischen Excessen hingegeben. Der von A. Gräfe aufgenommene Augenbefund ergiebt seit April 1901 stationär bleibende bitemporale Hemianopsie (mit überschüssigem Gesichtsfeld rechts von 10°, links von 5°), Atrophie der Sehnervenpapille, besonders rechts, leichte Ptosis links, Insufficienz der Recti interni, Nystagmus bei Endstellungen der Bulbi. Die Gesichtsknochen, besonders Joch- und Nasenbein, zeigen erhebliche Zunahme, noch mehr die Knorpel von Ohr und Nase. Hände und Füße sind gross; die Ossa metacarp. und Phalangen stark verdickt und verbreitert; erhebliche Zunahme und Infiltration der Weichtheile, starkes Schwitzen der Hände. Leichter

Stirnkopfschmerz, zuweilen Brechneigung; im Harn kein Zucker; Patellar- und Plantarreflexe gesteigert. — Wie aus den Drucksymptomen auf Chiasma, Optici und Oculomot. hervorgeht, handelt es sich unzweifelhaft um eine Vergrösserung der Hypophysis, aller Wahrscheinlichkeit nach in Form diffuser hyperplastischer Struma des Vorderlappens (Benda), nicht in Form einer bösartigen Neubildung. Dem entspricht die Einreihung unter den klinischen Typus der in chronischer, mehr gutartiger Weise verlaufenden Form der Akromegalie, die jedoch, abgesehen von Complicationen, einen Uebergang in die perniciöse Form (durch Umwandlung der Geschwulstelemente) nicht unbedingt ausschliesst. Therapeutisch wäre unter solchen Umständen die Möglichkeit eines operativen Eingreifens (von der Stirn her) in Rechnung zu ziehen.

Discussion.

Nach Herrn Mendel sei die Frage von einem operativen Eingreifen bei der jetzt herrschenden Auffassung, dass die Hypophysiserkrankung nur eine Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung sei, negativ zu beantworten.

Herr Otto Maas: Was die Operation von Hypophysistumoren betrifft, so käme wohl ausser der von Herrn Prof. Eulenburg genannten Methode noch diejenige in Betracht, welche vor 2 Jahren von H. Friedmann und mir vorgeschlagen wurde, die wir für die Hypophysisextirpation an Katzen verwandt hatten. Wir erreichten die Hypophysis, indem wir den weichen Gaumen spalteten und die Basis cranii durchbohrten. Es muss den Chirurgen die Entscheidung überlassen bleiben, ob dies Verfahren für therapeutische Zwecke am Menschen verwendet werden kann. — Ich verweise auf unsere in der Berliner klin. Wochenschr. (December 1900) veröffentlichte Arbeit.

Nach Herrn Eulenburg steht die Hypophysiserkrankung doch in einem engeren Zusammenhang mit der Akromegalie. Der Tumor an sich, selbst wenn er nur ein Symptom wäre, richtet ja Schaden an, dessen Beseitigung durch eine Operation wohl angestrebt werden könnte. Thymus- und Schilddrüse sind übrigens in diesem zur Discussion stehenden Fall nicht vergrössert.

Sitzung vom 10. November 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung widmet der Vorsitzende dem verstorbenen Ehrenmitglied Rudolf Virchow, sowie den verstorbenen ordentlichen Mitgliedern Wulfert und Kaplan Worte ehrenden Gedenkens.

Zunächst stellt nun Herr S. Kalischer ein 14jähriges Mädchen vor, das seit Kindheit an einer eigenartigen Gangstörung (schwerfällig und watschelnd) leidet. Diese Gehstörung hatte in den letzten Jahren zugenommen, und dazu traten vor einem Jahre zweimal tonische Krämpfe in den Armen und jetzt hin und wieder auch Krampf beim Schreiben. Die Untersuchung ergab eine Schwäche der Hüftbeuger und Lendenmuskeln, fast völligen Verlust der Patellarreflexe und die deutlichen Symptome der Tetanie, wie Facialisphänomen,

erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven, Troussseau'sches Phänomen. Vom N. ulnaris II war die KaSZ bei 0,1 M.-A. zu erzielen; die KOZ bei 0,7; AnOZ bei 0,8; KSTe bei 1,0. Auch AnTe war bei stärkeren Strömen auszulösen. Es handelt sich demnach um eine bis vor Kurzem latent gebliebene Tetanie, die schon frühzeitig als hervortretendstes Symptom eine Schwäche der Hüft- und Lendenmuskeln und dadurch die Gehstörung erzeugt hatte. Drei ähnliche Fälle von chronischer recidivirender Tetanie mit dieser Gangstörung und Parese der Hüftmuskeln sind von J. Hoffmann 1888 auf der Erb'schen Klinik beobachtet; in einem derselben lag wie hier ein Genu valgum vor; in einem anderen wies alles zunächst auf eine Erkrankung der Beckenmuskeln hin. Muskelatrophien waren in dem vorgestellten Falle nicht vorhanden. K. geht sodann auf die bei Tetanie vorkommenden Lähmungen, Atrophien und Contracturen ein; auf Basis einer chronischen Tetanie kommen ganz vereinzelt Lähmungen und Contracturen vor, welche ohne gleichzeitige Begleiterscheinungen der Tetanie vorhanden sein und diagnostische Schwierigkeiten machen können, wenn die Anamnese mangelhaft ist und die Untersuchung gerade in dem latenten Stadium stattfindet. Hier treten, anscheinend erst viele Jahre nach der Gehstörung, die ersten manifesten Erscheinungen der Tetanie auf. Während die Tetanie bei Erwachsenen in Berlin sehr selten ist, konnte K. die Tetanie bei Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres recht häufig in der Neumann'schen Kinderpoliklinik beobachten, woselbst er auch die Mann-Thiemich'schen Befunde bestätigen konnte. Nicht selten weist das gehäufte Auftreten der Eklampsie, des Spasmus glottidis, der Schreckhaftigkeit und Schlaflosigkeit im Frühjahr zuerst auf den Beginn einer Tetanie-epidemie hin. Fast nie konnte er Tetanie bei Kindern zwischen dem 4. bis 12. Lebensjahr beobachten, und es muss zweifelhaft erscheinen, ob diese Tetanie bei den Säuglingen chronisch werden kann in dem Sinne, dass sie sich in das spätere Lebensalter als chronische recidivirende Tetanie fortpflanzt. — Die neueren Untersuchungen über den Einfluss der Brustnahrung, Kuhmilch und des vegetabilischen Eiweisses auf den Grad der Tetanie und der Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit scheinen noch nicht genügend nachgeprüft zu sein; nun ist dabei zu erwägen, dass der Grad der Symptome der Tetanie, wie besonders auch die elektrische Uebererregbarkeit schon spontan grossen Schwankungen unterworfen ist. — Den Begriff der symptomatischen Tetanie als Symptom einer anderen organischen und besonders cerebralen Nervenaffection möchte K. eingeschränkt wissen; es handelt sich da meist um zufällige Complicationen von Tetanie mit anderen Nervenerkrankungen oder um Nervenaffectionen, welche nur tetanieähnliche Krämpfe erzeugen. Hier muss die Prüfung der elektrischen Reaction ausschlaggebend sein; meist ist die Tetanie der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung (toxischer oder infectiöser Natur).

Discussion.

Herr Japha: M. H.! Zu den Ausführungen des Herrn Kalischer gestatten Sie mir einige Bemerkungen zu machen. In dem Spasmus glottidis der Kinder haben wir eine Erkrankung, die in dem Hauptsymptom der Tetanie der

Erwachsenen ähnelt, auch bei der Mehrzahl der Fälle von Spasmus glottidis finden wir eine erhöhte oder elektrische Erregbarkeit des Nerven, öfter auch eine spontane Krampfstellung der Extremitäten. Die Resultate von Escherich, Ganghofner u. A. habe ich an dem grossen Material der Neumann'schen Poliklinik durchaus bestätigen können. Ist die Affection im Säuglingsalter, zur Zeit des Zahndurchbruchs häufig, so möchte ich die Seltenheit der Tetanie im späteren Kindesalter Herrn Kalischer durchaus zugeben. Dennoch habe ich hier und da ein älteres Kind gefunden mit einem so ausgesprochenen Facialisphänomen, wie es sonst wohl fast nur bei Tetanie vorkommt. Da nach meinen Erfahrungen sich bei Kindern, die Spasmus glottidis hatten, das Facialisphänomen öfter bis in das zweite und dritte Lebensjahr hinein erhält, so taucht die Frage auf, ob vielleicht auch die Fälle von Tetanie im vorgerückten Kindesalter aus dem Säuglingsalter her fortdauern. Doch habe ich nicht eruiren können, ob diese älteren Kinder mit dem ausgesprochenen Facialisphänomen in den ersten Lebensjahren Stimmritzenkrampf hatten. Noch auf eine Frage, die der Herr Vorredner angeschnitten hat, möchte ich eingehen. Er sprach von der Beeinflussung der Krankheit durch die Ernährung. Im Jahre 1900 hat auf der Naturforscherversammlung in Aachen Fischbein-Dortmund von Beobachtungen berichtet, nach denen die Entziehung von Milch den Stimmritzenkrampf sofort abschneidet, während die Darreichung auch nur geringer Mengen ihn sofort wieder eintreten liess. Er schreibt der Milchentziehung und der Ernährung mit Mehlsuppe eine grosse therapeutische Bedeutung zu. Diese Beobachtungen wurden von Finkelstein ziemlich bestätigt. In dem ihm unterstellten Kinderasyl der Stadt Berlin hat er zunächst die Giltigkeit des jüngst von Thiemich und Mann aufgestellten Zuckungsgesetzes für den tetaniekranken Nerven bestätigt, ferner aber in mühevollen täglichen Untersuchungen festgestellt, dass völliger Ausschluss von Kuhmilch mit fast absoluter Gesetzmässigkeit die elektrische Uebererregbarkeit vermindert oder zur Norm sinken lässt. Weiterhin liess sich von ihm erweisen, dass weder Fett noch Eiweiss die Erregbarkeit erhöhten, sondern dass der wirksame Körper in den Molken gelöst war. Auch ich habe ähnliche Untersuchungen an einem recht grossen Materiale angestellt, wenn das auch von einem poliklinischen Material nicht in dieser systematischen Weise möglich ist. Soweit eine so eminent chronische und in ihrer Stärke wechselnde Erkrankung — ich möchte hinzufügen, dass die elektrische Uebererregbarkeit ebenso schnell schwinden und wieder auftauchen kann, wie der Stimmritzenkrampf — überhaupt ein Urtheil gestattet, so möchte ich doch sagen, dass die Milchentziehung, wenigstens in manchen Fällen, einen ganz verblüffenden Einfluss auf die Krankheit hat; und dass manchmal, wenn wir den Angaben der Mutter bezüglich der Ernährung trauen dürfen, wirklich die Beigabe minimaler Milchmengen wieder die elektrische Uebererregbarkeit und die Anfälle hervorrief. Butter und Biedert'sches Rahmgemenge konnten in diesen Fällen zu der Mehlnahrung hinzugesetzt werden, ohne dass sich Anfälle zeigten, das würde mit den Finkelstein'schen Erfahrungen übereinstimmen. Aber die Milch allein kann die Ursache der Erkrankung nicht sein. Auch Finkelstein hat hervorgehoben, dass solche die

Tetanie erregenden Stoffe auch bei gesteigertem Zerfall von Körpereiwiss entstehen können. Mir scheint aber auch die enorme Periodicität der Krankheit, die ein erhebliches Maximum in den Winter- und Frühjahrsmonaten hat, während sonst nur sporadische Fälle auftreten, trotz der vorhandenen Erklärungsversuche nicht für einen alleinigen Einfluss der Milch zu sprechen. Auch bei vorangegangener Mehlnahrung habe ich solche Fälle gesehen, und selbst in seltenen Fällen an der Brust, vielleicht nach vor Kurzem erfolgter Zugabe minimaler Kuhmilchmengen. Auch sonst konnte ich die wenigsten dieser Kinder als leidlich normal ansehen, die Gewichte waren meist sehr gering, und der Procentsatz der Craniotabes ungeheuer: allerdings möchte ich die Craniotabes nicht etwa als Ursache der nervösen Erscheinungen angesehen wissen, was ich ausdrücklich betone. Ich könnte mir nur vorstellen, dass der Körper des Kindes einen in der Milch befindlichen schädlichen Stoff nicht so zerstört, wie es der gesunde Organismus thut, oder dass aus der Milch erst schädliche Stoffe gebildet werden. Ein Einfluss der Ernährung bei der Säuglingstetanie ist jedenfalls sicher, um das Gesagte zu recapituliren, es scheint aber noch ein bisher unbekannter Factor hinzuzukommen. Möglich ist, dass eine vorangegangene unzumuthbare Ernährung wirkliche Organveränderungen gesetzt hat, Brustkinder sind nur selten Beute dieser Erkrankung.

Weiter fragt Herr T. Cohn, ob der Vortragende Veränderungen der Zuckungsformel und der Art der Zuckungen bemerkt hat, wie sie neuerdings von L. Mann beschrieben worden sind.

Herr Kalischer konnte die von Thiemisch und Mann gemachten Beobachtungen bestätigen.

Herr Bernhardt stellt einen zur Zeit 39jährigen Mann vor, welcher an seiner linken oberen Extremität in ausgezeichneter Weise die sogenannte post-hemiplegischen Bewegungsstörungen zeigt.

Das Interesse des Falles liegt nach dem Vortragenden nicht sowohl in dem Vorhandensein der unwillkürlichen Bewegungen an sich, als vielmehr in der Thatsache, dass diese einer Hemiplegie folgenden unwillkürlichen Bewegungen nunmehr schon länger als 23 Jahre in derselben Weise andauern. Gerade vor 23 Jahren war es dem Vortragenden vergönnt, in einer ebenfalls am 10. November stattfindenden Sitzung eben dieser Gesellschaft den damals 16jährigen Kranken vorzustellen.

In den Verhandlungen unserer Gesellschaft, welche in der No. 25 der Berliner klin. Wochenschr. vom Jahre 1880 abgedruckt sind, finden sich alle näheren Angaben; auf sie verweise ich an dieser Stelle.

Die unwillkürlichen Bewegungen an der linken oberen Extremität, welche nach einer in Folge fieberhafter Darmerkrankung aufgetretenen Hemiplegie der linken Seite aufgetreten waren, charakterisirte ich damals folgendermaassen: Es sind unruhige Bewegungen der ganzen linken oberen Extremität von der Schulter bis zu den Fingern hin, ein Rollen, Drehen des Arms und nach abwärts hin mehr zitternde Bewegungen der Hand und Finger, welche am meisten an diejenigen Locomotionen erinnern, die man an diesen Gliedern bei an Paralysis agitans erkrankten Menschen findet. Der Wille vermag höchstens auf

einen Moment dieses unruhige Muskelspiel zu unterbrechen, indem bei ausgesprochener Willensintention, den Arm ruhig zu halten, eine gewisse Starrheit der ganzen Extremität eintritt, um alsbald dem alten Muskelspiel Platz zu machen. Auch lassen sich die Bewegungen nicht mit Gewalt unterdrücken und stellen sich bei allen Lagen des Kranken, gleichviel, ob er geht oder steht oder liegt, immer wieder ein. Nur im Schlafe und des Morgens unmittelbar nach dem Erwachen herrscht Ruhe; bei der ersten activen Bewegung aber setzen die unwillkürlichen Locomotionen wieder ein, ein Erscheinungscoplex, wie er damals schon über zwei Jahre (1879) und nunmehr fast 25 Jahre hindurch unverändert fortbesteht. Dabei ist von einer Lähmung der betroffenen Extremität in keiner Weise die Rede: alle Bewegungen, die größeren sowohl wie selbst die feineren der Finger können activ mit kaum merklich geringerer Kraft als rechts ausgeführt werden, nur sind sie natürlich unregelmässig und unsicher und ihren Zweck oft nicht erreichend, da die unwillkürlichen Zuckungen und Zitterbewegungen die Ausführung durchkreuzen und hemmen.

Alles, was ich damals beschrieb, ist auch heute noch nach Ablauf von weiteren 23 Jahren ebenso zu sehen. Der Patient ist sonst gesund, wie man sieht kräftig, hat Jahre lang als Inspector auf Gütern fungirt; in Bezug auf seine Psyche, die Sinnesnerven, die übrigen Hirnnerven, die Sensibilität seiner linken Körperhälfte, was ich besonders hervorhebe, sind Anomalien nicht festzustellen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden. Eine Messung des Umfangs der Oberarme in deren Mitte ergab rechts 31, links 30 cm; dagegen war der Umfang des linken, der kranken Seite angehörigen Unterarmes (10cm unterhalb des Cond. extern.) links 29 cm gegen 27,5 rechts, zeigte also ein vermehrtes Volumen.

Die unwillkürlichen Bewegungen werden gesteigert, wenn Patient sich beobachtet sieht; ist er allein im Zimmer, denkt er nicht an sein Leiden, so kann es vorkommen, dass der Arm Minuten lang in Ruhe bleibt. Mit Charcot, Mitchell, Hammond, Gowers und anderen nimmt der Vortragende, wie er dies schon vor 23 Jahren ausgesprochen hat, an, dass die Läsion (vielleicht eine thrombotische Erweichung) in der Nähe des rechten Sehhügels gelegen sei.

Redner verweist hierzu auf die schon vor Jahren gemachten Bemerkungen und erlaubt sich nur hinzuzufügen, dass nach neueren Untersuchungen (Monakow) daran zu denken sei, dass die motorischen, in der Nähe des supponirten Herdes gelegenen Fasern wohl kaum direct gereizt werden, sondern dass die die centripetale vom Sehhügel aus sich nach der Hirnrinde hin erstreckenden Fasern es sind, deren Reizung einen Erregungszustand der Hirnrinde hervorruft, durch welchen dann erst die unwillkürlichen Bewegungen ausgelöst werden.

In der Discussion macht Herr Schuster auf die Aehnlichkeit der demonstrirten unwillkürlichen Bewegungen mit solchen bei den sogenannten traumatischen Neurosen aufmerksam.

Herr Rothmann meint, dass es sich bei derartigen Bewegungen um Reizzustände in den grossen Mittelhirnganglien handele.

Herr Oppenheim: Treten die Zuckungen im Schlaf zurück?

Die Aehnlichkeit mit gewissen motorischen Reizerscheinungen wie wir sie bei den traumatischen Neurosen beobachten, ist auch mir aufgefallen gleich beim Hereintreten des Patienten. Diese äussere Verwandtschaft ist auch wohl verständlich, wenn man die Bonhöfer-Monakow'sche Theorie acceptirt und die posthemiplegischen Reizerscheinungen auf einen Herd aezieht, der auf eine sensible bezw. centripetale Bahn einwirkt. Man kann sich wohl vorstellen, dass er ungefähr ebenso auf die Rinde wirkt, wie ein an der Peripherie angreifendes Trauma, eine am Arme sitzende Narbe etc.

Indess darf man doch in diesem Analogisiren nicht zu weit gehen, da die häufigste Form der posthemiplegischen Zuckungen, die Hemiathetosis gar keine Aehnlichkeit mit den motorischen Reizphänomen der traumatischen Neurosen hat.

Herr Remak fragt nach dem Verhalten der Sehnenreflexe an der afficirten Seite und speciell nach dem Babinski'schen Phänomen.

Herr Jolly fragt, wie es sich in diesem Falle mit dem Lagegefühl verhalte. Er glaube, man habe die posthemiplegischen Bewegungsstörungen in drei Gruppen einzutheilen: rhythmische, athetotische und choreiforme. Vielleicht sei für diesen Fall der Name Hemiballismus (Kussmaul) zutreffend.

Nach Herrn Remak sei eine genaue Trennung der verschiedenen Formen kaum möglich: für rhythmisch hält er die hier vorliegende Bewegungsstörung nicht.

Herr Jolly hält den Worten des Herrn Remak gegenüber an seinen Ausführungen fest, wenn er auch die Schwierigkeit einer scharfen Trennung zugiebt.

Zum Schluss spricht Herr Bernhardt: Die Frage des Herrn Schuster über etwa vorhandene Muskelhypertrophie an der befallenen Extremität habe ich sowohl hier, zum Theil wenigstens, bejaht; andererseits erinnere ich daran, dass ich schon vor vielen Jahren bei Gelegenheit bei Gelegenheit der Mittheilung einiger Fälle von Athetose auf das Vorkommen derartiger hypertrophischer Zustände aufmerksam gemacht habe. (Berl. klin. Wochenschr., 1875; No. 36; Virchow's Arch. Bd. 67.)

Dass es sich im gegebenen Fall um Hysterie nicht handelt, scheint aus der Anamnese, aus dem ganzen psychischen Verhalten des Mannes, aus dem Fehlen von Sensibilitätsstörungen, dem Fehlen jeder Begehrungsvorstellung, dem dringenden Wunsche des Mannes, gesund zu werden, da ihm bei seiner Krankheit das Erwerben einer Lebensstellung ungemein erschwert wird, endlich aus dem Fehlen jeglicher als hysterisch zu deutender Anfälle (Ohnmachten, Schwindel, Krämpfe etc.) hervorzugehen.

Die Frage des Herrn Jolly, ob Sensibilitätsstörungen, besonders solche des Lagegefühls vorhanden seien, hat Vortragender schon im verneinenden Sinne beantwortet. Die Bezeichnung Hemiballismus, welche er selbst zu erwähnen vergessen, acceptirt Vortragender in gewissem Sinne, obgleich trotz aller Unruhe der linken oberen Extremität von einem eigentlichen Umher-

schleudern derselben kaum gesprochen werden kann. Das Babinski'sche Zeichen ist bei dem Kranken noch nicht untersucht worden.

Herr L. Jacobsohn (für Herrn Dr. Taniguchi): Demonstration mikroskopischer Präparate.

Herr L. Jacobsohn erläutert mikroskopische Präparate, welche Herr Dr. Taniguchi in des Vortragenden Laboratorium angefertigt hat. Die Stücke, aus welchen die Präparate hergestellt sind, stammen aus der rechten Grosshirnhemisphäre einer Patientin (aus Japan), die an Distomum pulmonale gelitten hatte. Es handelt sich in klinischer Beziehung um ein 14jähriges bis dahin gesundes Mädchen, welches plötzlich ohne andere Ursachen einen epileptischen Krampfanfall (Jackson'scher Typus) bekam, wobei die Zuckungen zuerst die linke Oberextremität, dann das linke Bein ergriffen und schliesslich nach eingetretener Bewusstlosigkeit auch die rechte Seite in Mitleidenschaft zogen. Die Anfälle traten dann in der Folgezeit 1—2mal in jedem Monate auf. Ausserdem klagte Patientin oft über Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Schwäche der linken Körperhälfte und Ohrensausen links. Der ca. 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung im Hospital aufgenommene Status ergab Folgendes: Schwächliche Person aus der Provinz Kumamoto (in welcher Distomumkrankung sehr häufig ist), Gesichtsausdruck etwas blöde, Gedächtnisschwäche; Pupillendifferenz l. < r, Reaction auf Licht normal; leichte Trübung der Papillae opticae; keine Gesichtsfeldeinschränkung; leichte Herabsetzung des Hörvermögens links ohne Befund am Trommelfell. An der linken Hand bestehen choreaartige Bewegungen, welche im Schlaf sistiren; Herabsetzung der motorischen Kraft auf der linken Körperhälfte. Steigerung der Sehnenreflexe auf dieser Seite, links Fussclonus. Am Unterlappen der rechten Lunge zeigt sich leichte Dämpfung. Temperatur 36,4°. Der Verlauf im Hospital gestaltete sich in der Weise, dass zuerst allgemeine Besserung eintrat, auch die Anfälle wurden seltener. Die choreaartigen Bewegungen der linken Hand dauern ununterbrochen fort. Im Laufe der Zeit nimmt die Schwäche der linken Körperhälfte zu und mit zunehmender Steifigkeit wandeln sich die Choreabewegungen in athetoseartige um. Der Gang der Patientin wird hinkend, indem sie das linke Bein nachschleift. Einen Monat vor dem Exitus traten starke Kopfschmerzen, Erbrechen auf. Dazu häufige Krampfanfälle und nnd unfreiwillige Harnentleerung. Der Zustand verschlechterte sich allgemein und 2 $\frac{1}{4}$ Jahre nach Beginn der Erkrankung starb sie mehrere Stunden nach einem Krampfanfall, bei dem sie sehr heftig auf die Stirn aufgeschlagen war. Die Temperatur hatte sich bei der Patientin gewöhnlich auf 36,5° gehalten; ab und zu traten plötzliche Steigerungen mit ebenso schnell wieder eintretenden Abfällen ein. Sie hatte zuweilen etwas Husten; im Auswurf wurde nichts Besonderes gefunden; Haemoptoe war nicht eingetreten. Die Section ergab Folgendes: Hyperaemie der Schädelknochen, venöse Sinus mit Blut gefüllt; subdurales Oedem; rechte Grosshirnhemisphäre etwas voluminöser als linke. 2 Blutcysten in der ersteren und zwar eine an der Convexität der 2. Stirnwindung, die andere an der Basis am rechten Gyrus hippocampi. Ausserdem fanden sich sowohl im Marke des rechten Stirnlappens, wie in dem der Central-

windungen, sowie in dem des rechten Occipital- und Temporallappens Cysten von verschiedener Grösse (vereinzelte über 2 cm gross). Im Marke der Centralwindungen z. B. waren auf einem Schnitt ca. 30 solcher Cysten zu sehen. Die die Cysten umgebende Marksubstanz ist erweicht. Der Cysteninhalte zeigte in frischem Zustande die Anwesenheit von Distomumeiern, von Blutkörperchen, Rundzellen, Detritusmassen und von Charcot-Leyden'schen Krystallen. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurden aus Stücken, welche Rinde und Marksubstanz umfassten, und welche einzelne Cysten in sich bargen, Schnitte angefertigt, die nach den üblichen Färbungsverfahren gefärbt waren. Auf solchen Schnitten zeigte sich der Durchschnitt der Cyste gewöhnlich als heller oder rötlichbrauner Fleck, der von einem scharfen dunklen gleichförmig schlingenförmigen Saume umschlossen ist. Dieser Saum verliert sich allmählig in der peripher vom Fleck gelegenen Zone der Marksubstanz. Bei mikroskopischer Betrachtung liessen sich an diesen Flecken drei grosse Abtheilungen trennen: 1. Die Masse, welche in dem schlingenförmigen Saume drin lag, 2. der Saum selbst und 3. die peripherisch vom Saum gelegene Zone, welche allmählig in der Marksubstanz sich verlor. Die sub 1 genannte Masse zeigte in verschiedenen Cysten Uebergänge von noch ziemlich gut erhaltenem Blut bis zu einer Masse, die aus zerfallenen körnigen, hellgrau aussehenden Elementen bestand. An einzelnen Stellen war die Masse ausgefallen, so dass hier Lücken entstanden. Die Masse hatte sich in der Peripherie wallartig zusammen gebacken und war mit dem Innenrande des schlingenförmigen Saumes verwachsen. Dieser Saum stellte eine gleichmässig breite, bandartige Zone dar, in welcher Fasern zu erkennen waren, die in der Mitte breiter und an den Enden sich zuspitzten und die Kerne enthielten, welche in ihrer Gestalt denjenigen glatter Muskelkerne sehr ähnlich sahen; diese Fasern und Kerne lagen theils parallel dem Laufe des Saumes, theils quer zu letzterem und schoben Sprossen auch noch nach innen zu, wo die Inhaltsmasse mit dem Saume verwachsen war. In dieser Verwachsungszone lagen vereinzelt und zu Paaren die Eier von Distomum pulmonale (auch in der Inhaltsmasse der Flecke wurden solche Eier mitunter haufenweise gefunden), die den Saum umgebende Zone bestand aus zwei Abtheilungen, und zwar bestand die unmittelbar aussen an den Saum anstossende, aus dicht auseinander gedrängt liegenden Rundzellen mit Blutkörperchen untermischt; weiter nach aussen zu lagen die Rundzellen lockerer und es fanden sich hier zahlreiche mit Blut strotzend gefüllte Gefässe. Diese Gefässe zeigten eine ausserordentliche Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes und dieses Gewebe konnte man an vielen Stellen in ununterbrochenem Zuge bis an den Aussenrand des schlingenförmigen Saumes verfolgen. Ausserdem lag um die hyperämischen Gefässe im perivascularären Raume eine breite Schicht homogener Masse, welche als Exsudat aufgefasst wird. Schliesslich konnte man in der zuletzt beschriebenen Zone noch Zerfall von Markfasern constatiren und ausserdem fanden sich sehr grosse kugelförmige, ganz homogen aussehende Gebilde, welche Vortragender als Theile der genannten Exsudatmasse auffasst. Die Erweichung und Zertrümmerung des Markes beschränkte sich stets nur auf einen breiten Saum, welcher die Herde umgab. Die Hirn-

rinde liess bei der angewandten Härting nur eine Vermehrung der Kerne erkennen, welche besonders peripher von den zahlreich sichtbaren kleinen Gefässen lagen. Zu erwähnen ist noch, dass bei der Section in den anderen Körperorganen nichts gefunden wurde.

Vortragender neigt der Ansicht zu, dass der typisch schlingenförmige Saum, der von gewuchertem adventitiellem Gewebe umschlossen ist, eine veränderte Gefässwandung darstellte, die sich unter der eingetretenen Fluxion und Invasion der Distomumeier ausserordentlich gedehnt hat, wobei die sonst engen Schlingen, welche man am Lumen der gesunden Arterie sieht, sich sehr stark ausgezogen haben. Lege diese gleichförmig schlingenförmige Configuration den Gedanken an eine Gefässwand nahe, so spreche auch die Structur der in diesem Saume gefundenen Elemente sehr für diese Ansicht, indem die Kerne und die Fasern ausserordentlich ähnlich den glatten Muskelfasern seien. Die Masse, welche innerhalb des Saumes liege, wäre alsdann als Thrombus aufzufassen, der mit der Innenwand des erweiterten und veränderten Gefässes verwachsen wäre und die Intima zum Verschwinden gebracht hätte. Mit der elastischen Fasermethode von Weigert gefärbte Präparate lassen in diesem Verwachsungsstriche an vereinzelt Stellen Elemente erkennen, die elastischen Fasern, wie sie sich nach dieser Färbung darstellen, wenigstens sehr ähnlich sehen. Durch den Reiz des Thrombus mit den in ihm sitzenden Fremdkörpern hätte sich eine Entzündung der Gefässwand angeschlossen, die zur Verdickung der Wandung und zur adventitiellen Rundzelleninfiltration geführt hätte. Im weiteren Umkreise sei secundär eine Erweichung resp. Encephalitis leichteren Grades entstanden.

Da die Gelegenheit, in diesem Falle, die Structur der Wandung des Distomum pulmonale selbst zu untersuchen, nicht gegeben war, und da auch sonst keine deutliche Abbildung eines Durchschnittes derselben, sei es in ihrer ursprünglichen oder veränderten Form, aufzufinden war, so kann Vortragender die Möglichkeit, dass es sich hier um solche veränderte parasitäre Cystenwand handelt, nicht bestreiten. — Die klinischen Symptome erklären sich aus diesem anatomischen Befunde vollkommen. Die beiden Bluteysten seien wohl kurz ante mortem entstanden. Die Herde im Marke der Centralwindungen der rechten Hemisphäre erklären das Bild der Jackson'schen Epilepsie, sie erklären ferner die choreaartigen Erscheinungen, die später, als immer mehr Fasern der Pyramidenbahn zu Grunde gegangen waren und der Spasmus einen hohen Grad erreicht hatte, in athetoseartige sich umwandelten, so dass dieser Fall ausserordentlich dafür spricht, dass beide Zustände (Chorea und Athetose) sehr ähnliche Erscheinungen seien, die event. von gleicher Stelle ausgelöst wurden und sich ebenso je nach dem Zustande der Pyramidenbahn und dem davon abhängigen Spasmus verschieden documentirten. Da diese Verhältnisse schon vorher (bei der Discussion zum Vortrage des Herrn Prof. Bernhardt) besprochen seien, so geht Vortragender nicht weiter darauf ein, bemerkt nur, dass auch dieser Fall, die Frage, ob die motorischen Reizerscheinungen bei Chorea, Athetose erst secundär durch Reizung sensibler Rahmen (nach Monakow) oder direct durch Reizung motorischer eintreten, nicht entscheide.

Bei der Degeneration der Pyramidenbahn (und auch hier sei eine solche eingetreten) bleiben immer noch zahlreiche Fasern intact, welche durch den schleichend verlaufenden Process im Marke der Centralwindung einer fort-dauernden Reizung unterworfen sein können.

Discussion.

Herr Oppenheim: Es ist sehr dankenswerth, dass uns Herr Jacobsohn mit diesem so seltenen Parasiten resp. seiner so seltenen Localisation im Gehirn bekannt gemacht hat. Aber ich kann ihm in der Deutung der eigenthümlichen Gebilde nicht zustimmen. Ich halte sie nicht für Gefässe, sondern für Cysten und zwar für die Cysten des hier vorliegenden Parasiten. Ich komme zu dieser Deutung besonders wegen der überraschenden Aehnlichkeit der Gebilde mit dem *Cysticercus cerebri* und zwar mit den degenerirten Cysticerkenblasen.

Freilich ist die Aehnlichkeit mit Gefässprocessen eine so grosse, dass auch ich bei einem solchen Falle, den ich vor einer Reihe von Jahren untersuchte, an einen syphilitischen Process — an eine Meningoencephalitis mit Endoarteritis specifica (auch das Rückenmark war in derselben Weise betroffen) — dachte. Bald aber kam mir der Verdacht, dass es doch ein anderer, ein parasitärer Process sein müsse, ich wandte mich an Herrn Prof. Eilhard Schulze, den vorzüglichen Kenner dieser Frage, und er sprach sich bestimmt dahin aus, dass es sich um Cysticerken handle. Ich habe dann auch einen 2. Fall dieser Art gesehen und zufälliger Weise beide Fälle auch einem japanischen Collegen, Herrn Prof. Schuzo Kuro zur Bearbeitung übergeben. Er hat sie mit in die Heimath genommen, und ich gebe hier der Hoffnung Ausdruck, dass er uns bald eine Veröffentlichung über den Gegenstand vorlegen möge.

Herr Henneberg fragt, ob Orceinfärbung angewendet worden sei. Bei alten Abscessen sähe man zuweilen ähnliche Bilder.

Nach Herrn Jacobsohn handelt es sich um veränderte Gefässe: ähnliche Bilder finden sich auch bei Ziegler. Bisher sind in solchen Fällen nur Eier, nie der Parasit selbst gefunden worden, mit einer einzigen Ausnahme. Der zum Stillstand gekommene Process steht zwischen Thrombose und Eiterung in der Mitte. Elastische Fasern gelang es auch mit Anwendung der neuesten Methoden nicht nachzuweisen.

Sitzung vom 8. December 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Max Rothmann: Ueber Convergenczkampf der Augen.

Patient, ein 31jähriger Handlungsgehülfe, acquirirte vor 15 Jahren ein Ulcus durum und machte damals eine Schmiercur durch; vor zehn Jahren hatte er eine Gonorrhoe. Er ist 3 Jahre kinderlos verheirathet. August 1900

bekam er heftige Stirnkopfschmerzen, und wenige Tage später trat plötzlich eine Parese und Anaesthesie der rechtsseitigen Extremitäten auf. Eine vierwöchentliche Schmiercur besserte den Zustand beträchtlich; doch musste dieselbe, da die Parese wieder stärker wurde, nach ca. einem Jahre wiederholt werden. Am 24. October 1901, etwa 2 Monate nach Beendigung der letzten Schmiercur, trat plötzlich ein Krampfanfall auf, bei dem Patient 2 Stunden bewusstlos war und Zuckungen, zuerst in der rechten Halsmuskulatur, dann in der ganzen rechten Körperhälfte hatte. Er suchte deswegen die Poliklinik des Vortragenden auf. Beide Pupillen waren lichtstarr, die linke grösser als die rechte; beide zeigten Convergenz- und Accommodationsreaction. Der Augenhintergrund war normal. Die rechtsseitigen Extremitäten zeigten einen nicht sehr schnellen Tremor mit Steigerung bei intendirten Bewegungen, leichte Herabsetzung der motorischen Kraft und Steigerung der Sehnenreflexe bei intacten linksseitigen Extremitäten. Die Schmerzempfindung war rechts etwas gesteigert, die Sensibilität im Uebrigen normal. Beim Stehen und Gehen zeigte Patient starke Neigung nach rechts und vorn zu fallen; bei geschlossenen Augen war er selbst bei breitbeinigem Stehen nicht im Stande, sich aufrecht zu halten. Auch im Liegen will er diese Neigung, nach rechts und vorn zu fallen, empfinden.

An den Augen bestand nun folgendes eigenartiges Symptom, das auch heute gut zu demonstrieren ist. Beim ruhigen unbeobachteten Sehen stehen beide Augen in der Mittellinie und werden auch nach den verschiedenen Richtungen normal bewegt. Spornt man dagegen die Aufmerksamkeit des Patienten an, indem man ihn den Finger fixiren und demselben mit den Augen folgen lässt, so geht beim Blick nach rechts das linke Auge in den inneren Augenwinkel, das rechte Auge macht einige kleine zuckende Bewegungen nach aussen und fährt dann mit einem Ruck in den inneren Augenwinkel hinein, so dass nun beide Augen in stärkster Convergenzstellung stehen. Dieselbe hält an, so lange man den Patienten veranlasst, den rechts stehenden Finger zu fixiren, und lässt sofort nach, wenn man den Patienten auffordert, wieder geradeaus zu sehen. Dieselbe Erscheinung tritt bei dem Blick nach links auf dem linken Auge auf, nur dass hier die Bewegung desselben nach rechts in den inneren Augenwinkel noch prompter und schneller eintritt. Bei Untersuchung mit farbigem Glase giebt Patient gleichnamige, weit auseinander stehende Doppelbilder an. Dieser Convergenzkrampf tritt nun nicht nur bei Seitwärtsbewegungen, sondern auch beim Fixiren nach oben und unten auf, nur das jetzt beide Augen nach schwachen Auf- oder Abwärtsbewegungen in den inneren Augenwinkel fahren. Ja selbst, wenn man den Patienten zu stärkerer Divergenz der Augen veranlasst, wird der Convergenzkrampf ausgelöst. Derselbe tritt aber nur bei intendirten extremen Augenbewegungen auf; kleinere Bewegungen der Augen nach den verschiedenen Seiten beim Fixiren des Fingers oder auch beim Lesen werden in normaler Weise ausgeführt. Doch kommt es beim Lesen, mitunter bei stärkeren Bewegungen der Augen zum Convergenzkrampf, der dann momentan das Sehvermögen aufhebt.

Dieser eigenthümliche Convergenzkrampf der Augen ist nun in der über

ein Jahr sich ausdehnenden Beobachtung nicht immer gleich stark aufgetreten. An manchen Tagen gelingen die intendirten Bewegungen der Augen einige Male ganz gut, bis plötzlich der Convergenzkrampf wieder in Erscheinung tritt. Dabei ist bemerkenswerth, dass der Krampf des linken Auges stärker und häufiger vorhanden ist als der des rechten.

Was die Diagnose betrifft, so war dieselbe bei der Lues in der Anamnese, dem Erfolg von Quecksilbercuren, den lichtstarren, ungleichen Pupillen zweifellos auf Hirnsyphilis zu stellen. Will man in diesem Falle sämtliche Symptome, die rechtsseitige Parese mit Steigerung der Sehnenreflexe, die rechtsseitige Hyperalgesie, das Fallen nach vorn und rechts, die abnorme Erregbarkeit des Convergenzcentrums durch einen Herd erklären, so muss derselbe in der vorderen Vierhügelgegend linksseitig gesucht werden. Das eigenthümlich starke Fallen nach vorn in Verbindung mit dem Convergenzkrampf, der in der Literatur kein Analogon zu haben scheint, lassen es berechtigt erscheinen, die Möglichkeit einer Hysterie, die als Complication des syphilitischen Processes zu betrachten wäre, in's Auge zu fassen, zumal andere Krampfzustände an den Augen bei Hysterie nicht selten beobachtet werden. Dagegen scheint nun vor Allem der Erfolg der antisymphilitischen Therapie zu sprechen. Eine 2malige intensive Schmiercur, die im letzten Jahre durchgeführt wurde, hatte jedesmal eine ganz allmählig einsetzende Besserung des ganzen Zustandes im Gefolge, die vor Allem gerade die Gleichgewichtsstörung und den Convergenzkrampf der Augen betraf. Ja, der letztere war nach Beendigung der Schmiercur einige Wochen ganz geschwunden oder doch nur angedeutet, um dann allerdings trotz fortgesetzter Jodkalimedicamentation allmählig sich wieder stärker zu entwickeln. Auch die im Verlauf des Jahres wohl 5—6mal aufgetretenen rechtsseitigen Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, die das Allgemeinbefinden des Patienten stets beträchtlich verschlechtern und gleichfalls nach den Schmiercuren längere Zeit aussetzen, sprechen nicht für den hysterischen Charakter der Erscheinungen, zumal auch von den gewöhnlichen Symptomen der Hysterie nichts nachweisbar ist. Man könnte noch die Frage aufwerfen, ob der Convergenzkrampf der Augen als ein Vierhügelsymptom und nicht vielmehr als ein Rindensymptom zu betrachten ist. Da aber in letzterem Falle bei der Doppelseitigkeit des Symptoms jedenfalls eine Affection in beiden Hemisphären angenommen werden müsste, für die sonst kein Anhaltspunkt vorliegt, so wird eine Uebererregbarkeit des Convergenzcentrums der Vierhügelregion, für die uns das anatomische Substrat bisher unbekannt ist, das Wahrscheinlichste sein. Das ganze Krankheitsbild hat im letzten Jahre sich in so fern verändert, als der Tremor der rechtsseitigen Extremitäten stärker geworden ist und die Gleichgewichtsstörung immer mehr die Neigung, nach rechts zu fallen, verloren hat, und jetzt in einem beinahe reinen Fallen nach vorn besteht.

In der Discussion bemerkt Herr Bernhardt, dass der Patient, wenn er nicht beachtet war, ohne jede Schwierigkeit wie ein Normaler die Augen nach links und rechts gewendet habe und fragt, ob man im gegebenen Fall nicht an Hysterie denken könne.

Herr M. Rothmann: In meiner Demonstration wies ich bereits darauf hin, dass der Convergenzkrampf nur bei stark angespannter Aufmerksamkeit des Patienten in Erscheinung tritt. Das Symptom, das auch bei Hysterie meines Wissens bisher nicht beschrieben ist, besserte sich nach den Schmiercuren, und zwar nicht plötzlich, sondern ganz allmählig. Ich glaube daher, dass für Hysterie kein Anhaltspunkt vorliegt; dass dieses Symptom vom Willen des Patienten unabhängig ist, braucht wohl keiner besonderen Versicherung.

Herr E. v. Leyden spricht vorerst seinen Dank aus für die anlässlich seines 70. Geburtstages erfolgte Ernennung zum Ehrenpräsidenten der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herr v. Leyden hält hierauf in Gemeinschaft mit Herrn Grunmach den angekündigten Vortrag über Röntgographie im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. (Der Vortrag ist im Band 37 Heft 1 dieses Archivs in extenso veröffentlicht worden.)

Die Discussion wird der vorgerückten Zeit wegen vertagt.

Sitzung vom 12. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vorstand und Aufnahmekommission werden für das Jahr 1903 wiedergewählt. Den verstorbenen Mitgliedern: Herrn Geh. San.-Rath Ehrenhaus und Herrn San.-Rath Moses widmet der Vorsitzende Worte ehrenden Gedenkens.

Zunächst hält Herr Reich den angekündigten Vortrag: Zur feineren Anatomie der Nervenzellen.

Vortragender hat im Laboratorium der Anstalt Herzberge Untersuchungen über die feinere Structur der Zellen der Nervenfasern, d. h. also der im allmeinen als Zellen der Schwann'schen Scheide oder als Zellen der Ranvier-Remak'schen Kerne bezeichneten Bildungen angestellt. Er hat an denselben folgende Bestandtheile aufgefunden (Demonstration von Lichtbildern und Präparaten):

1. Die als häufige Zelleinschlüsse vorkommenden, sich mit Osmiumsäure schwärzenden Kugeln, die in letzter Zeit insbesondere von Elsholz untersucht sind und wahrscheinlich dem Myelin nahe stehen, ohne mit ihm direct identisch zu sein. Von dem ebenfalls mit Osmiumsäure sich schwärzenden Fett unterscheiden sie sich durch die vom Vortragenden constatirte starke Verwandtschaft zu sauren Farbstoffen, insbesondere zu dem Säurefuchsin. Gegen basische Farbstoffe verhalten sie sich negativ. Vortragender möchte mit Elsholz glauben, dass diese Kugeln, wenn sie auch in pathologischen Zuständen des Nerven vermehrt sind, doch schon physiologischer Weise vorkommen.

2. Ausserdem fand er den Zelleib erfüllt mit eigenthümlichen, stark lichtbrechenden, leicht grünlich-gelblichen Körnungen von charakteristischer Form, die im Gegensatz zu den vorerwähnten Kugeln sich mit sauren Farb-

stoffen nicht färben, dagegen von basischen Farbstoffen — eine Ausnahme bildete nur das Methylgrün — in metachromatischem Tone gefärbt werden. Sie unterscheiden sich von den ebenfalls basophilen Mastzellengranulis und den Nissl'schen Granula der Ganglienzellen durch den fast rein carmoisinrothen Farbenton, den sie bei der Färbung mit Thionin annehmen. Ausserdem liess sich auch eine chemische Verschiedenheit von diesen zuletzt genannten Granulationen, wie Vortragender in einem am 7. November 1902 in der physiologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage auseinandergesetzt hat, nachweisen. Als ihre charakteristischsten mikrochemischen Eigenschaften werden erwähnt: Löslichkeit in erhitztem Alkohol, negatives Verhalten gegen Osmiumsäure, Färbbarkeit mit Fettfarbstoffen (Scharlachroth). Nach Ansicht des Vortragenden dürften sie dem Protagon des Nerven, das rein dargestellt ganz ähnliche mikrochemische Reactionen giebt, nahe stehen oder mit ihm identisch sein. Diese Körnchen konnten nicht nur in den Zellen der peripheren Nerven, sondern auch in denen der weissen Substanz des Rückenmarks aufgefunden werden; sie fanden sich auch in thierischen Nerven. Im Innern des Markes konnten ähnliche Körnchen auch normaler Weise, aber nur nach Alkoholbehandlung nachgewiesen werden, bei Neuritis waren sie auch in dem Marke selbst bei sorgfältiger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit sichtbar.

3. Die Körnchen erwiesen sich eingebettet in einer wabig netzigen Grundsubstanz, die in directem Zusammenhange steht mit der innersten Scheide des Nerven, mit der zwischen den Trichtern befindlichen Substanz und mit der Scheide des Axencylinders. Sie liess sich am besten darstellen mit alkalischem Methylenblau resp. Thionin, mit einer Combination einer Färbung von Carbolsäurefuchsin und Thionin, resp. einem Gemisch von Carbolsäurefuchsin und Anthraceneisengallustinte.

Der Kern der Zellen ist im Allgemeinen um so breiter, je breiter die Faser ist, zu der er gehört und schwankt derselbe zwischen längsovaler, kugliger und sogar querovaler Gestalt. Die breiten Kerne weisen eine deutliche Kernmembran, ein Kernnetz und ein rundes ziemlich grosses Kernkörperchen auf und sind allein schon durch die Form von allen übrigen Kernen im Nerven zu scheiden. Mit Hülfe der von ihm angegebenen Methoden der Schnitt- und Schüttelcentrifugirung konnte Vortragender feststellen, dass jede dieser charakteristischen Zellen regelmässig zu einer Nervenfaser gehört und nie getrennt von einer solchen vorkommt, und dass ausserdem, wo diese Zellen gut ausgebildet sind, es leicht nachzuweisen ist, dass immer je einem interannulären Segmente je eine derartige Zelle entspricht, die stets etwa in der Mitte des Segmentes gelagert ist und in gut isolirten interannulären Segmenten das einzige zellige Element des Segmentes darstellt.

Vortragender glaubt sich durch den Nachweis der complicirten Structur dieser Gebilde, die sie gegenüber allen übrigen Zellen im allgemeinen, den Bindegewebszellen im besonderen charakterisirt, und durch den weiteren Nachweis ihres engen Zusammenhanges mit dem Inneren der Faser zu der Annahme berechtigt, dass diese Dinge nicht die Bindegewebskörper der collagenen Scheide, sondern specifisch nervöse Bestandtheile darstellen, die in genetischer

und functioneller Beziehung zu den interannulären Segmenten stehen. Er glaubt dieser Anschauung durch die Bezeichnung Nervenzellen gerecht zu werden. Die innerste Scheide des Nerven dürfte demnach auch genetisch zur Faser selbst, nicht zum umgebenden Bindegewebe zu rechnen sein, was auch durch ihr chemisches Verhalten nicht unwahrscheinlich erscheint.

Sodann nimmt Herr Levy-Dorn das Wort zur Discussion über den in der Decembersitzung gehaltenen Vortrag der Herren von Leyden und Grunmach.

Herr Levy-Dorn führt an der Hand einer grossen Reihe von Projectionsbildern etwa Folgendes aus:

Wer die Röntgenstrahlen der pathologischen Wirbelsäule beurtheilen will, muss zuerst ein sorgfältiges Studium auf die Radiogramme Gesunder verwenden. Das Alter der Patienten, die Vertheilung der Weichtheile und Dicke derselben, die Stellung der Patienten während der Aufnahme bedingen neben dem Kalkgehalt der Knochen, dass auch bei gesunden Individuen die Wirbelsäule sehr verschieden schattirt erscheinen kann. Dazu spielen noch andere Factoren eine Rolle. Ganz besonders kommt es darauf an, ob man mit harten oder weichen Strahlen, d. h. Strahlen mit grösserer oder kleinerer Durchdringungskraft arbeitet. Herr Grunmach hat diesen Umstand zu wenig berücksichtigt. Wenigstens war es in jenem Falle, in welchem er eine Osteoporose vor der Behandlung als deutlich erkennbar und nachher als geheilt demonstirte, offenkundig, dass beide Male mit verschiedenen Strahlen gearbeitet war; denn während dort die Muskelmasse der Glutäen fast verschwand, sprang diese hier als tiefer Schatten in die Augen. Die Prüfung des Rohres genügt nicht für Aufnahme zu dem schwierigen Vergleich der Schattentiefen. Redner empfiehlt einen geeigneten bekannten Gegenstand, z. B. einen Knochen jedes Mal als Indicator mit zu radiographiren.

Obwohl sich recht scharfe Bilder von Wirbeln in geeigneten Fällen, besonders mit Zuhülfenahme von engeren Blenden erzielen lassen, ist die Frage nach der Osteoporose der Wirbelsäule leichter, als am Lebenden, an Leichen nach Wegnahme der Weichtheile zu lösen. Die Vorführungen des Herrn Grunmach lieferten keinen überzeugenden Beweis. Die Diapositive zeigten in grossen Zügen die Entwicklungsphasen der Wirbelsäule, das Aussehen der erwachsenen Wirbelsäule bei den verschiedensten Arten der Aufnahmen, besonders zahlreiche Wiedergaben von Lendenwirbelsäulen. Es ging unter anderem auch im Gegensatz zu den Bildern des Herrn Grunmach daraus hervor, dass sich der Rückenmarkcanal nicht selten¹⁾ deutlich ausprägt. Von pathologischen Formen wurden einige Deformitäten vorgeführt, die die Vortragenden nicht gezeigt hatten. Hydromyelia mit spindelförmiger Ausdehnung der Lendenwirbelsäule bei einem Fötus, Spina bifida, halbseitiger Defect des Kreuzbeins. Ausserdem wurden die Erscheinungen der Osteoporose loco classico, d. h. an Händen, eine tabische Fractur und ein tabisches Fussgelenk gezeigt.

1) Auch im Alter zwischen 20 und 60 Jahren.

Die Untersuchungen der Extremitäten und der Brustorgane liefern ebenfalls öfters lohnende Ergebnisse, die sogar therapeutischen Nutzen stiften können. Es lässt sich z. B. bei Gelenkschwellungen öfters entscheiden, ob das Trauma eine zufällige Ursache bildet oder nicht. Die Neuralgien von Rückenmarkskranken lassen sich gelegentlich auf leicht entfernbare Fremdkörper zurückführen und ähnliches. Zum Schluss theilt Redner einen Fall von halbseitiger Zwerchfelllähmung bei Tabes mit, die wie gewöhnlich bei halbseitiger Zwerchfellaffectio erst durch die Röntgenuntersuchung entdeckt wurde. Es empfiehlt sich in methodischer Weise an einer grossen Zahl Nervenkranker auf diese Affectio mittelst Fluoreszenzschirm zu fahnden.

Auf die Bemerkung des Herrn Bernhardt, dass Gerhardt einen Fall von Zwerchfelllähmung bei Tabes beschrieben hat, erwidert Herr Levy-Dorn, dass es sich dabei um eine doppelseitige Lähmung gehandelt habe.

Herr E. Grunmach: In Bezug auf die von Herrn Levy-Dorn vorgezeigten Bilder erklärte E. G., es sei eine seit Jahren bekannte Thatsache, dass sich sowohl bei jugendlichen, gesunden Individuen während der Zeit der Knochenentwicklung bis zum 19. Jahre als auch bei alten gesunden Personen nach dem 68. Lebensjahre als Zeichen der physiologischen Knochenporose Aufhellungen der Wirbelkörper im Röntgenbilde erkennen lassen. — Die hier von Herrn Levy-Dorn beschriebenen Bilder gehörten aber, wie leicht ersichtlich war, fast nur jugendlichen Individuen in der vorher angegebenen Altersgrenze an. —

Dagegen befanden sich die von Herrn von Leyden und Grunmach mittels der X-Strahlen untersuchten Rückenmarkskranken fast ausschliesslich im mittleren Alter von 24—60 Jahren und zeigten bei kürzester Exposition im Autogramm eine so starke, charakteristische Aufhellung der afficirten Wirbelkörper, wie sie bei gesunden Personen in der soeben genannten Altersgrenze bei derselben Exposition durchaus nicht beobachtet wurde. — Wenn jedoch Herr Levy-Dorn annimmt, auch bei gesunden Individuen des mittleren Alters solche Aufhellungen gefunden zu haben, so muss darauf erwidert werden, dass er seine Bilder einfach durch zu langes Exponiren der Körpertheile gewonnen hat, wodurch auch ganz gesunde Knochen im Röntgenbilde künstlich krankhaft verändert, und zwar abnorm aufgehellt erscheinen. —

Um solche Kunstproducte vermeiden und möglichst kurz mit X-Strahlen gleicher Qualität arbeiten zu können, empfahl Grunmach die Anwendung des grossen Funkeninductors von einem Meter Schlagweite in Verbindung mit seinem Vacuumapparat, und zwar der mittelweichen Röhre, sowie zur Abmessung der Strahlenwirkung mit dem zu untersuchenden Körpertheil gleichzeitig eine graduirte Aluminiumskala mit Platinindex und normale Wirbel im Aktinogramm aufzunehmen.

Weiter soll auch hier wiederholt werden, dass Herr von Leyden und Grunmach bei der Untersuchung der einzelnen Rückenmarkskranken zur Sicherung der Diagnose in jedem Falle unter einem Röhrenabstande von 68 cm 5—10 Aufnahmen auf Schleussner-Platten machten, und zwar bei Anwendung des grossen Inductors im Durchschnitt nur 18 Secunden, beim Gebrauch der

Inductoren von 50—60 cm Funkenstrecke nur 30—45 Secunden exponierten. — Auf möglichst kurze Exposition musste schon deshalb so grosses Gewicht gelegt werden, weil durch wiederholte, über mehrere Minuten sich ausdehnende Körperdurchstrahlungen nicht allein Kunstproducte im Röntgenbild dargestellt, sondern durch solche Durchstrahlungen auch schwer heilende Hautverbrennungen erzeugt werden können.

Bezüglich der Resultate der Untersuchung an Rückenmarkskranken waren noch an dieser Stelle anzuführen, dass nicht nur der Röntgenbefund von Fracturen, Luxationen, Caries, Spondylitis deformans und Bechterew'scher Erkrankung, sowie von Tumoren der Wirbelsäule durch die Obduction bestätigt, sondern auch die abnorm starke Aufhellung der Wirbelkörper bei gewissen Rückenmarkskranken mittleren Alters post mortem nach genauer Untersuchung der Knochenstructur dieser Wirbelkörper gegenüber dem Structurbilde normaler Wirbelsäulen des gleichen Alters als durch Osteoporose bedingt nachgewiesen wurde. Dieser Befund der pathologischen Osteoporose hat aber auch nichts mit den längs bekannten, oben erwähnten Bildern der physiologischen Entwicklung und Veränderung der Knochen bei jugendlichen, sowie sehr alten Personen zu thun.

Herr L. Jacobsohn: Demonstration eines Gipsmodelles der menschlichen Grosshirnhemisphäre.

Vortragender demonstriert Gipsmodelle der menschlichen Hirnhemisphäre, welche die Oberfläche derselben so naturgetreu zur Darstellung bringen, dass auch die Flächenverhältnisse sämtlicher Furchen vollkommen zur Anschauung gelangen. Diese Modelle werden nach folgendem Verfahren hergestellt: Die Pia mater des frischen Gehirnes wird auf das Sorgfältigste abgezogen. Alsdann werden nacheinander die Wände sämtlicher Furchen so auseinander gebogen, dass der Grund derselben deutlich sichtbar ist. In jede Furche wird sodann flüssiges Paraffin (50—60°) mittelst einer kleinen Pipette eingeträufelt, welches nach fast augenblicklicher Erstarrung einen getreuen Abdruck der Furchen bewirkt. Sind durch dieses Verfahren sämtliche Furchen einer Fläche der Hemisphäre (der convexen oder der medialen und basalen) mit Paraffin ausgegossen, so wird über die ganze Fläche verflüssigter Krönig'scher Lack gegossen, der bei seiner schnellen Erstarrung einen festen Mantel um die ganze Fläche bildet. Aus diesem Negativ lässt sich das frische Gehirn ohne grosse Mühe wieder herausnehmen und sich auch zu mikroskopischen Untersuchungen wieder verwenden¹⁾. Das Positiv wird hergestellt mittelst kalt angerührtem Gipsbrei, mit welchem man das Negativ vorsichtig ausfüllt. Ist der Gips überall erstarrt, so bringt man das Ganze in heisses (ev. kochendes) Wasser, in welchem sich Paraffin und Lack lösen. Das vom Negativ auf diese Weise befreite Positiv bedarf dann noch kleinerer Reparaturen, welche an ihm am besten an der Hand der inzwischen conservirten Vorlage vorgenommen werden.

1) Nur in solchen Fällen, wo feinere Untersuchungen der Hirnrinde in Frage kommen, müsste von einer Modellirung der Hemisphäre abgesehen werden.

Vortragender meint, dass bei Vorhandensein einer grossen Zahl auf diese Weise naturgetreu die Oberflächenverhältnisse der Hemisphäre wiedergebender Modelle die vergleichende Betrachtung der Furchenverhältnisse des menschlichen Gehirns eine viel bessere und bequemere ist als an in Formol (oder anderen Härtungsflüssigkeiten) aufbewahrten Präparaten. Auch eine einigermaassen exacte Messung der Oberfläche der Hemisphäre wird sich an diesen Modellen ermöglichen lassen.

Herr C. Benda: Markscheidenfärbung der peripherischen Nerven. Als Markscheidenfärbung beansprucht bei Anatomen und Pathologen die Weigert'sche Methode oder ihre Modificationen eine souveräne Stellung. Die neuerdings von v. Schrötter veröffentlichten, deren eine, die Galleinfärbung, eine vor fünfzehn Jahren von Aronson, deren andere, die mit sulfalizarinsaurem Natron, eine vor drei Jahren vom Vortragenden erwähnte, nach-erfindet, geben nur den Vortheil, dass man das bei Weigert blau oder schwarz gefärbte, violet oder braunroth sieht. Das sulfalizarinsaurer Natron, welches nicht, wie v. Schrötter meint, an und für sich, sondern nur mit einer Chrom- oder Eisenbeize die Markscheiden färbt, gewährt scheinbar den Vortheil, keiner Differenzirung zu bedürfen. Dafür ist die Färbung auch nicht so electiv wie bei den Hämatoxylinlacken; im Uebrigen beruhen die Gallein- und die Alizarinfärbung durchaus auf dem Weigert'schen Princip. Die Osmirung der Markscheiden (Exner, J. Heller) und andere Metallfärbungen geben sehr schöne Bilder, sind aber doch schwieriger zu handhaben und kostspieliger als die anderen Methoden.

Vortragender hat schon vor anderthalb Jahren in der Psychiatrischen Gesellschaft auf die einfachste und schnellste Markscheidenfärbung hingewiesen. Dieselbe besteht darin, dass man Gefrierschnitte von Material, welches in 10 proc. Formalin gehärtet ist, und natürlich nicht mit Alkohol behandelt sein darf, mit gewöhnlichem Böhmer'schen Hämatoxylin überfärbt (mindestens 24 Stunden) und alsdann mit einer oxydirenden Flüssigkeit, am Besten mit dem Weigert'schen Gemisch von Boraxblutlaugensalzlösung, in der üblichen Weise differenzirt. Will man nun die Markscheiden sehen, so kann man nunmehr in steigendem Alkohol entwässern, mit Kreosot aufhellen, die Schnitte im Kreosot auf dem Objectträger arrangiren, abtrocknen, mit Xylol überspielen und alsdann in Balsam einschliessen. Sehr schön gehen auch Nachfärbungen der Kerne und der Ganglienzellenkörnungen mit Anilinfarben (Safranin, Fuchsin, Toluidin oder Methylenblau), denen sich dann die Entwässerung u. s. w. anschliesst, oder mit den Fettfarben (Sudan, Scharlach), die die zerfallenden Markscheiden färben, aber dann Einschliessung in Glycerin erheischen. Mit dieser Methode kann man schon zwei bis drei Tage nach der Gewinnung des Materials (durch Section oder Operation) eine zuverlässige Markscheidenfärbung erzielen.

Bei seiner früheren Mittheilung hatte Vortragender nur die Anwendung der beschriebenen Methode beim Centralnervensystem ins Auge gefasst. Für dieses Object kann die Methode nur den Werth einer vorläufigen Orientirung für die spätere Verwendung der Weigert'schen oder Marchi'schen Methode

beanspruchen. Die Schwierigkeit, gute Gefrierschnitte vom Centralnervensystem zu gewinnen, ferner gewisse, nicht ganz verständliche Unregelmässigkeiten, die bei der Färbung solcher Schnitte mit Alaunhämatoxylin vorkommen, beschränken hier die Anwendbarkeit. Diese Missstände fallen aber beim peripherischen Nervensystem fort, wo man mit der Methode zuverlässig tadellose Präparate erhält. Die Differenzirung gelingt sogar sicherer, als am gechromten Material. Man kann die Differenzirung getrost so lange fortsetzen, bis der ganze Schnitt bis auf die etwa vorhandenen grösseren Nervenstämmе völlig farblos resp. gelb erscheint, und wird noch immer bei der mikroskopischen Untersuchung die Markscheiden dunkel violett finden. Es ist gut, vor Abschluss der Differenzirung den Schnitt noch in Wasser unter dem Mikroskop zu controliren, da man Anfangs immer geneigt ist, die Differenzirung zu früh abzugeben. Man muss sich vor allem überzeugen, dass die Zellkerne auch schon entfärbt sind, ehe man ein reines Markscheidenbild besitzt. Nur die Hornschicht der Haut hält das Hämatoxylin eben so fest, wie die Markscheiden. Vortragender demonstriert die Ergebnisse der Methode an normalen und pathologischen Objecten des peripherischen Nervensystems. Von ersteren werden Nervenstämmе, Spinalganglien, Nervenendigungen (Meininger'sche, Vater-Pacini'sche Körperchen, Genitalkörperchen) gezeigt. Von pathologischen Objecten: Carcinome, Arrosionen von Nervenstämmеn, Spinalganglien, ein Neurofibrom; dann besonders Spinalganglien bei Tabes, bei denen die Compression und entzündliche Durchwucherung der hinteren Wurzel an ihrem Durchtritt durch die Dura mater zu erkennen ist. (Autoreferat.)

