

LXIV.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

~~~~~  
**Sitzung vom 9. März 1903.**

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend Herren DDr. van Oordt, Köster, Gallus.

Herr Bratz und Herr Falkenberg (Wuhlgarten): Hysterie und Epilepsie.

Gestützt auf ein Material von ca. 2500 Krankengeschichten aus der Anstalt Wuhlgarten wenden sich B. und F. in Uebereinstimmung mit Hoche, Bresler, Weygandt, Löwenfeld und zahlreichen anderen Autoren gegen die Auffassung Binswanger's, dass es eine als Hysteroepilepsie zu bezeichnende Mischform gäbe, in der vom Beginn des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht mehr durchführbar sei. Während sie keinen einzigen Fall fanden, bei dem — genügend lange und genaue Beobachtung vorausgesetzt — eine derartige diagnostische Auffassung berechtigt erschienen wäre, trafen sie ziemlich häufig (ca. 70 Mal) auf Fälle, bei denen die Symptome echter Epilepsie und ausgesprochener Hysterie neben einander bestanden, ohne eine innige, unlösbare Mischung einzugehen. Das gelegentliche Vorkommen einzelner sog. „hysterischer“ Züge bei einem Epileptiker rechtfertigt natürlich noch keineswegs die Annahme einer selbstständigen Coëxistenz beider Neurosen, aber auch dann, wenn man, wie die Vortr. es stets gethan haben, die Diagnose Hysterie erst stellt, wenn sich ausser körperlichen auch die psychischen Symptome der Hysterie finden, wird dieses Krankheitsbild, die „Addition der Neurosen“ recht oft diagnosticirt werden. Auf Grund von statistischen Untersuchungen, die sie an einem kleineren aber desto genauer beobachteten Material (dem Krankenbestand ihrer Abtheilungen am 15. Januar 1903: 323 epileptische Männer, 337 epileptische Frauen) angestellt haben, nehmen sie eine derartige Coëxistenz beider Neurosen bei ca.

2½ pCt. der epileptischen Männer und ca. 10 pCt. der epileptischen Frauen an. Bei der Differentialdiagnose zweifelhafter Fälle wird man daher stets auch an die Möglichkeit des gemeinsamen Vorkommens beider Neurosen denken müssen. In allen ihren Fällen ging die Epilepsie der Hysterie voraus; das von anderen Autoren gelegentlich gefundene entgegengesetzte Verhalten soll selbstverständlich nicht bestritten oder als unmöglich hingestellt werden, es ist aber jedenfalls recht selten und muss mehr als eine zufällige Combination angesehen werden. Hingegen sind B. und F. geneigt, in dem von ihnen als Addition der Neurosen bezeichneten Krankheitsbilde, in dem sich die Hysterie zu einer schon bestehenden Epilepsie hinzuaddirt, den Ausdruck eines durch das Wesen beider Neurosen bedingten gesetzmässigen Verhaltens zu erblicken. Die Epilepsie begann, wie das ja gewöhnlich ist, meist schon in der Kindheit, später — oft in der Pubertät — trat dann die Hysterie hinzu; zwischen dem Manifestwerden der ersten epileptischen und hysterischen Krankheitssymptome lagen in den verschiedenen Fällen 1—30 Jahre; besonders häufig erfolgte die Addition der Hysterie innerhalb der ersten 10 Jahre nach Beginn der Epilepsie. Bei 23 besonders charakteristischen Fällen, deren Kraakengeschichten nebst manchen anderen interessanten Einzelbeobachtungen anderweitig ausführlich publicirt werden sollen, fanden sich u.a. 15 Mal somatische Stigmata der Hysterie, 2 Mal hysterische Dämmerzustände und 23 Mal hysterische Krämpfe. Es scheint demnach, als ob das epileptische Gehirn eine gewisse Prädisposition auch für das Auftreten hysterischer Paroxysmen schaffe. Eine besondere Veranlassung für das Hinzutreten der Hysterie konnte nur in wenigen Fällen aufgefunden werden (1 Mal Trauma, 4 Mal heftige Gemüthsbewegung). Bemerkenswerth ist, dass bei dieser Neurosenaddition fast niemals die von Oppenheim als intermediäre bezeichneten Krampfzustände beobachtet wurden, wohl aber fanden sich derartige Anfälle in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Jolly's bei Fällen, die sich durch den weiteren Krankheitsverlauf als reine Hysterie erwiesen; weit seltener kamen sie auch einmal bei reiner Epilepsie vor. Eine sichere Diagnose kann oft erst nach langer und sorgfältigster Beobachtung, wie sie unter Umständen nur in einer Anstalt möglich ist, gestellt werden; maassgebend darf nie ein einzelnes Symptom, sondern nur der gesamte klinische Verlauf sein. Mit Rücksicht auf die principielle Wichtigkeit des Festhaltens an der Auffassung, dass Epilepsie und Hysterie trotz mancher gemeinsamer Aeussерlichkeiten nosologisch zwei völlig getrennte Krankheitsformen darstellen, möchten B. und F. für diese intermediären Anfälle die Bezeichnung „hysteroepileptisch“ auch dann vermieden sehen, wenn die Diagnose des Gesamtleidens, von dem sie doch nur ein Symptom darstellen, noch nicht sicher gestellt werden konnte.

Die nach Gower's häufigen „postepileptischen hysterischen Krämpfe“ haben sie nie gesehen. Die haupsächlichsten Ergebnisse ihrer Arbeit fassen sie in folgenden Sätzen zusammen: 1. Es giebt keine Hysteroepilepsie. 2. Die Coexistenz beider Neurosen ist häufig. 3. Es scheint, dass die Epilepsie stets der Hysterie vorausgeht (Addition der Neurosen). (Autoreferat.)

Die Discussion über diesen Vortrag wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Herr Gumpertz: Die Hypnose als diagnostisches Hilfsmittel.  
(Krankenvorstellungen.)

1. 52jähr. Straßenbahnschaffner fiel im Monat Juni 1901 bei einem Zusammenstosse auf den Perron, zeigte bald darauf Schütteln der linken Hand. Allmälig traten Störungen des Ganges und Schwäche, vornehmlich der linksseitigen Extremitäten hinzu. Pat. hat schon vor dem Unfalle an Rheumatismus gelitten. Er wurde in verschiedenen Krankenhäusern als „Paralysis agitans“ vorgestellt. October 1902 wurde er dem Vortr. von Dr. Hartwig überwiesen. Pat. zeigte neben den beschriebenen Störungen auch geringe Retropulsion. Mit der Annahme einer organischen Störung nicht recht im Einklang stand der impulsive Charakter der Zuckungen sowie psychische Alterationen; starke Depression und Selbstmordversuche, welche lebhaft an die Hysterischer erinnerten.

Schon der erste Hypnoseversuch gelang und in demselben konnte der schiebende Gang sowie die linksseitige Hemiparese bedeutend gebessert werden. In und kurz nach der Hypnose vermochte Pat. einen Stuhl zu besteigen, sich daselbst rückwärts und seitwärts zu neigen, grössere Lasten zu heben. Auch der Zittertypus erschien in einigen späteren Sitzungen wie ausgelöscht. Besserung des Ganges und der subjectiven Beschwerden (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Verstimmung) war anhaltend.

Pat. erinnert durch seine Haltung und die leichte Rigidität der stets gekrümmt gehaltenen Hände an den Typus der Paralysis agitans; es haben sich aber so wesentliche Symptome der Suggestion zugänglich erwiesen, dass dem Vortr. Zweifel gekommen sind, ob hier echte Schüttellähmung — eine Krankheit mit supponirtem organischen Substrat — vorliege; zum Mindesten müsse daneben eine traumatische Neuropsychose angenommen werden.

2. 42jährige Frau, welche consumirende Krankheiten und sehr eingreifende Operationen — Nephrrhpie, Castration — durchgemacht und alle Kinder verloren hatte, zeigte intensives Schwanken nach rechts, häufig Ohrensausen und Erbrechen, namentlich Morgens, Nystagmus. Der augenärztliche Befund ergab eine leichte Röthung der Sehnerven, welche für Hirngeschwulst nicht ausreichen soll. Das Leiden ist in der Mendel'schen Poliklinik, wie es scheint, zuerst als Hirntumor, später als Astasie-Abasie aufgefasst worden; in einer Charitéabtheilung wurde die Kranke durch Stellung einer sehr infausten Diagnose und Prognose geängstigt. Die Hypnose ergab keine Dauerheilung; aber in jeder Sitzung konnte das Schwanken restlos beseitigt werden. Die Demonstration zeigt nur geringe Reste von Schwanken bei Rückwärtsgehen.

3. 55jähriges Fräulein mit einer Musterkarte hysterischer Symptome. Hat 1894 „Schlaganfall“ gehabt, lag u. A.  $1\frac{1}{2}$  Jahr im Siechenhause, wurde mit Streckverbänden etc. behandelt. Kam Mitte 1898 zu G. mit Contractur beider Hände und eines Beines; nach der ersten Hypnose wich diese Contractur, und ist seither nicht mehr zur Entwicklung gekommen. Dagegen stellten sich andere Symptome: hysterischer Husten, Heiserkeit, Neuralgien etc.

ein, welche durch hypnotische bzw. Wachsuggestion zu beseitigen waren. Gegenwärtig zeigt Pat. die Reste einer Sprachstörung, welche in diagnostischer Hinsicht leicht Schwierigkeiten bereiten kann. Als sie am 2. Mai d. J. ihre Invaliditätsrente erheben wollte, verlor sie plötzlich die Sprache. Sie vermochte zunächst nur unarticulirte Laute hervor zu bringen, nach Suggestivbehandlung blieb eine litterale Dysphasie zurück, welche dann schwand, jetzt aber wieder in geringerem Grade aufgetreten ist. Vortr. hat das Symptom absichtlich unbeeinflusst gelassen und demonstriert die jetzt ausschliesslich Lippenlaute betreffende Sprachstörung, welche er auf hysterischen Krampf der Lippenmusculatur zurückführt.

G. wird in der nächsten Sitzung seinen Vortrag beenden.

Herr Seiffer und Herr Rydel (a. G.): Ueber Knochensensibilität.

Die Vortr. berichten über Resultate, welche sie seit etwa einem Jahre bei Untersuchungen über die Knochensensibilität gewonnen haben. Die zuerst von Egger in Paris 1899 angestellten und publicirten Untersuchungen über eine angeblich specifische Empfindungsqualität der Knochen sind bisher auffallend wenig nachgeprüft und besonders auch bei uns in Deutschland nur wenig bekannt geworden. Den Vortr. erschien daher angezeigt und interessant, die betreffenden Untersuchungen an dem Material der Jolly'schen Nervenklinik und Poliklinik der Kgl. Charité nachzuprüfen. Die genauere Publication der interessanten Resultate wird demnächst an anderer Stelle (Arch. f. Psychiatrie) erfolgen.

Setzt man eine schwingende Stimmgabel mit dem Fusse an einer solchen Stelle des Körpers auf, wo Skeletttheile dicht unter der Haut liegen, so empfindet man ein deutliches Summen, ein eigenthümliches Gefühl, welches die Vortr. am zweckmässigsten als „Vibrationsgefühl“ bezeichnen möchten. Dieses Vibrationsgefühl ist es, welches man nach Egger als den Ausdruck der Knochensensibilität anzusehen hat, und zwar ist es das Periost mit den Gelenkbindern und -Kapseln, resp. deren sehr empfindliche Nervenversorgung, welche Egger als anatomisches Substrat der sog. Osteosensibilität auffasst.

Eingehendere theoretische Erörterungen hierüber werden in Anbetracht der Kürze der Zeit übergangen. Thatsache ist jedenfalls, dass diese Empfindungsqualität, das Vibrationsgefühl, existirt, dass es mit anderen Qualitäten der Sensibilität nicht identisch ist, und dass wir es bei allen gesunden Individuen antreffen, bei jüngeren etwas schärfer, als bei älteren. Thatsache ist ferner, dass es bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems fehlt und theils mit Störungen der übrigen Sensibilitäts-Arten zusammengeht, theils sich wesentlich von ihnen unterscheidet.

Die Resultate der Vortr. stimmen im Grossen und Ganzen mit denjenigen Egger's überein; von einigen Abweichungen ist die wesentlichste die, dass Egger nur von Aufhebung des Vibrationsgefühls spricht (er nennt es Osteoanästhesie), während die Vortr. in sehr vielen Fällen eine Herabsetzung des selben (Osteohypästhesie) gefunden haben. Dies hängt jedenfalls damit zusammen, dass Egger eine andere Stimmgabel als die Vortr. benutzte. Wo die Vortr. durch Vergleich mit gesunden Körpertheilen oder gesunden Individuen

eine sehr deutliche Herabsetzung, resp. Verkürzung constatirten, würde man also mit einer anders schwingenden Stimmgabel bereits eine Aufhebung des Vibrationsgefühls gefunden haben.

Es sei daher schon hier bemerkt, dass in praxi die Untersuchungen womöglich einheitlich, d. h. mit ungefähr gleich schwingenden und gleich grossen Stimmgabeln angestellt werden müssen. Auf alle Fälle sind die höher schwingenden Stimmgabeln unzweckmässig, weil deren Ton leicht mit dem Gehör percipirt werden kann und dadurch Täuschungen möglich sind.

Nachdem die Vortr. an einer Reihe von Fällen verschiedener Nervenkrankheiten die gefundenen Störungen der Knochensensibilität im Vergleich mit den Störungen der anderen Empfindungsqualitäten mit dem Projectionsapparat demonstriert hatten (es handelte sich z. B. um Fälle von peripheren Nervenlähmungen, um Compressionsmyelitis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Tabes dors., Friedreich'sche Ataxie, cerebrale Hemiplegie), fassten sie ihre Resultate vorläufig in folgenden Sätzen zusammen:

Die Frage, ob derartigen Untersuchungen der sog. Knochensensibilität eine klinische Bedeutung zuzumessen ist, muss unbedingt bejaht werden, nachdem man sich von den tiefgreifenden pathologischen Störungen dieser Empfindungsqualität überzeugt hat, welche bei gesunden und normalen Menschen stets vorhanden ist. Denn es handelt sich — und das ist ein weiterer Grund für die Anerkennung der klinischen Bedeutung und die praktische Verwerthbarkeit — um eine Empfindungsqualität, welche mit einer relativ einfachen Untersuchungsmethode festgestellt werden kann. Dieselbe übertrifft an Einfachheit und relativer Sicherheit die Untersuchungsmethoden anderer Qualitäten, denen längst ein klinisches Bürgerrecht zuerkannt ist, z. B. die so schwierige Feststellung des Lagegefühls, des Ortssinnes und der feineren Störungen der Temperaturempfindung.

Pathologische Gesetze oder wenigstens Normen können wir aus diesbezüglichen Untersuchungen erst ableiten, wenn die Untersuchungsmethode in weitere Kreise gedrungen und ein grösseres Untersuchungsmaterial bekannt geworden ist. Die Schlüsse, welche die Vortragenden aus ihren eigenen Untersuchungen vorläufig ziehen können (sie stimmen auch mit den Egger'schen ungefähr überein), sind etwa folgende:

1. Die Knochensensibilität, oder wie sis sie vorläufig lieber zu benennen vorschlagen, das „Vibrationsgefühl“ ist normaliter stets vorhanden und wird bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems aufgehoben oder aber stark herabgesetzt, d. h. verkürzt.

2. Bei peripheren Erkrankungen, wie bei centralen findet man häufig eine annähernde Congruenz der Ausdehnung zwischen der Sensibilität der Haut und der tieferen Theile einerseits, dem Vibrationsgefühl andererseits, viele Male wird diese Congruenz zwar bezüglich der Ausdehnung vermisst, findet sich aber bezüglich der befallenen Körperseite, des befallenen Gliedes oder Gliedabschnittes.

3. Sehr evident ist bei vielen Tabesfällen der Mangel der Congruenz zwischen Haut- und Knochenstörung, dagegen die völlige Congruenz zwischen

Ataxie, event. auch Tiefen-Sensibilität einerseits, Osteo-Sensibilität andererseits, so dass man geradezu sagen kann: Wo starke Ataxie, da findet sich auch immer eine Störung des Vibrationsgefühls und umgekehrt, jedenfalls besteht ein viel engerer Zusammenhang zwischen ihnen, als mit der Hautsensibilität.

4. Bei cerebralen Erkrankungen mit motorischen und sensiblen Störungen einer Körperhälfte schneidet, wenn eine osteo-sensible Störung vorhanden, diese scharf in der Mitte ab.

5. Bei Erkrankungen, wie die Syringomyelie, geht die Osteosensibilität parallel mit der Temperatur- und Schmerzempfindung, jedenfalls trifft man dies Zusammengehen ungemein viel häufiger, als das Zusammengehen mit der cutanen Sensibilität.

6. Was endlich die osteosensiblen Bahnen im Rückenmark betrifft, so kann man darüber vorläufig nichts Bestimmtes aussagen; es schien den Vortragenden aber des Oesteren, dass sie im Rückenmark dieselben Kreuzungs-Verhältnisse darbieten, wie die Temperatur- und Schmerzbahnen.

Herr Oppenheim fragt die Vortragenden, ob sie vielleicht auch Untersuchungen darüber angestellt haben, wie sich die Vibrationsempfindung (resp. die Knochensensibilität) bei Erkrankungen des Knochens selbst verhält, ob etwa ein cariöser Herd, eine Knochengeschwulst sie so verändert, dass dieses Moment zur Diagnose einer versteckten Caries columnae vertebralis oder eines Tumors der Wirbelsäule beitragen könne?

Herr Seiffer hat hierüber noch keine Erfahrungen mitzutheilen.

Herr Henneberg: Ueber Compresionsmyelitis und centrale Nekrose des Rückenmarkes.

Fall 1 betrifft eine 43jährige epileptische Frau, die bewusstlos neben ihrem Bett liegend aufgefunden wurde. Patientin kam bald zu sich, konnte Arme und Beine nicht bewegen. Am 4. Tage darnach Aufnahme in die Charité. Hier wurde folgender Befund erhoben: Benommenheit und Verwirrtheit mässigen Grades, enge Pupillen, die sich nach Belichtung nur wenig contrahiren, keine Deformation und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule; keine Crepitation, keine Einschränkung der Beweglichkeit, Patientin vermag die Schultern etwas anzuziehen, der M. sternocleid., levator scap. und cuelularis wird beiderseits innervirt, völlige Lähmung der Arme und Beine, Atonie und Areflexie derselben. Athmung diaphragmatisch, Retentio urinae, später Ischuria parad. Pulsverlangsamung, niedere Temperaturen. Im weiteren Krankheitsverlauf: Plantarflexion der Zehen beim Streichen der Fusssohlen, Cystitis, Peritonitis. Insensibilitätsgrenze dauernd vorn über dem Ansatz der II. Rippe am Sternum, in der vorderen Axillarlinie steil ansteigend, hinten horizontal zwischen Proc. spin. cerv. VII und dors. I verlaufend. Patientin hatte während der Lähmung einen epileptischen Anfall, die tonisch-clonischen Krämpfe beschränkten sich auf die nicht gelähmte Muskulatur. Tod am 14. Tage nach dem Trauma.

Sectionsbefund: Reponierte totale Luxation des VI. gegen den VII. Cerv.-Wirbel, die Ligamenta longit. nicht zerrissen, keine meningealnen Blü-

lungen, Einschnürung des Rückenmarkes zwischen VI. und VII. Wurzel, totale Erweichung des VI., partielle des V. und VII. Cerv.-Segmentes, geringe Blutungen, das ganze übrige Cervicalmark ist durchsetzt von nekrotischen Säulen im rechten Seiten- und Hinterstrang. Diese sind auf dem Querschnitt scharf begrenzt, rund oder länglich, sie bestehen aus stark gequollenem nekrotischen Material, das spärlich Blutkörperchen und Körnchenzellen enthält. Vom VIII. Cerv.-Segment bis VIII. Dors.-Segmente zeigt die graue Substanz schwere Veränderungen. Das linke Hinterhorn und die centralen Theile des Vorderhorns sind auseinandergedrängt und ausgefüllt mit nekrotischen sehr stark gequollenen Massen, die nur spärlich Blutkörperchen enthalten. Im II. Dors.-Segment ist die graue Substanz beiderseits betroffen. Quellung der Ganglienzellen noch im Lumbal- und Sacralmark. Keine Degenerationsherde in der weissen Substanz.

Vortragender bespricht den Verlauf der sensiblen Halsrumpfelinie, Variationen derselben kommen vor. Das regelmässige Vorhandensein der dorso-neuronalen Felder des V. bis VII. Segmentes in der Nackengegend (Wichmann) ist nicht genügend sicher gestellt. Die durch sehr zahlreiche Segmente sich erstreckenden nekrotischen Säulen sind nicht Folge einer Hämatomyelie, auch sind sie nicht auf traumatische Degeneration zurückzuführen, sie sind vielmehr in erster Linie eine Folgeerscheinung des Rückenmarksödems, das zu Spaltbildungen führt. Ganz ähnliche Veränderungen kommen ohne Trauma und ohne Blutungen bei Compressionsmyelitis vor, wie die beiden folgenden Fälle zeigen. Erweichungsherde und Blutungen führen im Rückenmark wie im Hirn zu cystischen Narbenbildungen; dass sich daraus progressive Gliose (Syringomyelie) entwickelt, ist unwahrscheinlich.

Im Fall 2 handelt es sich um einen 21jährigen Mann, der sich wegen Phthisis pulm. incip. in einer Lungenheilstätte befand. Das Rückenmarksleiden begann 3 Wochen vor dem Tode mit heftigen Erectionen, retentio urinae und Schwäche der Beine. Befund bei der Aufnahme: Mässige Druckempfindlichkeit des Proc. spin. dors. II und III, keine Andeutung von Gibbus, totale schlaffe Lähmung der Beine, Cremaster- und Fusssohlenreflex (Streckung der Zehen) vorhanden, Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Blasen- und Mastdarmlähmung, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskulatur, Fehlen der pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen bei der Lumbarpunction bei normalem Druck, im weiteren Krankheitsverlauf: Schwinden des Cremaster- und Fusssohlenreflexes, Decubitus. Insensibilitätsgrenze zuletzt vorn über die Mamillen, hinten über den Proc. spin. dors. VII laufend. Schmale dissocierte Zone, keine hyperästhetische Zone.

**Sectionsbefund:** Epidurale tuberkulöse Granulationen in der Höhe des II. und III. Dorsalsegmentes. Wirbel völlig intact. Totale Erweichung des Rückenmarkes vom IV. Segment abwärts, aufwärts Erweichungen in den Hintersträngen bis zum VIII. Cerv.-Segment, von hier bis zum IV. Cerv.-Segment nekrotische, stark gequollene Säule in dem Hinterstrang. Auf dem Querschnitt erscheinen die Grenzen derselben scharf; Verdrängungserscheinungen.

Vortragender hebt hervor, dass Fälle von epiduraler Tuberkulose ohne Knochenerkrankung sehr selten sind und sich für einen operativen Eingriff eignen.

Fall 3. 51jähriges Fräulein, Cervixcarcinom, Metastasen im 4., 5. und 6. Dorsalwirbelkörper, Prominenz des 5. Proc. spin. dors., totale Lähmung der Beine, Atonie und Areflexie derselben, Blasen- und Mastdarmlähmung. Insensibilitätsgrenze in der Höhe des Proc. xiph., dissocierte Zone. Keine Hyperästhesie.

Sectionsbefund: Schwere Compressionsmyelitis des VI. Dors.-Segments, im V. und VII. Segment neben diffusen Veränderungen scharf begrenzte mit Körnchenzellen durchsetzte sich in der Längsrichtung ausdehnende Herde in der grauen Substanz und in den Seitensträngen.

In beiden Fällen lag die Querschnittsläsion um ein Segment höher als dem Schema entsprach. Vortragender erörtert die Frage, wie scharfe Grenzlinien der Haut zu Stande kommen trotz des Bestehens der übereinander-greifenden Segmentinnervation.

### Sitzung vom 11 Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend: Herren Dr. Schönfeld aus Riga, San.-Rath Erlenmeyer aus Bendorf.

In der Discussion über den in der Sitzung vom 9. März gehaltenen Vortrag der Herren Bratz und Falkenberg nimmt zunächst das Wort Herr Oppenheim: Herr Bratz hat zuvor den von mir als „intermediären“ bezeichneten Krampfzuständen eine gewisse Geltung zuerkannt, aber meine Anschaung doch nicht richtig interpretirt, indem er es so darstellte, als ob diese Unterscheidung nur eine äusserliche sein sollte, als ob ich damit sagen wollte, dass es Krampfzustände giebt, die weder dem Bilde der hysterischen noch dem der epileptischen streng entsprechen, aber doch in Wirklichkeit in die eine oder in die andere Kategorie hineingehören. Das ist nun durchaus nicht meine Auffassung.

Ich muss nämlich nach meiner Erfahrung neben den hysterischen und epileptischen (von den symptomatischen dürfen wir hier ganz absehen) noch eine dritte Krampfform unterscheiden, die sich auf dem Boden der neuropathisch-psychopathischen Diathese bei Individuen entwickelt, die an congenitaler Neurasthenie leiden, zuweilen aber auch im Verlauf der im reiferen Leben erworbenen (wenn auch wohl immer congenital bedingten) Neurasthenie hervortritt. Ich habe also Personen im Auge, die von Jugend auf die Zeichen der zeizbaren Schwäche dargeboten haben und die nun früher oder später an Schlaflosigkeit, Angstzuständen, Zwangsvorstellungen, Tic-artigen Erscheinungen u. dergl. m. erkranken. Gleichzeitig oder in einer anderen Epoche ihres Leidens treten Zustände auf, die den Charakter von Krämpfen und ihren Äquivalenten haben,

bald in einer sich stets gleich bleibenden Weise, bald in sehr variabler Form: Zustände heftiger Angst mit triebartigem Davonlaufen, aber mit wenig beeinträchtigtem Bewusstsein, abwechselnd damit Anfälle von Bewusstlosigkeit mit oder ohne Convulsions etc., Krampfbilder, die weder ein hysterisches noch ein epileptisches Gepräge haben.

Ich sehe gar nicht ein, welcher Umstand uns da zwingen soll, kategorisch zu erklären: es giebt nur hysterische und epileptische Anfälle, in eine der beiden Gruppen muss auch diese Form hineinpassen. Ich sträube mich dagegen, weil das Individuum nach den Erscheinungen, die es im Ganzen bietet, weder als hysterisch noch als epileptisch, sondern als neurasthenisch (oder neuropathisch — entartet) zu bezeichnen ist, und weil die krampfartigen Anfälle weder streng dem Bilde der hysterischen noch dem der epileptischen Krämpfe entsprechen. Gewiss werden wir zunächst immer den Versuch machen, sie in eine dieser Gruppen unterzubringen, aber es hiesse doch den Thatsachen Zwang anthun, wollte man jede Krampfform in ihnen unterbringen.

Aus einer nicht kleinen Zahl von Fällen meiner Beobachtung, die ich in diese Gruppe der intermediären, neurasthenischen Form bringe, will ich an dieser Stelle nur einen herausgreifen und Ihnen einen kurzen Auszug aus der zum Theil vom Patienten selbst verfassten Krankengeschichte vorlegen: Es handelt sich um einen 40jährigen Marineofficier, dessen Vater an Diabetes und Nervosität litt, dessen vier Geschwister ebenfalls von Hause aus nervös waren (der eine sagte von sich, er fühle sich nur gesund bei bequemer, ruhiger Lebensweise). Bei dem Patienten selbst entwickelte sich die ausgesprochene Nervosität erst in den Jahren von 1887—1890, und zwar stellte sich besonders Reizbarkeit, Verstimmung und Schlaflosigkeit ein. Nach einer vorübergehenden Besserung in den Jahren 1891 und 1892 erreichten die neurasthenischen Beschwerden wieder einen höheren Grad, besonders aber während einer angestrengten Adjutantentätigkeit in den nächsten Jahren, bis sich dann auf der Höhe derselben die nun mit den Worten des Patienten zu schildernden Anfälle einstellten:

„Beim Lesen eines wichtigen, langen Berichtes auf dem Bureau waren mir plötzlich Worte nicht mehr verständlich, ich blieb einfach an einem Worte hängen, sprach es einige Male, ohne den Sinn zu verstehen, ich war nicht im Stande zu lesen oder zu denken, sass stumpfsinnig da, bin aber überzeugt, dass ich aufgestanden wäre oder mich umgedreht hätte, wenn plötzlich Jemand in die Thür gekommen wäre. Richtig bewusstlos kann ich mich deshalb nicht nennen, ich kann Arme und Beine bewegen, sitze aber still, bis der Anfall vorüber ist; ich höre, dass gesprochen wird, und weiss, dass gesprochen wird, kann aber den Sinn nicht verstehen.“

„Ich sass bei wichtiger Arbeit, wurde durch einen meiner Beamten gestört, der mir Vortrag hielt. Während er sprach, dachte ich an eine andere Sache. Plötzlich versagten meine Gedanken und mein Verständniss; ich weiss aber, dass ich mich über ein Schriftstück bückte, um die Sache nicht auffällig zu machen, hatte keine Ahnung, was mir vorgetragen war; ich musste jedesmal nach Gründen suchen, den Vortrag abzubrechen“ etc.

Bemerkenswerth ist nun noch zweierlei:

1. dass diese Anfälle sich von dem Allgemeinzustand des Nervensystems abhängig zeigten, indem sie sich häuften nach anstrengendem Dienst und bei Zunahme der allgemeinen Neurasthenie, umgekehrt in Perioden der Ruhe, auf Urlaubsreisen (verschiedene Sanatoriumcure) mehr und mehr zurücktraten;

2. dass im Laufe der letzten Jahre auch zweimal Anfälle völliger Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Convulsionen aufgetreten sind, von denen Patient nichts weiss, allerdings in Zeiten grosser Anstrengung und Erschöpfung.

Objectiv bietet die Untersuchung ausser den Erscheinungen der Neurasthenie nichts Abnormes.

Ich weiss nicht, wie man in einem derartigen Falle den Anfällen eine andere Deutung geben soll, als die hier von mir entwickelte, und betone noch einmal, dass ich eine Reihe solcher Beispiele anführen könnte.

Herr Bratz bemerkt zum Schluss, dass die eben gemachten Bemerkungen des Herrn Oppenheim seine Ansicht deutlicher habe erkennen lassen; wenn dieselben auch nicht ganz mit seinen eigenen Ansichten und denen Falkenberg's übereinstimmen, so sähe er doch aus ihnen, dass auch er eine Hysteroepilepsie nicht anerkenne.

Herr Martin Brasch: Dystrophie bei Mutter und Kind.

Der 8jährige Knabe war normal und zur Zeit geboren und entwickelte sich auch weiter gut, bis er gehen lernte. Von da ab zeigte er Gangstörungen, welche allmälig einen immer höheren Grad annahmen. Heute kann er überhaupt keine Treppen steigen, beim Aufstehen aus sitzender Stellung klettert er an sich empor, er hat „lose Schultern“ und watschelnden Gang mit vorgestrecktem Bauch und hohlem Kreuz (Demonstration), ihm fehlen beide Patellarreflexe und die Musculatur präsentirt sich im Zustande höchster Atrophie, ob früher hypertrophische oder pseudohypertrophische Zustände dagewesen sind, lässt sich schwer sagen. Die Sensibilität ist normal, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist einfach herabgesetzt. Der Fall ist typisch und stellt nach der Erb'schen Eintheilung die einfache atrophische infantile Form ohne Gesichtsfeldbeteiligung dar. Er wäre der Demonstration in diesem Kreise nicht werth, wenn nicht die Mutter des Knaben, eine 42jährige Frau, ähnliche Störungen beim Aufstehen vom Boden zeigte, auch sie klettert an sich empor, auch ihr Gang ist watschelnd (Demonstration). Die Patellarreflexe zeigen ein wechselndes Verhalten, der rechte fehlt gewöhnlich. Uebrigens gebe ich zu, dass ein stark entwickeltes Fettpolster mit Hängebauch und Nabelbruch und Varicen an den Beinen die Motilität der Frau stark beeinflussen und auch die Beurtheilung des Zustandes der Wadenmusculatur sehr beeinträchtigen, aber die letztere scheint mir doch übermäßig entwickelt, sie reagirt im Vergleich hierzu sehr schwach auf starke faradische Ströme und es ist mir deshalb nicht zweifelhaft, dass die Mutter des Knaben an der hypertrophischen Form (der Erwachsenen) der Dystrophie leidet.

Der Fall ist an und für sich schon dadurch interessant. Aber er gewinnt noch an Bedeutung, wenn man ihn mit demjenigen des Sohnes zusammen betrachtet. Es hat sich also in dieser Familie eine Heredität zwischen hyper-

trophischer und atrophischer Form ausgeprägt (solche Fälle sind äusserst selten und füllen, wo sie vorkommen, eine Lücke in den sonst mit schlagender Beweiskraft geführten Deductionen Erb's aus), bemerkenswerth ist ferner die Art der Heredität insofern, als die Mutter erst nach der Geburt dieses Kindes, aber bald im Anschluss an das dieser folgende Puerperium erkrankte.

Herr Gluck: Ueber Nervenplastik, insonderheit die Greffe nervöse bei Facialislähmung.

Der Vortrag wird anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.

#### Discussion:

Herr Bernhardt: Den zuletzt vorgestellten, von Collegen Gluck wegen seiner veralteten Facialislähmung operirten Knaben habe ich bisher erst einmal etwas eingehender zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Ich kann natürlich die Befunde des Herrn Gluck in Bezug auf das Thatsächliche nur bestätigen. Es besteht auch heute noch eine vollkommene rechtsseitige Gesichtslähmung; aktiv kommen kommen keine Bewegungen an dieser Seite zu Stande; dieselben treten nur dann auf, wenn Pat. den rechten Arm erhebt (bei passiven Erhebungen desselben bleibt die rechte Gesichtshälfte ruhig). Die dabei in der rechten Gesichtshälfte auftretenden Mitbewegungen bestehen darin, dass die Nasolabialfalte sich vertieft, der rechte Mundwinkel verzogen wird und das rechte Auge sich etwas zu schliessen beginnt.

So lange der rechte Arm erhoben bleibt, so lange bleiben die Contractionen der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln bestehen. Dieselben reagiren sowohl auf den faradischen wie galvanischen Strom, nur bei höheren Stromstärken als auf der gesunden Seite. Von einem Punkt der operativ am vorderen Rande des rechten M. sternocl. gesetzten Narbe aus kann man ebenfalls die rechten Gesichtsmuskeln zur Contraction bringen.

Durch die Durchschneidung des rechten N. accessorius ist eine vollkommene atrophische Lähmung des rechten M. sternocl. und eines grossen Theils des M. trapezius gesetzt. Es würde aber an dieser Stelle zu weit führen, über diese Zustände sich im Augenblick näher zu äussern.

Der Erfolg der Operation erstreckt sich also, wie Sie sehen, nur auf die Mitbewegungen, welche im rechten Gesicht bei Erhebungen des rechten Arms zu Stande kommen. Dies war auch in allen den Fällen der Fall, welche fast eben erst zu meiner Kenntniß gekommen sind. Sie gehören den englischen Autoren Ballance (Vater und Sohn?) und P. Stewart an, welche ihre Erfahrungen in der ersten Mainummer des British med. Journal von diesem Jahre niedergelegt haben.

Diese Autoren, von denen einer einen Fall schon im Jahre 1895 operirt hat, haben im Ganzen 7 derartige Operationen von Nervenpfropfung am gelähmten N. facialis ausgeführt: 6 dieser Fälle (alle Lähmungen waren durch schwere Ohrerkrankungen herbeigeführt worden) wurden so operirt, dass das peripherische Ende des gelähmten Facialis in den behufs Pfropfung nurangeschnittenen, nicht vollständig durchschnittenen, Accessorius eingepflanzt wurden. Der 7. Fall wurde so behandelt, wie es in dem ebenfalls von mir be-

obachteten Fall Körte geschehen ist, dass das peripherische Ende des Facialis in den N. hypoglossus implantirt wurde.

Das Resultat dieser Operationen war, um es kurz zu sagen, dass die Kranken eine grössere Symmetrie ihres vorher ganz schiefen Gesichts allmälig wieder erlangten, dass sie aber für active Willensbewegungen, noch auch für emotive Bewegungen (Lachen z. B.) das Gesicht gesondert bewegen konnten. Die Bewegungen an der gelähmten Gesichtshälfte wurden keine dissoziierten, wie sich die englischen Autoren ausdrücken, sondern waren und blieben Mitbewegungen, gebunden an die Thätigkeit der Schultermuskeln.

Dieses Verhalten erwies sich bei einzelnen Kranken im höchsten Grade störend, da bei den verschiedensten Verrichtungen mit der oberen entsprechenden Extremität stets unwillkürliche Mitbewegungen in der einst gelähmten Gesichtshälfte auftraten, so dass z. B. die Kranken gezwungen waren, diese ihre obere Extremität mit der Hand der anderen Seite festzuhalten, wollten sie nicht durch Grimassiren die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Etwas besser erscheinen die Resultate des bekannten von Kennedy schon vor Jahren wegen rechtsseitiger Gesichtsmuskelkrämpfe operirten Falles, aber auch er bleibt in Bezug auf den Wiedereintritt activer Bewegungen der gelähmt gewesenen Gesichtshälfte hinter dem von Körte operirten Fall zurück, wo das peripherische Ende des gelähmten Facialis an den N. hypoglossus aufgepropft wurde. Nach allem, was man bis jetzt weiss, möchte ich mich demnach eher der Meinung der erst angeführten englischen Autoren anschliessen, welche in einem Resumé über ihre Fälle zur Ansicht kommen, dass die Wahl des N. hypogl. der des N. accessorius vorzuziehen sei. Zwar ist Körte der umgekehrten Meinung, da nach ihm Paresen im Sternocleid. und Trapezius weniger schwer wiegen, als solche in den Zungenmuskeln.

Aber in seinem Falle wurden, wie er selbst sagt, die an der Schädelbasis entspringenden Schlund- und Zungenbeinmuskeln durch die Operation selbst geschädigt und die Behinderung der Bissen in der linken Backentasche kommt wohl mehr auf Rechnung der Lähmung des M. buccinator, welche der Affection des Facialis mit Recht zugeschrieben werden kann.

Weiter scheint mir für die etwaige Wahl des N. hypogl. die Nachbarschaft seines Centrums an der Hirnrinde mit dem psychomotorischen Facialiszentrum zu sprechen, da es offenbar diesem letzteren näher liegt, als das Accessoriuszentrum. Auch die von Gowers, Tooth und Turner, wie von Brugia und Matteuci mitgetheilten Thatsachen, aus denen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass gerade die für den Schliessmuskel des Mundes bestimmten Fasern immer oder oft aus dem Kern des N. hypogl. ihren Ursprung nehmen, dürfte für die etwaige Wahl des N. hypogl. gegenüber dem Accessorius ins Gewicht fallen, sowie die bekannte Thatsache, dass in vielen Fällen einseitiger Zungenlähmung die Störungen für den Patienten nur unbedeutende sind.

Jedenfalls aber möchte ich für künftige Fälle empfehlen, dass der Operateur, welcher sich entschliesst, den N. accessorius zu wählen, diesen Nerven

nicht vollkommen durchschneidet, sondern behufs Einpflanzung des peripheren Facialisendes nur anschneidet und dafür, wie es schon die französischen Autoren gethan haben, den hinteren in den M. trapezius eindringenden Ast des Nerven wählen. Erst weitere Erfahrungen werden zu zeigen haben, dass man den Kranken mit der Operation thatsächlich einen Gefallen thut resp. eine Besserung ihres Zustandes schafft: nach den bisher vorliegenden Erfahrungen ist es angebracht, ein endgültiges Urtheil vorläufig lieber noch nicht abzugeben.

Herr M. Rothmann: Ueber diese ganze Frage der Facialispfropfung hat ja kürzlich anlässlich der Vorstellung des Körte'schen Falles in der oto-logicalischen Gesellschaft eine ausgedehnte Discussion stattgefunden. Hier möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass das hohe wissenschaftliche Interesse offenbar darauf beruht, ob ein Hirnnervenkern, wie der Accessorius- oder Hypoglossuskern, thatsächlich im Stande ist, bei guter Verbindung mit dem peripheren Facialisstumpf die Function des Facialiskerns zu übernehmen, trotz der weitgehenden anatomischen Differenz in dem Aufbau dieser verschiedenen Kerngebiete. Dass etwa, wie Herr Bernhardt anzunehmen scheint, der ausser Function gesetzte Facialiskern mit Hypoglossus- oder Accessoriuskern sich verbindet und auf diesem Umweg seine Thätigkeit wieder aufnimmt, das scheint mir anatomisch und physiologisch unmöglich zu sein. Bei niederen Rückenmarkscentren ist ja nun eine solche Umlernung zweifellos möglich, wie erfolgreich ausgeführte Verbindungen der verschiedenen Nerven der Extremitäten beweisen. Aber damit ist für die höher differencirten Hirnnervenkerne der Beweis nicht geliefert, und die bisher publicirten Fälle von greffe nerveuse des Facialis auf Hypoglossus oder Accessorius zeigen diese Umlernung nicht. Was den von Herrn Gluck vorgestellten Fall betrifft, so hat Herr Gluck meines Erachtens richtig gehandelt, wenn er den Accessorius durchschnitten hat und so das ganze centrale Stück dem peripheren Facialisende angefügt hat. Soll der Accessoriuskern und das entsprechende Hirnrindencentrum umlernen, so wird dies gewiss dadurch erleichtert, dass man sie völlig von der bisher von ihnen versorgten Muskulatur und damit von den gewohnten centripetalen Erregungen abtrennt. Allerdings ist die Schulterfunction in diesem Falle eine verhältnissmässig so gute, dass es mir zweifelhaft erscheint, ob nicht doch der peripherie Accessoriustumpf wieder Verbindung mit dem centralen Theil gefunden hat. Die Resultate sind jedenfalls nicht sehr ermutigend; die unwillkürliche Bewegung der Gesichtsmuskulatur bei jeder Schulterbewegung bedeutet sogar eine schwere Schädigung und keine Besserung gegenüber einer totalen Facialislähmung, ganz abgesehen von der unvermeidlichen Schädigung einzelner vorher normal functionirender Muskeln. — Was die Frage nach den verschiedenen Formen der Nervenregeneration betrifft, die Herr Gluck besprochen hat, so möchte ich auf die von Bethe fälschlich als „autogenetische Nervenregeneration“ gedeutete Regeneration markhaltiger Nervenfasern im abgetrennten peripheren Nervenstumpf hinweisen, von der zuerst Münzer, dann Langley nachgewiesen haben, dass vom benachbarten

Muskel aus zahlreiche feinste Nervenfasern in den Stumpf einstrahlen. Es ist nicht unmöglich, dass auch auf diesem Umweg durch den Muskel Innervation des peripheren Nervenstumpfes von Statten gehen kann, und es wird sich empfehlen, in geeigneten Fällen einschlägige Beobachtungen zu sammeln.

Herr Martin Brasch: Ich stimme Herrn Bernhardt darin bei, dass die hier vorgezeigten Ergebnisse der Nervennaht nach der Richtung physiologischer Beobachtung hin sehr interessant und bemerkenswerth sind, ich bin ferner ebenfalls der Ansicht, dass es zweckmässiger sein dürfte, eine Vereinigung des peripheren Facialisstumpfs mit dem Hypoglossus anzustreben als mit dem Accessorius, und zwar aus zwei Gründen: einmal führte, wie ich an einem Falle hoher einseitiger Hypoglossuslähmung, den ich gelegentlich auch hier vorstellte, beobachten konnte, die einseitige Zungenlähmung zu keinen nennenswerthen Beschwerden, während doch entstellende Atrophie im Cuculariswulst bei dem hier gezeigten Knaben unbestreitbar ist und man sich überlegen sollte, ob man berechtigt ist, beispielsweise bei Frauen und Mädchen eine solche hervorzurufen. Dann aber meine ich, könnte es eher gelingen, durch Uebung in einer nach außen hin nicht zur Erscheinung kommenden Weise durch Manipulationen der Zunge innerhalb des Mundes den Facialis in Action zu versetzen.

Aber so interessant diese Experimente alle sind, ein practisches Ergebniss haben sie meiner Ueberzeugung nach nicht, und zwar aus folgendem Grunde: Es handelt sich für uns gar nicht darum, die willkürlichen Bewegungen wiederherzustellen, sondern wir wünschen die Entstellungen zu beseitigen, welche im Gefolge der Facialislähmung allen anderen Behandlungsmethoden zum Trotz zurückbleiben. Diese beruhen aber darauf, dass bei diesen Kranken theils in der Ruhe der Tonus der Muskeln fehlt, theils darauf, dass ihnen die Fähigkeit abgeht, ihre Gemüthsregungen mit dem Ausdruck von Gemüthsbewegungen im Facialis zu begleiten — es fehlen ihnen die Bewegungen der Freude, wo, wie beim Lachen die Mundwinkel sich heben, oder des Schmerzes, wo sie herabhängen u. s. w. — kurz es fehlen die mimischen Bewegungen. Und ob es gelingen wird, diese durch operative Eingriffe in der hier gezeigten Form wiederherzustellen, ist mir sehr zweifelhaft, darauf aber kommt es bei diesen als Kosmetik dienenden Operationen hauptsächlich an. Ich möchte zum Schlusse noch darauf aufmerksam machen, dass der hier vorgestellte Knabe auch dann Bewegungen im Facialis zeigte, wenn man den von ihm in die Armheber gesandten Impuls durch Festhaltung des Armes hinderte, sich in eine Bewegung umzusetzen, ja dass der motorische Effect im Facialis sich auch noch dann scharf andeutete, wenn man nur zu einem Impulse ohne Bewegung aufforderte — es war freilich schwer, sich mit dem kleinen Patienten verständlich zu machen, aber durch Uebung dürfte sich wohl nach dieser Richtung hin mehr erreichen lassen.

Herr Remak: Obgleich Herr Gluck den Accessoriusast des Cucullaris durchschnitten hat und seine davon abhängige atrophische Lähmung fortbesteht, ist dennoch die Schaukelstellung des Schulterblattes nur angegedeutet,

weil es durch das von Cervicalästen versorgte Muskelbündel des Cucullaris noch etwas gehalten wird. Bei der vorhandenen partiellen Cucullarislähmung werden also die bei der activen Erhebung des Armes hier auftretenden tonischen Mitbewegungen des fast gelähmten Facialisgebietes wesentlich durch Innervation an Cervicalnervenkernen veranlasst, zumal isolirte Innervation nur des Accessoriuskernes überhaupt unausführbar sein dürfte. Deswegen halte ich Herrn Rothmann's Vorschlag, den noch höher oben durchschnittenen Accessorius an den peripherischen Facialis anzunähen, für eben so aussichtslos. Das hier erzielte therapeutische Resultat entspricht etwa meinen an einigen der von Marasse operirten Hunden gemachten und hier in der Discussion seiner Zeit von mir erwähnten Beobachtungen, dass zwar die elektrische Nervenerregbarkeit des Facialis etwas wiedergekehrt, die Gesichtslähmung aber nur unwesentlich gebessert war. Da es für einen Kranken mit Gesichtslähmung besonders darauf ankommt, seine Gesichtsmuskeln gleichzeitig mit denen der anderen Seite auch unwillkürlich zu bewegen, so ist für ihn durch die physiologisch ganz interessanten hier möglichen Mitbewegungen der gesammten Gesichtshälften bei Armhebung kaum etwas gewonnen, zumal die partielle Schulterlähmung für das spätere Leben auch nicht ganz gleichgültig ist. Da ich den von Köster operirten Fall nicht gesehen habe, so bitte ich Herrn Bernhardt, mitzutheilen, ob die bei ihm durch Zungenbewegung auftretenden Mitbewegungen der gelähmten Gesichtshälften einen grösseren Nutzen haben, ob namentlich die Mimik verbessert ist. Eine halbseitige Zungenlähmung verursacht auch nach meinen von mir mehrfach mitgetheilten Erfahrungen in der That keine wesentliche Störung der Function.

Herr Bernhardt bemerkt, dass er mit Herrn Brasch betreffs der Bevorzugung des N. hypogl. als des Nerven, auf den das peripherische Ende des N. facialis aufgepropst werden solle, einverstanden sei. Nach dem, was er gesehen, seien sowohl die Schädigungen des Pat., welche demselben durch die Läsion dieses Nerven zugefügt würden, geringer, als bei der Wahl des Accessorius, als auch die Folge bessere. Jedenfalls seien die Mitbewegungen der in der Mundhöhle verborgen liegenden Zunge bei Weitem weniger störend, als die der Schultermuskeln. Die von Herrn Brasch bei dem hier vorgestellten Knaben gemachte Beobachtung, dass die Gesichtsbewegungen bei absichtlich verhinderten Armbewegungen auftraten resp. stärker wurden, ist von den vorher genannten englischen Autoren ebenfalls gemacht worden.

Herrn Rothmann erwidere er, dass er wohl von demselben missverständlich sei: er habe nicht, wie dies tatsächlich die englischen Autoren thun, von den in der Med. obl. liegenden Kernen der Hirnnerven gesprochen, sondern von den sogenannten psychomotorischen Centren in der Hirnrinde. Wenn ich die bessere Verwerthbarkeit des Hypoglossus gegenüber der des Accessorius hervorhob, so dachte ich, wie ich dies auch gesagt habe, an das von guten Beobachtern betonte Factum, dass einzelne Gesichtsmuskeln, speciell solche am Munde, ihre Nerven nicht sowohl dem Facialis- als dem Hypoglossuskern verdanken. Mit der Ansicht des Herrn Rothmann, dass es besser wäre, den

zur Verbindung mit dem degenerirten peripheren Facialisast gewählten anderen Nerven ganz durchzuschneiden, als ihm vielmehr durch eine geschickt ausgeführte Anpfropfung des Facialis nur leicht zu schädigen und seiner vollen Function damit um so leichter resp. überhaupt zurückzugeben, bin ich in keiner Weise einverstanden.

Die Frage des Herrn Remak über die mimischen Bewegungen im Falle Köster-Bernhardt bin ich zur Zeit leider nicht in der Lage zu beantworten.

(Nachtrag zum Protokoll: Herr Bernhardt hat sich inzwischen überzeugt, dass sich beim Lachen der Mund verzieht. Ob auch dabei Mitbewegungen der Zunge zu Stande kommen, konnte bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden.)

Herr M. Rothmann: Auf die Bemerkungen des Herrn Bernhardt erwidere ich kurz, dass nach Durchtrennung des Facialis und Vereinigung seines peripheren Endes mit einem anderen Hirnnerven der Facialiskern und die supranucleäre Facialisbahn von der Function völlig ausgeschaltet sind. Der Theil der Hirnrinde, der mit dem Accessorius- resp. Hypoglossuskern in Verbindung steht, muss, soll ein befriedigendes funktionelles Resultat zu Stande kommen, von seiner bisherigen Function zur Facialisfunction umlernen. Das ist aber jedenfalls leichter möglich, wenn das betreffende Hirnrindencentrum von seinem früheren Muskelbezirk ganz abgetrennt ist. Ob der Ersatzkern dem alten Facialiskern näher oder entfernter liegt, das ist demnach für die Wiedererlangung der Function von keiner Bedeutung. Ist im Gluck'schen Fall wirklich der Accessorius total durchtrennt, und trotzdem kommt es zu keinen willkürlichen Contractionen der Facialis-Muskulatur, so ist der Fall ein schweres Argument gegen die Erfolgsmöglichkeit einer derartigen Operation.

Zum Schluss bemerkt Herr Gluck, dass er in seinem Falle von Uebungen noch eine weitere Besserung des Zustandes seines Patienten erwarte.

Herr Oppenheim: Vorstellung eines Falles von genuiner, scheinbar hereditärer Sympathicuslähmung.

Bei der im Ganzen gesunden, nur unter den Beschwerden der allgemeinen Nervosität (Reizbarkeit, Angst, Hyperidrosis etc.) leidenden 44jährigen Frau fällt Ihnen sogleich eine Abnormität auf: die starke Verengerung der rechten Lidspalte und Pupille. Dabei reagirt die letztere gut, wenigstens auf Licht und bei Convergenz, während ich über das Verhalten der sensiblen und psychischen Reaction kein rechtes Urtheil gewonnen habe.

Zu diesen oculopupillären Symptomen kommt noch eine Anidrosis der rechten Gesichtshälfte und ein Ergrauen der Haare auf der rechten Stirn-Scheitelgegend.

Bezüglich der Gefäßfüllung und Hauttemperatur macht sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Gesichtsseiten bemerklich, nur meint Patientin, dass sich bei Erregungen die linke etwas mehr röthe. Schliesslich giebt sie an, dass sich der Kopfschmerz, von dem sie zuweilen befallen werde, auf die linke Seite beschränkt.

Wir haben also die Erscheinungen einer Lähmung des rechtsseitigen

Sympathicus cervicalis vor uns, — und es ist ja bekannt, dass dieselben nicht immer in der Vollständigkeit hervortreten, wie man sie nach dem Thierexperiment erwarten sollte.

Nach den vorliegenden Erfahrungen kommt dieser Symptomencomplex beim Menschen auf traumatischem Wege bzw. durch Compression zu Stande. Verletzung des Nerven durch Stich, Hieb etc. oder Compression durch Geschwülste, namentlich Strumen — das ist die gewöhnliche Ursache, während die spontane, genuine Sympathicuslähmung nur höchst selten vorkommt. In den letzten Jahren hat ja namentlich die zweckbewusste Operation der Sympathicectomie vielfach Gelegenheit gegeben, die durch die Resection des Sympathicus cervicalis bedingten Ausfallserscheinungen zu studiren (Jonnesco, Chipault, Abadie, Laborde u. A.).

In ätiologischer Hinsicht bietet uns unser Fall ein besonderes Interesse. Nach den bestimmten und zuverlässigen Angaben der Patientin ist das jetzt bestehende Leiden in ihrem 22. Lebensjahr, also vor 22 Jahren, nach einem Wochenbett aufgetreten, ohne dass irgend ein entzündlicher oder Geschwulstprocess am Halse bestanden hätte. Die Affection entwickelte sich allmälig und gebrauchte mehrere Jahre zu ihrer vollen Ausbildung.

Das Interesse wird nun aber besonders noch dadurch gesteigert, dass nach der spontanen Angabe der Patienten ihre Mutter an demselben Uebel gelitten hat; sie will sich dessen ganz bestimmt entsinnen.

Wenn das zutrifft — und wir haben keinen Grund es zu bezweifeln — so haben wir einen Fall von hereditärer Sympathicuslähmung vor uns. Es erinnert uns das an gewisse Formen der familiären Augenmuskellähmung und zwar an den Typus, bei dem die Lähmung zwar congenital bedingt ist, aber erst im späteren Alter zur Ausbildung gelangt, so dass wir zu der Annahme gezwungen sind, dass nur die Disposition (mangelhafte Entwicklung, congenitale Unterwerthigkeit der entsprechenden Zellengruppen) vererbt wird, und dass auf Grund dieser ein vorzeitiges Versagen der entsprechenden Muskeln erfolgt.

Wenn wir diese Betrachtung für den Sympathicus gelten lassen, so wirft sie vielleicht auch Licht auf eine andere Thatsache. Es ist auffallend, wie verschieden sich der Sympathicus bei den verschiedenen Individuen gegen die ihn comprimirenden Tumoren verhält.

Es hat ganz den Anschein, als ob bei dem einen ein leichter Druck genüge, um eine Lähmung dieses Nerven herbeizuführen, während bei dem anderen selbst ein starker Druck sich in dieser Hinsicht unwirksam erweist. Ich nehme an, dass ausser den mechanischen und topographischen Verhältnissen auch die congenitale Beschaffenheit, die von Haus aus grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit des Nerven eine Rolle spielt.

Ich erinnere mich da z. B. an einen Fall meiner Beobachtung, in welchem eine leichte Drüsenschwellung Lähmungserscheinungen am Sympathicus cervicalis hervorrief, aber die Patientin hatte von Kindheit an an Migräneanfällen auf der entsprechenden Seite gelitten.

Sitzung vom 8. Juni 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr G. Flatau: 1. Ein Fall von Tabes mit Situs inversus cordis.

Die 37jährige Patientin entstammt der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim, zeigt deutliche Symptome der Tabes, lancinirende Schmerzen, Pupillenstarre, Ataxie hohen Grades, Sensibilitätsstörungen in einer selten so deutlichen und vollständigen Vereinigung, nämlich Hypaesthesia, Hypalgesie, verlangsamte Empfindungsleitung, dabei Hyperesthesia gegen Summationsreize.

Das Bemerkenswerthe dabei ist, dass der Herzspitzenstoss in der rechten Mamillarlinie im V. Intercostalraume und die ganze Herzdämpfung in der rechten Thoraxhälfte liegt. Es handelt sich um Tabes mit Dextrocardie. Zu bemerken ist noch, dass Pat. ein 7-Monatskind ist.

Der Fall ist von Wichtigkeit für die Ansicht, die für die Tabes eine angeborene Minderwerthigkeit des Centralnervensystems annimmt. Diese kann wahrscheinlich gemacht werden durch anderweitige angeborene Anomalien, die die Kranken aufweisen.

2. Eine Hysterische von 20 Jahren zeigt folgende Merkwürdigkeiten: beim Blick nach rechts bleibt unter lebhaftem Flimmern des Bulbus der rechte meist zurück, ein andermal kann die rechtsseitliche Blickbewegung anstandslos ausgeführt werden. Sehr merkwürdig ist das Eintreten eines Strabismus convergens beim Oeffnen des Mundes. Es ist das eine noch nicht beschriebene Mitbewegung bei einer Person, die keinerlei Lähmungserscheinungen aufweist.

Herr Bernhardt erinnert im Anschluss an das soeben bei der zweiten Kranken gesehene Krankheitsbild an die Fälle von Mitbewegungen des oberen Augenlides bei angeborener Ptosis, wie solche von Helferich, ihm selbst und anderen beschrieben worden sind.

Herr Schuster hat in einem Falle von Hysterie nach Trauma bei jedesmaligem Armheben einen Strabismus convergens auftreten sehen.

Auf die Frage des Herrn Edel, ob im ersten Falle von Tabes mit dem Situs inversus cordis etwa eine Lungenaffection mit Retractionszuständen vorläge, antwortet Herr Flatau verneinend.

Herr Gumpertz: Die Hypnose als diagnostisches Hülfsmittel.

Vortr. kommt auf die in der Märzsitzung vorgestellten Patienten zurück.

Der im Anschluss an einen Strassenbahnunfall von Schütteln der linken Hand befallene Strassenbahnschaffner wies zunächst die typischen Zeichen einer Paralysis agitans auf; da Schwäche der linken Extremitäten und Babinski-reflex bestand, konnte man hier an eine cerebrale Entstehung des Leidens denken. In wiederholten Hypnosen konnte der Zittertypus ausgelöscht werden, der schiebende Gang verwandelte sich in einen nahezu normalen, der linke Arm vollführte die gleiche Kraftleistung wie der rechte, Pat. vermochte mit

geschlossenen Augen einen Stuhl zu ersteigen, sich schwindelfrei zu beugen und andere Bewegungen auszuführen, welche ein seinem Schwerpunkte Nachlaufender zweckmässiger Weise nicht unternimmt. Am wenigsten wurde die Rückensteifigkeit beeinflusst, ein auch der traumatischen Neurose eigenes Symptom. Pat. hatte mehrfach Selbstmordversuche ausgesprochen hysterischen Charakters gemacht; er hatte nach vorhergehender Ankündigung Erhängungsmanipulationen angestellt, welche von der anwesenden Frau nothwendigerweise vereitelt werden mussten. Die seelische Depression konnte zum allergrössten Theile auf die anderwärts gestellte ungünstige Prognose zurückgeführt werden.

Vortr. führt aus, dass der Fall nach seinen Hauptsymptomen als traumatisch-hysterische Affection zu deuten sei; durch allzu grosse Freigebigkeit mit der Diagnose Paralysis agitans laufe man Gefahr, den noch unsicheren Fällen funktionelle Artefacte hinzuzufügen, wodurch auch der so schon wenig scharf umrissene Krankheitsbegriff immer mehr Einbusse an seiner Reinheit erleide.

Die zu zweit vorgestellte Frau erweckte durch Klagen über Ohrensausen, Schwindelanfälle, Erbrechen und den objectiven Befund: Nystagmus, Reflexsteigerung, Schwanken nach rechts seitwärts, anfangs den Verdacht auf Menière oder Tumor cerebri. Letztere Diagnose war anfangs in dem Mendel'schen Institute gestellt, später durch Abasie-Astasie ersetzt worden. In Anamnese und Verlauf zeigte sich der grosse Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen. Durch Hypnose konnte grosse Beruhigung herbeigeführt werden, das Schwanken hörte völlig auf, ebenso die subjectiven Symptome. Allerdings war der Erfolg selten von Dauer. Die Sicherheit, mit welcher die Hypnose jene Erscheinungen beseitigte, führte G. dazu, sie als funktionelle anzusehen.

Mit den Gleichgewichtsstörungen waren bisher Klagen über Flimmern vor den Augen in üblicher Weise verbunden gewesen. Im April wurde Pat. nach mehrständigem Warten in einer Augenklinik untersucht und kehrte in grosser Erregung mit Klagen über Doppelbilder zurück. Es war die Diagnose „doppelseitige Trochlearislähmung“ gestellt worden. Es fanden sich nun verschieden hochstehende Doppelbilder beim Blicke bald nach links, bald nach links und rechts. In und nach hypnotischen Sitzungen konnte dieses Symptom mit den übrigen beseitigt werden (das erste Mal sogar ohne diesbezügliche Suggestion). Da das Doppelsehen hier erst nach jener Untersuchung distinct in die Erscheinung getreten (also wohl auf eine ungewollte Suggestion zurückzuführen ist), da es ebenso wegsuggerirbar ist: so ist G. geneigt, hier eine hysterische Parese anzunehmen — ein bisher nicht beobachtetes Symptom der Hysterie.

Ueber den dritten Fall, das hysterische Fräulein mit der litteralen Dysarthrie, kann G. sich kurz fassen. Jetzt ist die Diagnose nicht schwer; vor Jahren wäre sie jedenfalls durch einen Suggestionsversuch leicht zu stellen gewesen und hätte der Patientin Streckverbände und Siechenhaus erspart. Diese Sprachstörung an sich ist bei Hysterischen ungewöhnlich, und G.'s Vertreter habe sich nur durch den Erfolg der Hypnose von der Richtigkeit der Diagnose „Hysterie“ überzeugen lassen.

Die Gegner und die maassvollen Anhänger der Hypnose stimmen darin überein, dass nur funktionelle Störungen durch sie zu beseitigen seien, und dass die Berichte über Heilungen der Epilepsie mittelst Hypnose auf diagnostischen Irrthümern beruhen. (G. liest den entsprechenden Passus aus dem Hypnosegutachten der Aerztekammer vor.) Wenn dem so ist, so muss ein sicherer Einfluss der Hypnose auf solche Anfälle für die Diagnose „Hysterie“ verwendet werden können. Vortr. hat u. A. eine junge Frau beobachtet, welche nach einer Schwangerschaft an Anfällen litt, bei denen sie den linken Arm wie „ausgeschraubt“ fühlte. Da Hypästhesie der linken Seite bestand und die Anfälle nach den hypnotischen Sitzungen stets zurücktraten, so hält G. sie trotz des einmal beobachteten Zungenbisses für hysterische.

Die Literatur berichtet wenig über die Anwendung der Hypnose zu diagnostischen Zwecken. Bemerkenswerth ist eine Publication von Stark aus der Heidelberger chirurgischen Klinik. Eine Krankenschwester, der früher der Warzenfortsatz aufgemeisselt worden war, erkrankte an Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen. Man nahm Hirnabscess an, und Pat. lag bereits auf dem Operationstische, nur wurde mangels einer örtlichen Diagnose die Operation aufgeschoben. St. erreichte dann in mehrfachen Sitzungen, dass das in der Hypnose Genossene auch behalten wurde; in 16 Tagen war Pat. völlig arbeitsfähig. Der Autor empfiehlt demnach die Anwendung der einfachen Procedur zu differential-diagnostischen Zwecken.

Bisher war nur von dem Suggestionserfolge für die Zwecke der Diagnose die Rede. Man kann aber auch aus dem Verlaufe der Hypnose etwas für die Diagnose entnehmen. Tiefer Somnambulismus mit Hallucinationen erwecke dringenden Verdacht auf Hysterie; kurzdauernde spontane Absenzen nach dem Erwachen seien charakteristisch für die Neigung zu hysterischen Krampfattacken. Vortr. erwähnt einen solchen nach der Anamnese epilepsieverdächtigen Fall. Es bestanden Sensibilitätsstörungen, welche in Hypnose dauernd beeinflusst wurden; nach dem Erwachen trat das erste Mal eine Schlafattacke, später ganz kurze von der Pat. der Trunkenheit verglichene Zustände auf, welche am besten durch nochmaliges Einschlafen beseitigt wurden. Bei dieser Pat. beobachtete G. in einem gerichtlichen Termine einen schweren hysterischen Anfall mit erhaltenem Pupillarreflexe.

Wer seine Kenntnisse über Psychotherapie aus dem Aerztekammergutachten beziehe, sei geneigt, in der Hypnose eine Mystificirung des Publikums zu erblicken. Wenn man, wie die meisten Hypnotiseure heut zu Tage thun, sich mit den einfachsten Vorstellungen begnügt und so wenig als möglich von der Wahrheit abweicht, so sei dieses Verfahren sicherlich moralisch nicht minderwertig der Application des Riesenmagneten vor versammelter Corona — einer unästhetischen, an Teufelsaustreibung erinnernden Procedur.

Auch da, wo die Hypnose für die Diagnostik etwas ergeben habe, sei es durchaus nicht erforderlich, sich ihrer nun auch in der Therapie consequent zu bedienen. Insbesondere bei der eben geschilderten pathologischen Hypnose wird man mit Wiederholungen sparsam sein und andere Suggestionsmethoden heranziehen.

Discussion.

Herr Mendel: Bei der Demonstration der Kranken, auf welche sich Herr Gumpertz bezieht, war ich nicht zugegen. Nach den heutigen Mittheilungen des Herrn Vortr. ist es mir aber in hohem Grade zweifelhaft, ob seine Diagnose, dass es sich um Hysterie lediglich gehandelt, richtig ist; meiner Ansicht nach sind es organische Erkrankungen, bei welchen hysterische Symptome aufgetreten sein können. Dass diese letzteren sich event. durch hypnotische Beeinflussung beeinflussen resp. temporär zum Verschwinden bringen lassen können, ist eine längst bekannte Thatsache.

Das Gutachten der Aerztekammer halte ich voll aufrecht; es freut mich zu hören, dass auch Herr Gumpertz die Nutzlosigkeit des Hypnotismus bei der Epilepsie anerkennt — im Gegensatz zu vielen seiner Specialcollegen.

Herr L. Hirschlaaff glaubt, dass der Erfolg einer hypnotischen Behandlung nur mit grosser Vorsicht zu diagnostischen Rückschlüssen verwerthet werden dürfe. Denn einerseits sei die hypnotische Literatur voll von Berichten über die angebliche Heilung fast sämmtlicher organischer Krankheitszustände, andererseits wisse jeder erfahrene Hypnotiseur, dass es keine functionelle Erkrankung und kein functionelles Symptom einer Erkrankung gebe, das nicht unter Umständen der hypnotischen Behandlung gegenüber sich refraktär erweise. Viel eher sei es möglich, aus der Analyse der hypnotischen Phänomene selbst in geeigneten Fällen diagnostische Schlüsse zu ziehen. Wenn man sich gewöhnt habe, die Erscheinungen der oberflächlichen Hypnose als pseudo-hypnotische prinzipiell von denjenigen der eigentlichen oder somnambulen Hypnose zu trennen, sowie einen scharfen Unterschied zu machen zwischen der normalen und der abnormalen Somnambulhypnose, Welch letztere sich auszeichne durch spontane Phänomene in der Hypnose, beschränkte Suggestibilität und posthypnotische Störungen: so sei damit in der That ein diagnostisches Hülfsmittel gewonnen, insofern nach seiner Erfahrung normale und abnorme somnambulhypnotische Phänomene bei Hysterie und bei chronischen Intoxicationsen des Nervensystems, wie Alkoholismus, Morphinismus etc. beobachtet würden.

Herr Oppenheim: Ich kann Herrn Gumpertz nicht zugeben, dass das Bild der Paralysis agitans ein so verschwommenes ist; ich halte es vielmehr für ein so charakterisiertes, dass in den typischen Fällen diagnostische Bedenken kaum auftreten können. Aber eines ist richtig und bisher wenig beachtet worden, dass auch dieses Leiden sich mit anderen Neurosen, besonders mit Hysterie verknüpfen kann und dass es durch diese Combination seinen scharf ausgeprägten Charakter verliert. Ebenso erklärt diese Combination die überraschenden Erfolge der Therapie — ich sehe hier ab von der medicamentösen Beeinflussung des Zitterns, welches wir auch bei dem uncomplicirten Leiden beobachten —, die auch ich, allerdings nur in sehr vereinzelten Fällen, gesehen habe. Und ganz besonders instructiv ist in dieser Hinsicht der von Herrn Gumpertz vorgestellte Fall, bei dem es sich doch, wie mir scheint, um eine derartige Combination der Paralysis agitans mit Hysterie handelt, so

dass durch die suggestive Beeinflussung der letzteren eine weitgehende Besserung erzielt wurde.

Den zweiten Fall des Herrn Gumpertz habe auch ich nachträglich zu untersuchen Gelegenheit gehabt und dabei doch die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich auch hier um die Combination einer schweren Hysterie mit einer cerebralen Herderkrankung handelt. Denn ich kann einstweilen das Symptom der Trochlearislähmung und des echten Nystagmus, die bei dieser Pat. vorlagen, nur auf einen materiellen Process und nicht auf Hysterie zurückführen. Nun sagt Herr Gumpertz freilich, dass er auch diese Erscheinung auf hypnotischem Wege, allerdings nur für 1—2 Tage zurückgebracht habe. Da möchte ich aber doch fragen, ob es sich da nicht bloss um eine suggestive Unterdrückung der Doppelbilder, um eine durch die Hypnose erzeugte negative Hallucination gehandelt hat. Sollte aber Herr Gumpertz den Beweis erbringen können, dass auch das Symptom der Trochlearislähmung hier ein psychogenes gewesen ist, so wäre das gewiss von allergrösstem Interesse und von weitgehender Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht.

Sehr befremdet hat mich aber die Behauptung des Herrn Vortragenden, dass die Hypnose als diagnostisches Hilfsmittel bisher keine Verwendung gefunden habe. Es wird wohl Jedem von Ihnen, jedem in unserer Disciplin seit Jahren beschäftigten Arzte so ergangen sein wie mir, dass er von vornherein sich der Hypnose zu differentialdiagnostischen Entscheidungen, zur Feststellung, ob ein Symptom organischen oder psychogenen Ursprungs ist, bedient hat. Ich habe auf diese Bedeutung der Hypnose auch schon in der 1. Auflage meines Lehrbuchs, z. B. S. 665, 676 u. s. w. hingewiesen und muss auch Herrn Hirschlaaff gegenüber hervorheben, dass für die Bestimmung, ob ein Symptom hysterischen oder nicht hysterischen Ursprungs ist, die Hypnose doch vielfach von entscheidendem Werthe ist.

Nach Herrn Jolly sei die Frage keine neue; seit Jahren schon kenne man die Gefahr der möglichen Irreführung durch den Nachweis hysterischer Symptome, welche sich den durch die organischen Läsionen bedingten anfügen und sie eventuell verschleieren können.

Herr Gumpertz (Schlusswort): G. kann die Trochlearisparesis des zweiten Falles nur als hysterisches Symptom auffassen. Wenn vor der Hypnose Doppelzehen constatirt worden war, so wich es in der Hypnose nach einiger Zeit conform mit Schwindel, Zittern und subjectiven Beschwerden. Zur Erregung negativer Hallucinationen waren die Hypnosen nicht tief genug. Ausserdem war Pat. nicht zu täuschen; nur das bisherige Doppelbild verschwand, nicht ein realer zweiter Finger. Vor dem Besuche jener Augenklinik wurde nur diffuse Polyopie beschrieben; die distinkte Diplopie kann also sehr wohl auf einer suggerierten Parese beruhen (selbstverständlich ist hieraus nicht etwa ein Vorwurf gegen den untersuchenden Augenarzt zu entnehmen!). Wie könne Herr Mendel sagen, er stehe bezüglich der diagnostischen Verwendung der Hypnose auf demselben Standpunkte wie Redner? Man fordert eine Methode nicht, indem man sie in Misscredit bringt! Gerade die vorzeitige Veröffentlichung jenes Gutachtens in Tagesblättern habe verschiedene einer Suggestiv-

cur unterzogene Kranke sichtlich ungünstig beeinflusst. Der erste Pat. falle zwar unter das Unfallgesetz, habe aber sehr früh Vollrente erhalten und keine Begehrungsvorstellungen producirt. Zur Zeit sei es nach dem Entwickelten nicht angängig, ihn den reinen und typischen Schüttellähmungsfällen zuzurechnen.

Im Anschlusse an Herrn Jolly's Kritik erwähnt G. noch einen Fall von Rosenbach, bei einem später zum Exitus gelangten Rückenmarkstumor habe sich nach psychischer Beeinflussung Besserung des Gangs und des Allgemeinbefindens eingestellt. — Man könne aber auch (wie bekannt) die nichthyptotische Beeinflussung für die Diagnose verwenden, wie eine von G. beobachtete, geheilte Unfallhysterie bewies. So wenig der Suggestivmisserfolg für die Diagnose zu verwenden sei, so sei doch das positive Ergebniss zwar keineswegs das diagnostische Mittel *ταὶ ἔξοχήν*, aber doch ein werthvolles Hilfsmittel, welches überdies für die individuelle Prognose in Betracht komme und bei Unheilbaren gelegentlich das Maass des der Therapie überhaupt Erreichbaren anzeigen.

Herr Bielschowasky: Ein neues Imprägnationsverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen. Demonstration mikroskopischer Präparate.

Obiges Verfahren beruht auf der reducirenden Wirkung der Aldehyde, welche ammoniakalische Silbersalzlösungen zersetzen und metallisches Silber aus ihnen ausscheiden. Der Vortragende hat bereits früher eine auf dieser Reaction basirende Methode veröffentlicht, mit welcher elective Achsenzylinderfärbungen erzielt werden können (Neurol. Centralbl., Bd. XXI, S. 579). Das neue Verfahren ist aus dem älteren weiter entwickelt; es setzt sich aus folgenden Proceduren zusammen: Gefrierschnitte des in Formol (Formaldehyd) fixirten Gewebes werden nach einander in wässerigen Lösungen von Argentum nitricum ( $\text{AgNO}_3$ ), Ammoniak und alkal. Formol behandelt, dann im schwachsauren Goldbade vergoldet und schliesslich noch in eine Lösung von Natriumthiosulfat gebracht, welche einen Zusatz von saurem schwefligsaurem Natron erhalten hat. Die Methode wird ausführlich publicirt werden.

Eie Fibrillen präsentieren sich als körperlich scharf begrenzte, feinste Drähte, welche den Zellleib der verschiedenartigsten Zelltypen continuirlich durchziehen. Sehr häufig sind die Fibrillen, resp. Fibrillenbündel, von einem Dendriten zum anderen direct verfolgbar; und zwar ist dieses Verhalten bei benachbarten Dendriten grosser Zelltypen besonders ausgeprägt. Die Dendriten selbst sind ungleich viel länger als im gefärbten Präparaten; über ihre Enden hinaus lassen sich die Fibrillen nicht verfolgen. Der Kern und die Anordnung der Fibrillen zeigen das Negativ des Nisslbildes der chromophilen Substanz. Häufig lassen sich auch Fibrillen des Zellleibes in das Axon hinein verfolgen, wobei sich constant feststellen lässt, dass sich nur ein minimaler Theil der Zellfibrillen an der Bildung des Axons betheiligt. Nach einer kurzen Strecke werden die bis dahin distinct verlaufenden Fibrillen durch das Auftreten einer Kittsubstanz und des Axostromas (Kàplan) zu einem homogenen schwarzen Bande, dem Axencylinder, vereinigt. Bei gewissen Zelltypen ist die Anglie-

rung der in den Dendriten verlaufenden Fibrillenbündel an diejenigen des kerntagenden Theiles der Zelle eine auffallend lockere, z. B. in den kleinen und grossen Pyramidenzellen der thierischen und menschlichen Hirnrinde, sie ziehen hier tangential eine kurze Strecke an der Peripherie des Zelleibes, nachdem sie den Dendriten verlassen haben, entlang, und senken sich in den nächsten Dendriten derselben Seite hinein.

Durch die Methoden werden ferner pericelluläre, dem Zelleib und den Dendriten dicht aufliegende Structuren zur Darstellung gebracht, welche mit den sog. Golginetzen identisch sind. Das Aussehen derselben ist bei dieser Methode kein so zartes, wie bei der Beth'e'schen; eine Gitterzeichnung aber häufig deutlich erkennbar. Unter pathologischen Bedingungen scheinen diese Netze leicht Veränderungen einzugehen. Unter den ausgestellten Präparaten befinden sich Vorderhornzellen aus dem Lendenmark eines Hundes, dem die Aorta eine Stunde lang abgeklemmt worden war. Dieses Material verdankt der Vortragende der Güte des Herrn Dr. Max Rothmann. Im Sacraltheile bot die graue Substanz bei dem Thiere das Bild schwerer Nekrose. Die Schnitte liegen oberhalb dieses eigentlich erkrankten Gebildes, sie stammen aus einem Segment, welches nach den sonst üblichen Methoden keine Veränderungen mehr zeigte. Die Balken des Netzes sind hier stark verbreitert; an vielen motorischen Vorderhornzellen umgibt es den Zelleib wie ein dicker Schwamm; von den Dendriten hat es sich stellenweise losgelöst. In den stärkeren, veränderten Partien aus dem Saeraltheil liegt es den Zellen nur noch in Form von Fetzen auf.

Der dritte Gewebsbestandtheil, den die Methode zur Darstellung bringt, sind die Axencylinder. Hier reicht die Methode weiter als die electiven Färbungen (Käplan, Strähuber, Fayersztayn), welche nur das Axostroma, eine die Fibrillen einhüllende Substanz, die chemisch und histogenetisch der Markscheide nahesteht, tingiren. Das Axostroma ist nach den Untersuchungen Käplan's nur dort vorhanden, wo auch die Markscheide vorhanden ist. Deshalb kommt man mit den genannten electiven Färbungen in der Aufdeckung nervöser Fasern nicht weiter als mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung. Die vorliegende Imprägnationsmethode bringt aber marklose Fasern in ausgezeichneter Weise zu Gesicht. Zum Beweise dafür sind die marklosen Fasern der Pyramidenbahn eines achtmonatigen Foetus; die marklosen Ursprungsstrecken von Axonen, die Fasergeflechte der Purkinje'schen Körbe aus den Centralorganen Erwachsener etc. ausgestellt. Wesentliche Abweichungen von den Markscheidenfärbungen und electiven Axencylinderfärbungen finden sich besonders in der Hirnrinde, wo die Methode in der 2. und 3. Meynert'schen Schicht ein dichtes Geflecht feinster nervöser Faserchen enthüllt.

Ein weiterer Unterschied gegenüber den electiven Färbungen besteht darin, dass das Verfahren Collateralen zur Darstellung bringt. Der Vortragende demonstrierte zum Schluss mit dem Projectionsapparate Präparate von zwei Fällen von multipler Sklerose. In beiden Fällen handelte es sich um sehr chronische, über Decennien sich erstreckende Processe. Es wird gezeigt, wie sich benachbarte Schnitte aus denselben Herden nach den verschiedenen

Methoden präsentieren. Herde, welche bei Markscheiden- und den Axostromafärbungen vollkommen frei von Nervenfasern erscheinen, enthalten bei Anwendung dieser Imprägnationsmethode fast eben so viel gut erhaltene Axencylinder wie das gesunde, markhaltige Gewebe. An Längsschnitten kann man die Axencylinder aus dem normalen Gewebe in das sklerotische direct verfolgen; sie bilden hier wie dort in der weissen Substanz schöne, ganz parallel gerichtete Züge, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Axencylinder der Herde die unmittelbare Fortsetzung von denjenigen des gesunden Gewebes bilden; es handelt sich also im Wesentlichen um persistirende und nicht um neugebildete Elemente. In den sklerotischen Herden der grauen Substanz enthalten die Ganglienzellen meist guterhaltene Fibrillen. Die Befunde werden im Einzelnen noch ausführlich mitgetheilt werden. —

Herr M. Rothmann zeigt als Demonstration für den angemeldeten und in der nächsten Sitzung zu haltenden Vortrag Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstrangs einen Hund, dem 14 Tage vorher unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung beide Vorderstränge isolirt durchschnitten sind. Als Dauersymptome dieser Vorderstrangausschaltung zeigen solche Hunde eine Parese der Rumpfmuskulatur, starke Störung des Gleichgewichts mit Neigung, nach hinten überzuschlagen, Störungen der Sensibilität und einen eigenthümlichen, schwankenden, ataktischen Gang. Die Sehnen- und Hautreflexe sind erhalten; es besteht keine Lähmung der Extremitäten.

Im Anschluss daran zeigt Herr Rothmann am Projectionsapparat mikroskopische Präparate von derartigen einseitigen und doppelseitigen Vorderstrangszerstörungen beim Hunde, indem er zugleich an Marchi-Präparaten die secundären auf- und absteigenden Degenerationen demonstriert. Bei anderen Thierspecies ist die Vorderstrangausschaltung im obersten Halsmark nur in Verbindung mit der Zerstörung anderer Bahnen erzielt worden. Vortr. zeigt zunächst die Präparate einer Katze, bei der Schleifenkreuzung, Pyramidenkreuzung und beide Vorderstränge unterhalb der letzteren beinahe total ausgeschaltet sind. Die Katze vermochte trotzdem noch einige Wochen mit einem Sprunge vom Fussboden auf den Tisch zu gelangen. Es wird dann bei einem Affen die Zerstörung eines Vorderstranges bei unvollkommener Durchtrennung der Pyramidenkreuzung gezeigt, eine Operation, die keine nennenswerthen dauernden Ausfallserscheinungen zurückliess. Zum Schluss zeigt Vortr. Präparate eines Chimpansen, bei dem die mediale Hälfte des einen Vorderstranges zerstört war, ohne dass hierdurch funktionelle Störungen der entsprechenden Körperhälfte bedingt waren.

### Sitzung vom 13. Juli 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Seiffer demonstriert eine seltene Störung der elektrischen Erregbarkeit bei peripherer Facialislähmung, welche anscheinend

bis jetzt noch nicht beschrieben ist. Sie schliesst sich an gewisse ungewöhnliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit bei Facialislähmung, welche vor einiger Zeit gelegentlich einer Controverse zwischen Bernhardt und Mohr über einen Fall aus der Oppenheim'schen Poliklinik zur Sprache kamen. Damals handelte es sich um einen Fall (oder mehrere) von Facialislähmung, bei welcher elektrisch von der gesunden Seite aus in der Kinn- und Lippenmuskulatur der gelähmten Seite eine Zuckung auszulösen war, während von der gelähmten Seite selbst der gleiche Strom keine Zuckung hervorrief, ja auch nicht einmal auf der gesunden Seite selbst.

In dem vorliegenden Fall nun handelt es sich um etwas Aehnliches. Der Unterschied ist aber der, dass man Zuckungen in der Kinn- und Lippenmuskulatur von Punkten derselben Gesichtshälfte aus bekommt und zwar von Punkten aus, welche von der reagirenden Muskulatur ziemlich entfernt sind, und mit einem Strome, welcher die betreffenden Muskeln bei directer Reizung noch unerregt lässt und bei indirekter Reizung sowohl den erkrankten wie den gesunden Facialis nicht zur Reaction bringt, faradisch wie galvanisch. Es folgt die Demonstration.

Die Facialislähmung war bei der 26jährigen Patientin vor fünf Monaten über Nacht acut entstanden, sie war eine totale, periphere, mit Entartungs-reaction einhergehende und jedenfalls rheumatischer Natur. Andere Ursachen sind nicht nachweisbar. Sie befindet sich jetzt im Stadium der Restitution und es besteht sonst elektrisch nur noch quantitative Herabsetzung der directen und indirekten Erregbarkeit für beide Stromarten und galvanisch, wenn auch nicht ausgesprochen träge, so doch nicht ganz so prompte Zuckung wie auf der gesunden Seite. Die mechanische Erregbarkeit ist merkwürdigerweise auf der gesunden Seite ungemein lebhaft, auf der kranken nicht besonders.

Die beiden Hauptpunkte nun, von denen sich die besprochene abnorme Zuckung in der Kinn- und z. Th. Mundmuskulatur auslösen lässt, sind die Austrittspunkte des N. supraorbitalis und des N. infraorbitalis. Im Anschluss an die von Bernhardt s. Zt. zusammengestellten abnormalen Erregbarkeitsformen bei Facialislähmung glaubt der Vortr., dass es sich um reflectorisch auf dem Trigeminuswege erregte Zuckungen handelt. Dafür spricht vielleicht auch die hier sehr deutlich vorhandene Ueberempfindlichkeit des Trigeminus der betr. Seite an seinen Druckpunkten.

Die demonstrierte Reaction ist u. A. auch deshalb von Interesse, weil sie bei einer sicherlich peripheren Facialislähmung auftritt und damit ein weiterer Beweis dafür ist, dass solche abnormalen Reflexerregbarkeitsverhältnisse nicht ohne Weiteres für den supranucleären oder pontinen Sitz der Facialislähmung zu verwerthen sind.

Der Vortr. hat in der kurzen Zeit, seitdem ihm die geschilderte Reaction aufgefallen ist (und das sind erst einige Wochen), noch in drei anderen Fällen von peripherer Facialislähmung einen Befund erhoben, der mit nur geringen Abweichungen dem Wesen nach dem demonstrierten vollkommen an die Seite zu stellen ist. In diesen drei anderen Fällen war der Trigeminus

nicht druckschmerhaft, aber es fand sich, wie in dem vorgestellten Falle, eine Neigung zu fibrillären Zuckungen, welche von dem Rhythmus der elektrisch hervorgerufenen natürlich deutlich zu unterscheiden sind, wo es sich selbstverständlich auch nicht um Stromschleifen und gesteigerte directe Erregbarkeit in der betr. Muskulatur handelte. Ausserdem hatten alle 4 Fälle das Gemeinsame, dass sie entweder weit zurückliegende, alte, oder aber in Restitution befindliche Lähmungen betrafen.

Es wäre demnach zu erwarten, dass auch anderen Beobachtern gleiche Befunde, wie der hier vorgestellte, schon begegnet sind oder, sofern darauf geachtet wird, des Oesteren begegnen werden.

Bei den sich diesem Vortrag anschliessenden Discussion bemerkte zunächst Herr Bernhardt: Man habe es hier entweder mit einer vom Trigeminus ausgehenden Reflexwirkung zu thun oder es könne auch sein, dass auch auf der rechten, zur Zeit erkrankten Seite eine so erhöhte mechanische Erregbarkeit bestehe, wie sie der Herr Vortr. für die linke Seite des Gesichts demonstriert hat.

Sodann bemerkte Herr Remak, dass die Kranke bei Druck auf den N. supraorbitalis das Auge schliesst und damit synchron die Zuckungen in der Kinn- und Lippenmuskulatur auftreten. Es handele sich also wahrscheinlich um Mitbewegungen, aber kaum um ein besonderes elektrisches Phänomen.

Herr M. Laehr: Die reflexogene Natur der von Herrn Seiffer beobachteten Zuckung würde noch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn die Contraction auch von anderen Abschnitten des Trigeminusgebietes mechanisch oder elektrisch auszulösen wäre. Ich erlaube mir deshalb die Frage, ob sich das Phänomen etwa auch bei Reizung der Schleimhaut des harten Gaumens erzielen lässt, und denke dabei an die von mir mehrfach bestätigte Beobachtung, dass bei gewissen Lähmungsformen im Bulbärgebiet gerade von hier aus eine auffallend lebhafte Reflexwirkung auf die Lippenmuskeln erzielt wird.

Das Phänomen selbst erinnert mich an entsprechende Beobachtungen bei Lähmungen an den Extremitäten. So ist mir des Oesteren aufgefallen — und habe ich dies auch zufällig anwesenden Collegen demonstriren können —, dass bei atrophischen Paresen im Ulnarisgebiet mit träge galvanischer Zuckungsform Reizung an der ulnaren Seite eine träge Zuckung von radial gelegenen Muskeln auslösen und umgekehrt; das gleiche, meine ich, an den Fussmuskeln gesehen zu haben.

Herr Bernhardt schlägt im Anschluss an die Bemerkungen des Herrn Remak vor, sofort nachzusehen, ob die Kranke in der That beim Ansetzen der Elektrode an den oberen Orbitalrand das rechte Auge schliesst und ob dann die von Herrn Remak urgirten Mitbewegungen an der Lippen-Kinnmuskulatur auftreten.

Herr Seiffer theilt mit, dass er bei einer soeben vorgenommenen elektrischen Nachprüfung bei Reizung vom Supra- und Infraorbitalis aus in der That Augenschluss und gleichzeitig Zuckungen in der Lippen- und Kinnmuskulatur wahrgenommen habe. Trotzdem bezweifle er, dass es sich um Mitbewegungen handele.

Herr Schuster: Der Kranke, den ich Ihnen zu zeigen mir erlauben möchte, wurde mir von Herrn Dr. Eiseck zugesandt, weil sich psychische Störungen bei dem 60jährigen Manne bemerkbar gemacht hatten. Der Patient, welcher früher Maler war, nie Bleivergiftung oder Lues gehabt hatte, erkrankte vor einem Jahre mit Urinbeschwerden. Weiter kamen im Laufe der Monate hinzu: „Unsicherheit der Beine“, Schlafneigung, die Sprache wurde schlecht. Nie Schwindel, nie apoplektischer Insult. Die Untersuchung ergibt: Geringe Schwierigkeiten beim Rechnen bei sonst anscheinend erhaltener Intelligenz, zeitweise Hallucinationen des Gesichts, deren Charakter Pat. nachher einsieht, zeitweilige geringe Verwirrtheit, abortive Verfolgungs- und Beachtungsvorstellungen. Keine hypochondrischen Ideen, keine Gedächtnissstörung. Somatisch — und dies ist das allerauffallendste Symptom — zeigt der Kranke ein dauerndes, sehr starkes Herüberhängen des ganzen Körpers nach der rechten Seite, sowohl beim Gehen, wie beim Stehen, wie beim Sitzen. Dabei kann der Kranke auf Aufforderung diese Stellung ganz corrigen, aber nur auf Secunden. Er ist sich der abnormen Haltung bewusst und erklärt sie durch die Empfindung eines nach unten und rechts wirkenden Zuges. Der Untersuchungsbefund ist bis auf diese Störung fast ganz negativ: keine Paresen irgend einer Extremität, keine Ataxie in Armen oder Beinen, keine spastischen Zustände, keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe in Ordnung, ebenso der Augengrund. Von Seiten der Hirnnerven ist häufiges Knirschen mit den Zähnen, Speichelfluss und eine verlangsamte, etwas scandirende Sprache zu vermerken. Starke Arteriosclerose. Der Gesammeindruck des Kranken ist auf den ersten Blick derjenige eines Chorea chronica-Kranken. Diese Diagnose muss aber fallen gelassen werden, da keine Spur einer choreatischen Bewegung besteht. Vortragender ist unsicher, welchem Krankheitsbild er den Fall einreihen soll. Nur soviel ist mit einiger Sicherheit zu sagen: die bekannten Krankheitsbilder sind auszuschliessen. Am ehesten möchte Vortragender noch an multiple cerebrale Erweichungsherde denken. Dafür würde besonders der Charakter der psychischen Störungen sprechen. Rein psychogen ist die Körperhaltung des übrigens sehr greisenhaft ausssehenden Patienten sicher nicht.

Herr Jolly führt hierzu an, dass Meinert wahrscheinlich in diesem Falle einen Herd im Thalamus opticus angenommen haben würde, wozu Herr Schuster bemerkt, dass die bei gemüthlichen Erregungen an dem Kranken zu beobachtenden Gesichtsbewegungen durchaus normal bleiben.

Herr Henneberg demonstriert ein die Lageverhältnisse des Rückenmarks in der Wirbelsäule darstellendes Schema, das er auf Grund eigener Untersuchungen an sagittal durchschnittenen Wirbelsäulen gezeichnet hat. Vortr. knüpft daran einige Bemerkungen über das Rückenmark eines Kyphotischen. Die Intervalle zwischen den Wurzelursprüngen des unteren Dorsalmarkes erschienen vergrössert, das 4. hintere dorsale Wurzelpaar fehlte.

Herr M. Rothmann: Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges.

Im Gegensatz zu den zahlreichen Experimenten, die isolierte Ausschaltung von Hinterstrang oder Seitenstrang zum Zweck hatten, fehlen derartige Versuche,

die auf die Function der Vorderstränge Licht zu werfen geeignet wären, fast ganz. Die alten Angaben von Schiff, dass ihm isolirte Ausschaltungen der Vorderstränge gelungen seien, sind nach der von ihm gegebenen Schilderung der Ausfallserscheinungen nicht richtig; auch fehlt die genauere Untersuchung der Schnittstellen. Nur Probst hat neuerdings in einem Falle beim Hunde die ventrale Randzone eines Vorderstranges im obersten Halsmark zerstört und die secundären Degenerationen beschrieben. Um in einer grösseren Versuchsreihe beim Hunde die Vorderstränge allein auszuschalten, hat Vortr. von vorn her die Membrana obturatoria ant. eröffnet, die Dura mater hart am Rande des Atlas in der Breite gespalten, die Vorderstränge mit einem an der inneren Kante geschärften Hækchen umstochen und durchrisen derart, dass zuletzt nur die unversehrten vorderen Spinalarterien auf dem Hækchen lagen. Bei gut gelungenem Versuch bleiben die Thiere am Leben. Es wurden bisher im physiologischen Laboratorium der thierärztlichen Hochschule zu Berlin 4 Hunde mit doppelseitiger und einer mit beinahe reiner einseitiger Vorderstrangausschaltung 21—30 Tage beobachtet und ihr Centralnervensystem nach Marchi untersucht; ein Hund mit doppelseitiger Ausschaltung lebt, 14 Tage nach der Durchschneidung.

Was die klinischen Symptome betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass Hunde mit annähernd isolirter Vorderstrangausschaltung an den Extremitäten nicht gelähmt sind. Sie laufen zuerst stark schwankend, breitbeinig, die Beine oft durch einander werfend. Dabei besteht eine starke Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, die bisweilen zum Ueberschlagen der Thiere nach hinten führt. Auch fallen sie leicht nach den Seiten um.. Ist eine Seite stärker als die andere im Rückenmark durchtrennt, so besteht Zwangskrümmung nach der gekreuzten Seite. Während die Neigung, nach hinten zu fallen, und die Zwangskrümmung sich im Verlauf von 8—10 Tagen ganz verlieren, bleibt dagegen der wacklige, breitbeinige Gang, wenn es auch nicht mehr zum Umfallen kommt; die Stellungsanomalien der Extremitäten (Uebereinanderstellen, Stehen auf dem Fussrücken) verschwinden allmälig ganz. Dieser eigenthümliche Gang ist zum grossen Theil bedingt durch eine Parese der Rumpfmuskulatur, die sich am besten durch den Tischversuch nachweisen lässt. Beim Herabhängen des Hinterkörpers über die Tischkante ist ein solcher Hund trotz mehr oder weniger lebhafter Bewegungen mit den Beinen nicht im Stande, den Körper heraufzuheben, wie es der normale Hund vermag. Auch das Drehen des Hundes nach der Seite ist gestört. Sind im Beginn Muskelsinn und Lagegefühl offenbar nicht unbeträchtlich gestört, so zeigt auch der Berührungsreflex der Zehen, der wie bekannt über die Extremitätenregion der Hirnrinde geht, Anfangs stärkste Herabsetzung bis zu völliger Aufhebung, um sich weiterhin wieder herzustellen. Dieser Reflex, der nach Hinterstrangausschaltung erhalten ist (Borchert), nach Seitenstrangausschaltung, wie meine Versuche lehren, erloschen ist, scheint daher in seiner centripetalen Componente die Vorderstrangbahnen zu benutzen, die aber ersetzbar sind.

Die Störungen nach doppelseitiger Vorderstrangausschaltung sind also; Störung des Gleichgewichts, Störung des Muskelsinns, des Lage-

gefühls, wohl auch der Berührungsempfindung und dauernde Parese der Rumpfmuskulatur. Zum Zustandekommen dieser Störungen ist die totale Ausschaltung incl. der lateralen Partien des Vorderstranges erforderlich. Einseitige Ausschaltung des Vorderstranges macht nur sehr geringe Störungen, die sich rasch restituiren. Die Hirnrindenreizung der Extremitätenregionen ist durch die Vorderstrangsausschaltung in keiner Weise gestört, ganz übereinstimmend mit den früheren Feststellungen des Vortr., dass die Leitung hier beim Hunde ausschliesslich durch den Seitenstrang geht.

Vortr. weist dann kurz auf Vorderstrangsausschaltungen bei Katzen und Affen hin, die er in Verbindung mit anderen Verletzungen zu Wege brachte. Auch hier tritt die Thatsache hervor, dass die Ausfallserscheinungen zum grossen Theil sich zurückbilden. Konnte doch eine Katze mit durchschnittener Schleifen- und Pyramidenkreuzung und fast völlig zerstörten Vordersträngen nach 3 Wochen wieder das Fleisch vom Tisch mit einem Sprung vom Boden aus holen! Ein Affe, dem neben dem unteren Theil der Pyramidenkreuzung der linke Vorderstrang fast total durchtrennt war, zeigte so gut wie keine Ausfallserscheinungen und griff mit Vorliebe links; er hatte keine Gleichgewichtsstörung und bestätigt damit das Ergebniss beim Hunde, dass erst doppelseitige Ausschaltungen zu schweren Störungen führen. Endlich zeigte ein Chimpans, dem die mediale Hälfte des rechten Vorderstranges im 2. Halssegment zerstört war, nur ganz vorübergehendes Schwanken nach rechts, nicht die geringste Störung im feinen Greifvermögen der Hände.

Was die anatomischen Verhältnisse des Vorderstranges betrifft, so bespricht Vortr. zunächst die centrifugalen, cerebrospinalen Leitungsbahnen des Vorderstranges, die Vierhügelvorderstrangsbahn, die Bahn vom Kern der hinteren Commissur des vorderen Vierhügels, die Bahnen vom Pons und vor Allem die Bahn vom Deiters'schen Kern resp. vom Kleinhirn, wobei er auf die schönen Probst'schen Arbeiten verweist. Besonders interessant ist die nicht unbeträchtliche Zahl der centripetalen Bahnen, die vom Vorderstrang in die Schleife, vor Allem den lateralen Theil derselben zu verfolgen sind, hier überall in Medulla oblongata, Pons und Vierhügel seine Fäserchen in die Umgebung senden und mit zahlreichen Fasern bis zum lateralen Kern des Thalamus opticus zu verfolgen sind. Vortr. konnte diesen von Probst zuerst angegebenen Verlauf in allen seinen Fällen bestätigen, nur dass entsprechend der grösseren Verletzung das Degenerationsbündel in seinen Fällen compacter war und auch in den medialen Theil der Schleife hineinreichte. Daneben findet sich schwache, im oberen Pons sich erschöpfende Degeneration im Gebiet des hinteren Längsbündels. Bei Mitverletzung des ventralen Theiles des Vorderseitenstranges und des Vorderhornes ist reichliche Degeneration in der Formatio reticularis mit Einstrahlungen in die Vagus- und Acusticuskerne, sowie den Deiters'schen Kern nachweisbar.

Vortr. weist dann auf die Bedeutung hin, die den Vorderstrangbahnen auch beim Menschen zukommen dürfte. Die Verbindung des Deiters'schen Kerns resp. des Kleinhirns ist offenbar für die Haltung des Gleichgewichts und

die Innervation der Rumpfmuskulatur von Bedeutung; die reichlichen centripetalen, bis zum Thalamus opticus in der Schleife aufsteigenden Fasern, die grösstentheils erst im Halsmark aus dem gekreuzten Hinterhorn in den Vorderstrang einstrahlen, sind für die Leitung der sensiblen Reize sicherlich von grosser, bisher nicht ausreichend gewürdigter Bedeutung.

Zum Schluss betont Verf., dass seine früheren Feststellungen hinsichtlich der spinalen Athmungsbahnen durch seine jetzigen Versuche bestätigt worden sind. Er weist ferner gegenüber den Versuchen, den Pupillenreflex auf dem Wege des hinteren Längsbündels in das Halsmark gelangen zu lassen, darauf hin, dass diese Vorderstrangausschaltungen niemals Pupillenstörungen im Gefolge hatten. (Autoreferat.)

Herr M. Brasch: Ueber eine Abart (Dejerine) der neurotischen Muskelatrophie. Mit Krankenvorstellung.

B. stellt zwei Kranke, Vater und Sohn, 74 und 45 Jahre alt, vor, welche an neurotischer Muskelatrophie leiden; es konnte ermittelt werden, dass auch die Mutter des ersten an Klumpfüßen litt und ebenso ein Enkel dieser Frau, der 1894 in der Charité an Paralyse starb. Von den beiden vorgestellten Kranken ist nur der Sohn genauer untersucht, der Vater konnte erst vor einigen Tagen ermittelt und deshalb in Bezug auf seine Sensibilität und elektrische Erregbarkeit an Muskeln und Nerven nichts Näheres festgestellt werden. Dieser Fall scheint übrigens durch Alkoholismus und Senium complicirt und getrübt. Beide Fälle zeigen äusserst fortgeschrittenen Muskelschwund an den Händen und Armen (Type Aran-Duchenne) und einen linksseitigen schweren atrophisch-paralytischen Klumpfuss, endlich Skoliose, Romberg- und Westphal'sches Symptom, Myosis und Pupillenstarre (beim Vater ist vielleicht eine minimale Lichtreaction vorhanden — die Untersuchung des tauben Mannes ist durch beständiges Augenzwinkern sehr erschwert). Bei dem besser untersuchten Sohne bestehen außerdem folgende Symptome: fibrilläre Zuckungen, geringe Ataxie der Arme, sehr geringe Störungen des Muskelsinns, normales Temperaturgefühl, geringe Störungen des Tast- und Schmerzgefühls in den gipfelnden Theilen der Gliedmaassen, enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme an Muskeln und Nerven im Cruralisgebiet, träge Zuckungen bei Faradisation, keine EaR. Die übrigen Hirnnerven, die Sphincteren, die Psyche intact.

Bei beiden Kranken entstand der paralytische Klumpfuss in der Jugend, beim Sohn etwa um das 13. Jahr herum, die Atrophie an den kleinen Handmuskeln bei beiden mit 41 Jahren. Bei dem Sohn scheinen mir auch die — übrigens nicht druckempfindlichen — peripheren Nerven (Cruralis, Peroneus, Ulnaris) verdickt, doch will ich nicht entscheiden, ob dies nicht etwa darauf beruht, dass die Nervenstämmen sich bei dem vorgeschrittenen Muskelschwund leichter palpieren lassen.

Es handelt sich also um Fälle von fortschreitendem neuralem Muskelschwund, einer nach meinen Erfahrungen schon an und für sich seltenen Erkrankung, welche complicirt ist durch einen Symptomengencomplex, welcher der

Tabes ähnelt. Mein erster Eindruck war auch, dass es sich um eine Combination beider Krankheiten handele. Doch es fehlen ausser dem Romberg- und Argyll-Robertson'schen Symptom alle andere Zeichen der Tabes. Diese Fälle sind nun äusserst seltene, die Aufmerksamkeit auf sie wurde 1893 durch Dejerine und Sottas hingelenkt, welche auch einen Fall anatomisch untersuchen konnten. Es handelte sich um zwei Brüder, wie überhaupt die meisten im weiteren Sinne hierher gehörigen Fälle Geschwister waren.

Die Anatomie dieser Erkrankungen ist noch nicht in befriedigender Weise erforscht, jedenfalls sind die Befunde nicht einheitliche, man hat Läsionen im ganzen Neuron vom Rückenmark bis zum Muskelgewebe gefunden isolirt oder in den mannigfachsten Combinationen, im Rückenmark selbst die verschiedensten Bahnen ergriffen u. s. w. Der Fall, den die französischen Autoren pathologisch-anatomisch untersuchten, es war übrigens derjenige Bruder, bei welchem intra vitam keine verdickten Nervenstämmen gefühlt wurden, zeigte eine starke Neuritis interstitialis hypertrophica neben Atrophie und fettiger Entartung der Muskeln, Läsionen an den Spinalganglien, Sklerose der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Wie gesagt, die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung, welche klinisch entschieden von den gewöhnlichen Fällen der von Hoffmann sogenannten neuralen progressiven Muskelatrophie abweicht, ist noch bei weitem nicht genügend klargestellt. Vielleicht bietet der eine hier vorgestellte Fall noch in absehbarer Zeit Gelegenheit, unsere Kenntnisse nach dieser Richtung hin zu erweitern.

Herr Remak glaubt zwar, dass es sich bei den vorgestellten Kranken um Fälle von neurotischer Muskelatrophie handele, aber nicht um die von Dejerine beschriebenen, da in diesen Dejerine'schen Fällen die Nerven noch über Bleistiftdicke hinaus verdickt waren.

Er hält die Fälle zur Gruppe der von Hoffmann-Heidelberg beschriebenen gehörig.

Herr Bernhardt bemerkte sodann: Fälle, wie sie Herr Brasch vorgestellt, sind wenigstens hier in Berlin sehr seltene Vorkommnisse. Ich habe innerhalb der letzten vier Jahre Gelegenheit gehabt, drei Fälle von sogenannter neurotischer oder neuraler oder, wie ich sie nenne, spinal-neuritischer Muskelatrophie gesehen. Zwei von diesen waren Brüder von  $7\frac{3}{4}$  und  $1\frac{3}{4}$  Jahren, von gesunden Eltern abstammend. Zwei Schwestern dieser Knaben hatten diese Erkrankung nicht.

In diesem Jahre sah ich einen ebenfalls von gesunden Eltern stammenden Knaben, welcher die Erscheinungen der in Rede stehenden Krankheit in ausgeprägtestem Maasse darbot. Ohne hier näher auf die von mir erhobenen Befunde eingehen zu wollen, betone ich nur, dass ich in allen diesen Fällen die schon von anderen und auch früher schon von mir hervorgehobene enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nie gelähmt gewesener Muskeln bei diesen Kindern in exquisiter Weise nachweisen konnte. Besonders bei dem zuletzt untersuchten Knaben war die Unerregbarkeit der nicht gelähmten Gesichts- und Zungenmuskulatur im höchsten Grade ausgeprägt. War das in den

hier vorgestellten Fällen auch der Fall? Von einer nennenswerthen Verdickung des N. peron. bei dem einen Kranken habe ich mich übrigens nicht überzeugen können.

Herr M. Brasch (Schlusswort): Um zunächst Herrn Bernhardt zu erwidern, so kann ich natürlich über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse aus eigener Erfahrung nichts sagen, aber dass die Krankheit einer einheitlichen anatomischen Grundlage entbehrt, darf bereits als festgestellt gelten. Ich hob bereits hervor, dass im ganzen Nervenmuskelapparat von den Vorderhornzellen angefangen bis herab zum Muskelgewebe selbst, entweder isolirt oder combinirt in mehreren Abschnitten, Läsionen gefunden worden sind, ausserdem in den Hintersträngen, Clarke'schen Säulen, in den Seitensträngen u. s. w. Die dem Krankheitsbilde, wie es scheint, eigenthümlichen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse liegen auch hier vor: in der That überrascht die ganz enorme Herabsetzung der directen und indirekten Erregbarkeit für beide Stromesarten auch in nicht atrophischen Muskeln, ja es ist ganz charakteristisch, dass Stromwirkungen erst bei Stromstärken auftreten, welche von dem Kranken, der, wie ich schon sagte, fast keine Sensibilitätsstörungen hat, wegen der Schmerhaftigkeit kaum mehr ertragen werden.

Was sodann die Einwendungen des Herrn Remak anlangt, so muss ich dabei bleiben, dass diese Fälle denen von Dejerine-Sottas auf's Haar gleichen, ja sogar mit fast photographischer Treue. Herr R. irrt sich, wenn er die Verdickung der peripheren Nerven, gleichviel ob sie in meinem Falle besteht oder nicht, als charakteristisch für die Fälle der französischen Autoren hält, ich habe die Arbeit derselben natürlich auch gelesen, aber der erste Fall von D.-S., gerade derjenige, welcher zur Section kam, hatte intra vitam diese Verdickungen garnicht (ich kann den Auszug aus der Arbeit auf Verlangen hier vorlesen) und nur im zweiten Falle ist sie notirt. Also charakteristisch ist dieses Symptom nicht. Dagegen halte ich für wesentlich die Combination von Symptomen der sogenannten neuralen Muskelatrophie mit denjenigen oder wenigstens mit einigen wesentlichen der Tabes, das boten die Fälle von D.-S. dar und das findet sich auch in meinen Fällen hier wieder. (Zwischenruf des Herrn Remak.) Wer diese Fälle zuerst beschrieben hat, ist nebenschlich, da ich heute im Drange der Zeit mir versagen musste, längere historische Erörterungen zu machen.

Die vorgestellten Fälle weichen durchaus vom Bilde der bis 1893 beschriebenen Fälle von progressivem neuralen Muskelschwund ab und erst die Arbeit der französischen Autoren hat auch die klinischen Unterschiede dieser besonderen Art der Erkrankung in ein helles Licht gesetzt, wie auch die Bemerkungen von Oppenheim in der ersten Auflage seines Lehrbuches (1894) darthun — ob einzelne Eigenheiten, wie z. B. die elektrischen Erregbarkeitsstörungen, schon früher und von anderen Autoren beschrieben worden sind, darauf kommt es hier garnicht weiter an.

Sitzung vom 9. November 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Brodmann: Zur histologischen Localisation der Hirnrinde (die Inseltypen).

Vortragender demonstriert an der Hand von Präparaten und Mikrophotogrammen den Zellbau der Inselrinde beim Menschen. Er weist nach, dass die nach ihrer äusseren morphologischen Gestaltung und nach ihrer Morphogenie als ein einheitliches Gebiet der Grosshirnoberfläche sich darbietende Insel ihrer Zelltextur nach in drei cytoarchitectonische Felder von gänzlich verschiedenem Schichtenbau zerfällt.

Diese drei Rindenfelder heben sich in jugendlichen und fötalen Entwicklungsstadien vermöge ihrer abweichenden Zellschichtung überaus deutlich von einander ab und lassen sich hier mit relativ scharfen Uebergängen umgrenzen, während in späterer Jugend und beim Erwachsenen die Schichtentypen sich mehr vermindern und Uebergangsformationen bilden. Im Allgemeinen lässt sich durch die ganze Entwicklungsreihe, angefangen vom 8. fötalen Monate, ein frontales, ein dorso-caudales, ein ventrales Rindenfeld abgrenzen. Gemeinsam ist allen drei Feldern eine sehr frühe Zellreifung, welche in auffallendem Gesetz zur späten Markreifung der Insel steht. Am auffallendsten ist diese frühe Zellreifung, namentlich das Auftreten von differenzierten Ganglionzellen in der V. Schicht, im ventralen und frontalen Rindenfeld, welche ausserdem durch den Mangel einer Körnerschicht ausgezeichnet sind. Das dorso-caudale Feld besitzt eine ausgeprägte Körnerschicht, weist aber spärlichere fröhreife Ganglionzellen auf.

Im Einzelnen lässt sich der Schichtentypus der drei Innenfelder, wie Vortragender zeigt, auf den zehnschichtigen histogenetischen Grundtypus zurückführen; die weitestgehenden Abweichungen von diesem Grundtypus lassen sich am ventralen Inselfeld nachweisen, für welches Vortragender nicht nur vermöge der räumlichen Nachbarschaft, sondern auch wegen übereinstimmender histologischer Eigenthümlichkeiten eine gewisse Bedeutung zur Regio olfactoria annimmt.

In letzterem bleibt auch der Zusammenhang des Claustrums mit der Cortexschicht mehr oder weniger erhalten, während er sich in der übrigen Insel in späterer Entwicklung durch das Auftreten der Capsula externa lockert und schliesslich nicht mehr nachzuweisen ist. Im Gegensatz zu Meynert fasst Vortragender das Claustrum nicht lediglich als eine Absplitterung der innersten oder Spindelzellenschicht der Inselrinde auf, sondern er findet, dass das Claustrum ursprünglich in gleicher Weise mit dem Putamen und mit der Substantia perforata anterior in Verbindung steht, wie mit der Spindelzellenschicht der Insel. Gleichwohl muss das Claustrum beim Studium des Rindenbaues der Insel berücksichtigt werden und ist als eine besondere Schicht oder besser als Unterabtheilung der innersten Cortexschicht aufzufassen.

Discussion.

Herr Jacobsohn bemerkt, dass der Zusammenhang der Zellschichten des Claustrums und Linsenkerne mit der Hirnrinde bei niederen Säugetieren sehr markant ist, dass dieser Zusammenhang aber, je höher hinauf man die Reihe der Säugetiere verfolgt, sich mehr und mehr lockert, bis zum Menschen, bei welchem noch einzelne Reste diese Verbindung andeuten. J. richtet alsdann an den Vortragenden die Frage, ob er die Inselrinde auch nach der Golgi'schen Methode untersucht hätte und ob er vielleicht auch eine specielle Zellart entdecken konnte, auf Grund des Vorkommens derselben in der Insel und Schläfenrinde Ramon y Cajal die Insel dem acustischen Centrum hinzurechnen zu dürfen glaubt.

Herr Oppenheim richtet an den Vortragenden die Frage, ob das Fehlen der markhaltigen Fasern in der Insel die Stellen im gefärbten Präparat schärfer und deutlicher hervortreten lässt und dadurch eine frühzeitige Entwicklung derselben vortäuschen kann.

Herr Brodmann erwidert, dass er nur Kernfärbungen und die Nissl'sche Methode in Anwendung gezogen und den von Oppenheim urgirten Einfluss nirgends in der Rinde habe feststellen können.

Herr Henneberg: Ueber chronische progressive Encephalomalacie und über den „harten Gaumenreflex“.

Vortragender berichtet zunächst über einen Fall von Gehirnerkrankung im Wochenbett. Die 32jährige Patientin (hereditäre Belastung, Lues, Potus, Trauma liegen nicht vor) hat 8mal entbunden, zuletzt am 24. August 1902. Entbindung normal. Am zweiten Tage danach Kopfschmerz, Unruhe, Verwirrtheit. Bei der Aufnahme am 1. September 1902 Pupillendifferenz, unsicherer Gang, Benommenheit mässigen Grades. Seit 24. September allmälig zunehmende Schwäche im rechten Arm und beiden Beinen, Facialisparesis rechts, Patellarreflex lebhaft, Fussclonus, Babinski. Reaction der Pupillen, Fundus normal. Im October spastische totale Lähmung des rechten Armes und beider Beine, Stupor, Unruhe der Zunge. Später Schwinden der Spasmen in den Beinen, Patellarreflex nicht auszulösen, dagegen Fussclonus und Babinski, Contractur des rechten Armes, Parese des linken Armes, Würgreflex, Gaumensegelreflex und „harter Gaumenreflex“ lebhaft. Keine Entartungsreaction, Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Marasmus, Decubitus, Exitus. 28. December 1902. Sectionsbefund: Herz intact, diffuse und herdförmige Malacie des Hemisphärenmarkes und des Balkens, Körnchenzelleninfiltation, keine primäre Gefäßveränderungen. Diffuse myelitische Veränderungen im Rückenmark. Im Hinblick auf den anatomischen Befund und auf den Krankheitsverlauf kann die Malacie nicht auf Embolie oder Thrombose zurückgeführt werden. Nicht alle malacischen Processe sind von mechanischer Gefäßverlegung abhängig. In dem vorliegenden dürfte es sich um Toxinwirkung handeln, da auch im Rückenmark diffuse myelitische Veränderungen bestehen. Vortragender vergleicht die im Hirn bestehenden Veränderungen mit den Erkrankungen des Rückenmarkes bei Anämie und Kachexie.

Vortragender bespricht sodann den „harten Gaumenreflex“, der

in dem beschriebenen Falle dauernd sich hervorrufen liess. Derselbe besteht in einer kräftigen Contraction des Orbicularis oris, bisweilen auch in einer leichten Hebung des Unterkiefers. Die Reflexbewegung tritt ein, wenn man den harten Gaumen von hinten nach vorn kräftig und schnell mit einem Stabe streicht. Vortragender ist vor mehreren Jahren von Herrn Prof. Laehr auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht worden und hat seitdem eine grosse Anzahl von Kranken auf denselben untersucht. Bei Gesunden, auch bei Kindern, findet sich der Reflex nicht. Bei Personen, die an Neurosen und an Dementia paral. leiden, ist er bisweilen angedeutet oder es tritt eine Zuckung in der Wangenmusculatur oder im Orbicularis oculi ein. In Fällen von Hemiplegia in Folge von Blutung oder Erweichung, häufiger in solchen in Folge von Tumor cerebri ist der harte Gaumenreflex nicht selten zu erzielen, er ist oft auf der Seite der Lähmung lebhafter als auf der anderen oder nur auf jener vorhanden. Anscheinend regelmässig ist der Reflex lebhaft in Fällen von Pseudobulbärparalyse, in solchen ist er auch oft durch Streichen der Lippen und Zunge oder durch Beklopfen der Lippen zu erzielen. Reizt man mit dem Finger den harten Gaumen, so schliessen sich die Lippen mehr oder weniger fest um den Finger, auch bei bewusstlosen Kranken ist dieses zu constatiren. Bei Sclerosis mult. wurde der harte Gaumenreflex nicht beobachtet. Constante Beziehungen zum Gaumensegelreflex und Würgereflex scheinen nicht zu bestehen. Der Reflex ist als rudimentärer Saugreflex anzusehen und tritt in Folge von Unterbrechung corticonucleärer Bahnen (Fortfall der reflex-hemmenden Wirkung der Grosshirnrinde) in Erscheinung. Da dem Reflex anscheinend eine diagnostische Bedeutung zukommt, empfiehlt Vortr. weitere Untersuchung über denselben.

Herr Bernhardt: Ich habe von der Beobachtung Lähr's, welche Herr Henneberg erwähnte, keine Kenntniß gehabt. Dagegen wusste ich, dass zwei französische Autoren, Toulouse und Vurpas, bei Kranken bestimmter Kategorie einen Reflex beschrieben haben, welcher beim Percutiren des mittleren Theiles der Oberlippe eintritt: bei leicht geöffnetem Munde nähern sich die Lippen und bewegen sich nach vorn, auch die Unterlippe hebt sich. Bei lebhaftem Reflex ziehen sich noch andere um den Mund gelegene Muskeln zusammen und markiren einen Saugreflex. Beobachtet wurde dieser Reflex bei Kranken, welche an progressiver Paralyse, an Dementia senilis litten, ferner bei Alkoholisten und Idioten. Bei Gesunden findet sich dieser Reflex nicht, normal ist er bei Neugeborenen mit noch nicht ausgebildeter Hirnrinde vorhanden. Bei Erkrankungen der Hirnrinde tritt dieser Reflex, welcher als ein funktioneller bulbärer Reflex aufgefasst werden muss, wieder auf und kann so diagnostisch für bestimmte Hirnkrankheiten von Werth werden.

In ähnlicher Weise hat neuerdings auch Oppenheim einen ähnlichen Reflex bei zwei an Diplegia spastica infantilis leidenden Kindern beschrieben und wie die französischen Autoren durch erhöhte Thätigkeit subcorticaler Centra bei Ausschaltung des Grosshirnrinden-Einflusses erklärt.

Herr Oppenheim: Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass mir die Untersuchungen der Herren Lähr und Henneberg, über die noch nichts ver-

öffentlicht ist, bis heute unbekannt geblieben sind. Ganz entgangen ist mir auch die Mittheilung der Herren Toulouse und Vurpas, auf die Herr Bernhardt hingewiesen hat, und wäre ich ihm für eine genaue Angabe des Publicationsortes dankbar. Jedenfalls bin ich unabhängig von diesen zu meinen Feststellungen gelangt und muss ich es einstweilen dahingestellt sein lassen, wie weit sich meine Ergebnisse mit den ihrigen berühren. Die Theorie, dass die Ausschaltung corticaler Centren und Bahnen diese niederen Reflexe hervortreten lässt, habe ich schon früher aufgestellt (vergl. z. B. mein Lehrbuch der Nervenkrankheiten, III. Aufl., S. 743) und sie bei der Beschreibung des von mir bei Diplegia spastica infantilis beobachteten Fress-Reflexes weiter entwickelt. Ich habe die Erscheinung inzwischen auch in einem Falle von Coma epilepticum beobachtet und darüber eine kleine Mittheilung gemacht, die im Novemberheft der Monatsschrift für Psychiatrie erscheint.

In Bezug auf die Deutung seines Falles als Encephalomalacie stimme ich Herrn Henneberg vollkommen bei und gebe nur der Meinung Ausdruck, dass sich im centralen Nervensystem eine scharfe Scheidung zwischen Entzündungs- und Erweichungsproessen nicht durchführen lässt.

Herrn Henneberg waren die Arbeiten der französischen Autoren nicht bekannt. Uebrigens glaubt er, dass die complicirten Reflexbewegungen bei dem Kranken des Herrn Oppenheim nicht so ohne Weiteres mit dem von ihm beschriebenen und vom Gaumen aus auszulösenden Reflex zu confundiren sind.

**Herr Frenkel-Heiden (als Gast): Zur Cytodiagnose der Tabes.**

Die Cytodiagnose der Tabes, eine Errungenschaft der allerletzten Zeit, verdanken wir im Wesentlichen französischen Autoren: Widal, Sicard, Ravant und anderen. Es wurde von diesen Autoren eine constante Vermehrung der Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Tabes behauptet. Der Vortr. hat diese Angaben an seinem eigenen Material nachgeprüft und sie durchaus bestätigt gefunden. Die Resultate seiner Untersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen: Die normale Cerebrospinalflüssigkeit ist frei von zelligen Elementen. Im Beginn der Tabes tritt eine sehr grosse, meist eine colossale Menge von Lymphocyten in derselben auf. In keinem Stadium der Krankheit werden dieselben vermisst, indess scheint es, als ob die Lymphocytose in den Anfangsstadien am grössten sei.

Die grosse differentialdiagnostische Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode wird an Beispielen aus der Praxis erläutert, was übrigens auch für die progressive Paralyse und die cerebrospinale Lues gilt, bei welcher manchmal die Cytodiagnose allein differentialdiagnostisch ausschlaggebend ist.

Redner bespricht die Technik, die zum Zwecke der Cytodiagnose anzuwenden sei. Dieselbe ist einfach, absolut gefahrlos und ohne jede unangenehme Nachwirkung.

**Herr Oppenheim:** Ich habe natürlich die Untersuchungen der französischen Forscher auch mit grossem Interesse verfolgt und wenn ich mich auch noch nicht entschliessen konnte, die Lumbarpunction in den genannten Fällen zu diagnostischen Zwecken selbst zu verwerthen, möge es mir doch erlaubt

sein, einige Bedenken zu äussern, die Herr Frenkel vielleicht niederzuschlagen im Stande sein wird.

Bei den differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von Tabes dorsalis handelt es sich besonders oft um ihre Unterscheidung von Lues spinalis und cerebrospinalis und gerade da lässt uns die Cytodiagnose im Stich. Andererseits kann ihre Unterscheidung von der Alkoholneuritis schwierig sein, und wenn Widal und Sicard behaupten, dass die Lymphocytose durch meningeale Reizzustände bedingt wird, so dürfte doch auch nach bekannten Erfahrungen der Alcoholismus chronicus diese zu produciren im Stande sein. Es frägt sich also, ob die Lymphocytose das Bestehen einer Alkoholneuritis ausschliesst. Um dieselben Schwierigkeiten handelt es sich weiter bei der Differentialdiagnose der Paralyse und erinnere ich mich auch, dass ähnliche Bedenken von Magnan Joffroy gegenüber geäussert worden sind.

Es bleibt ja trotzdem noch genug von dem differentialdiagnostischen Werth dieser Untersuchung bestehen, aber ich zweifle doch einstweilen daran, ob er ausreichend gross ist, um die Uebertragung der Methode auf die Praxis zu rechtfertigen.

Nach Herrn Mendel sind die berichteten Thatsachen noch nicht sicher gestellt; Déjérine sei zu entgegengesetzten Resultaten gekommen.

Herr Rothmann meint, da man die Lymphocyten bei allen Syphilitikern finde, so sei die Methode für die Diagnose gerade der Tabes weniger werthvoll.

Herr Frenkel (Schlusswort): Herrn Prof. Mendel gegenüber ist zu bemerken, dass die Einwendungen Déjérine's gegen die Resultate der Widalschen Schule auf der Verschiedenheit der angewandten Technik beruhen und wahrscheinlich zur Zeit bereits erledigt sind.

Auf die Bedenken Herrn Prof. Oppenheim's in Betreff der diagnostischen Wichtigkeit ist zu erwiedern, dass, wenn erst einmal die absolute Harmlosigkeit des Eingriffs, — der nicht bedenklicher ist als eine subcutane Injection, — allgemein eingesehen ist, kein Nervenarzt auf diese differentialdiagnostische Hülfe verzichten wird.

Der Redner weist nochmals auf die in seinem Vortrag citirten Fälle von Tabes und progressiver Paralyse hin, bei denen vorhandene Lymphocytose für die Diagnose ausschlaggebend war, und der Verlauf dieselbe bestätigte.

Speziell für die Frühdiagnose der progressiven Paralyse würde die Untersuchung von unabsehbarer, practischer Wichtigkeit sein, wenn sich die bisher gemachten Erfahrungen allgemein bestätigen sollten.

Wenn Herr Rothmann meint, dass, falls sich auch bei den gewöhnlichen Formen der Lues die Lymphocytose finde, deren diagnostische Wichtigkeit bei der cerebrospinalen Lues dadurch fast Null würde, so ist auf die Arbeit von Ravaut hinzuweisen, welche die Bedenken des Herrn Rothmann widerlegt.

Bei den gewöhnlichen Formen von secundärer und tertärer Lues, ohne Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, ist die Cerebrospinalflüssigkeit frei von zelligen Elementen.

Sitzung vom 14. December 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly,  
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nachdem das Protocoll der vorigen Sitzung verlesen, macht Herr Oppenheim dazu folgende Bemerkung:

M. H. Gestatten Sie mir, nachträglich eine Bemerkung zu Protocoll zu geben. Herr Bernhardt hat in der vorigen Sitzung in der Discussion zu dem Vortrage Henneberg's auf eine Beobachtung von Toulouse und Vurpas verwiesen und ich hatte aus seiner Darstellung entnehmen zu müssen geglaubt, dass ich gewissermassen etwas wieder beschrieben hatte, was von jenen Autoren schon bekannt gegeben war. Inzwischen habe ich nun von der Mittheilung der französischen Collegen Kenntniss genommen — sie ist unter der Bezeichnung — le réflexe buccal — in den Comptes rend. hebdomad. vom 17. Juli d. J. und zwar schon am 7. Tage nach dem mündlichen Vortrage erschienen.

Ich habe mich nun davon überzeugt, dass die Beobachtung jener Autoren von der meinigen durchaus verschieden ist, 1. durch die Art des Reizes, 2. durch den Ort des Reizes, 3. durch den motorischen Vorgang selbst, 4. durch die Krankheitszustände, bei denen das Phänomen constatirt wurde.

Ad 1. bedienten sie sich der Percussion, während ich einen Berührungsreiz anwende. Ad 2. beklopfen sie die Haut der Oberlippe, während ich die Schleimhaut der Lippen oder Zunge bestreiche. Ad 3. besteht ihr Phänomen in der einmaligen Contraction des Orbicularis oris (Saugreflex), während ich combinirte, rythmische Reflexbewegungen in der Kau-, Lippen-, Zungen-, Schlundmusculatur, einen wahren „Fressreflex“, wie ich ihn im Hinblick auf sein phylogenetisches Alter nenne, beschreibe. Ad 4. Sie beobachten ihr Symptom bei Dementia paralytica, Dementia senilis, Alkoholismus und Idiotie — ich das meine bei einer bestimmten Form der spastischen Diplegie, bei der von mir als infantile Pseudobulbärparalyse abgegrenzten. Ausserdem sah ich es im Coma epilepticum in einem Falle.

Schliesslich könnte man noch sagen, dass die Deutung, die sie der Erscheinung gegeben, der meinigen vorausgegangen sei — aber da kann ich darauf hinweisen, dass ich diese Hypothese von der sich nach Ausschaltung der Rindencentren geltend machenden Vorherrschaft subcorticaler Apparate schon in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten angesichts verwandter Erscheinungen aufgestellt habe (vergl. z. B. S. 743, 877 u. a. a. O.).

Ich wollte aber nicht nur mein Eigentumsrecht wahren, sondern auch Gelegenheit nehmen, Ihnen das Phänomen selbst zu demonstrieren. (Geschieht.) Schliesslich möchte ich noch anführen, dass ich von Herrn Collegen Vogt auf eine interessante Thatsache aufmerksam gemacht wurde. Er zeigte mir in seinem Laboratorium, dass es an der Rinde des Affen eine umschriebene Stelle giebt, deren Reizung rhythmische Kau- und Zungenbewegungen auslöst. Dieser Bewegungsvorgang hat also auch eine corticale Componente, wenigstens beim höheren Thier.

Herr Cassirer: Krankenvorstellung.

49jähriger Arbeiter; gesund bis vor 3 Jahren; aus gesunder Familie stammend; seit 1900 allmälig zunehmende Schwäche der Arme und Hände, ein wenig später Erschwerung des Schluckens und undeutliche Sprache; nie Schmerzen; *Affectio pulmon. tuberculosa*.

Stat. praes. Beiderseits Abflachung der Deltoidesgegend, völliges Fehlen des Supinator longus, kleine Handmuskeln nicht atrophisch. Schwäche bei der Erhebung des Armes zur Horizontalen, bei der Beugung des Unterarmes — auch Händedruck sehr matt. Näseldne Sprache, Schluckbeschwerden, Augenschluss beiderseits unvollkommen. Die unteren Cucullarisabschnitte fehlen beiderseits, die Musculi glutaei sind etwas hypertrophisch; Musculatur der Beine von normalem Volumen und normaler Kraft. Sehnenphänomene hier erhalten, an den Armen aufgehoben; Sensibilität am ganzen Körper intact.

Neben diesen Symptomen von Atrophie und Parese in bestimmten Muskelgruppen finden sich folgende Symptome: Ausgeprägte myotonische mechanische Reaction in zahlreichen Muskeln, sowohl in atrophisch-paretischen, wie in solchen mit normaler Function und normalem Volumen, am deutlichsten ausgeprägt in der Zunge, ferner Deltoides, Biceps, Opponens, Interosseus primus, Glutaeus maximus, in einem Theil des Quadriceps. Eine Andeutung der für Myotonie charakteristischen funktionellen Störung findet sich nur in der Zunge, dagegen ergibt die elektrische Untersuchung neben Aufhebung resp. starker Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit an zahlreichen Muskeln (Zunge, Biceps, Deltoides, Interosseus primus, Opponens, Glutaei) deutliche myotonische Reaction. Es handelt sich demgemäß um eine Combination von erworbenen Myotonie mit Muskelatrophie, und zwar mit einer ungewöhnlich localisierten *Dystrophia muscul. progr.*

Herr Seiffer stellt einen Kranken mit *Manganvergiftung* vor.

Der Patient, zur Zeit 34 Jahre alt, ist seit  $3\frac{1}{2}$  Jahren als Müller in einer Braunsteinmühle im Harz beschäftigt gewesen und erkrankte vor 2 Jahren unter den Symptomen von Nachschweiss, unwillkürlichen Nick- und Schüttelbewegungen des Kopfes, Schwäche und Schwere der Arme und Beine und allgemeiner Mattigkeit des ganzen Körpers. Dazu kam im weiteren Verlauf Speichelstoss, Kraftlosigkeit der Stimme und Zwangslachen. Die Symptome hatten allmälig zugenommen, sodass der Kranke etwa  $1\frac{1}{4}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung völlig arbeitsunfähig wurde.

Hereditäre Belastung, andere frühere Krankheiten, speciell auch Syphilis und Alkoholmissbrauch liegen nicht vor.

Die Beschäftigung des Patienten bestand in dem Mahlen des Brausteins, wobei der feine Brausteinstaub die Luft der Arbeitsräume erfüllt und von den Arbeitern theils eingeatmet, theils mit dem Speichel und den Speisen verschluckt wird.

Der gegenwärtige Befund ist folgender: Starrer Gesichtsausdruck, häufiges Zwangslachen und -weinen, Sprache verwaschen, eintönig und von hohem Ton, ohne Lähmungserscheinungen am Kehlkopf, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Erschwerung rascher Kopfbewegungen, z. B. beim Schütteln und Nicken,

Erschwerung der feineren Handbewegungen und der Schleuderbewegung der Arme, dabei deutliches Schütteln, aber kein eigentlicher Intentionstremor, Herabsetzung der groben Kraft, schwere Retropulsion, sodass Pat. beim Versuche auf den Hacken zu stehen oder rückwärts zu gehen, sofort hintenüberfällt, Gang spastisch paretisch, am rechten Bein deutlicher ausgeprägt als am linken, passives Zurücksinken beim Niedersitzen, Erschwerung rascher Körperbewegungen, Steigerung der Sehnenreflexe und eigenthümlicher, kleinschlägiger Fussclonus. Zeitweilig besteht Speichelfluss und unwillkürliche Nicken mit dem Kopfe.

Nicht vorhanden sind: Störungen der Sensibilität, weder objective noch subjective, der Blasen- und Mastdarmfunction, der Potenz und der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur. Es fehlt auch das Romberg'sche und das Babinski'sche Phänomen, jede Spur von Ataxie, irgend welche Zeichen psychischer Störung, abgesehen von dem Zwangslachen und -weinen, insbesondere besteht kein Intelligenzdefect, sowie keine Störung der höheren Sinnesorgane; speciell das Verhalten der Pupillen, des Augenhintergrundes, des Gesichtsfeldes und der Augenbewegungen ist durchaus normal. Nur bei extremen Blickrichtungen nach der Seite zeigen sich ganz geringe nystagmusartige Zuckungen.

Auch die inneren Organe weisen keinen krankhaften Befund auf, nur die Pulsfrequenz ist etwas gesteigert und gewöhnlich 90—100 p.M.; keine Arteriosklerose, keine Veränderung der Blutbeschaffenheit. Urin frei von Zucker, Eiweiss und Mangan.

Nach dem Berufe, der Entstehung, dem Verlaufe und nach dem Vergleich des Krankheitsbildes mit den v. Couper, v. Jaksch und Embden beschriebenen Krankheitsfällen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine chronische Braunstein- resp. Manganvergiftung handelt.

Der Vortr. stellt diese Art der Metallintoxication den anderen uns bekannten Metallvergiftungen an die Seite, erwähnt die bisher in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fälle, deren Zahl sich bis jetzt auf etwa 15 beläuft, so dass gegenwärtig ca. 16 Fälle dieser Art bekannt sind.

Wenn auch eine sehr weitgehende Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose nicht zu erkennen ist, so bestehen doch mehrere Differenzpunkte. Immerhin muss die anatomische Grundlage des vorgestellten Symptomengenerals ähnlich gedacht werden, wie bei der multiplen Sklerose, und es ist von ganz besonderem Interesse, dieses in allen mitgetheilten Fällen so typische und der Sclerosis multiplex so ähnliche Krankheitsbild auf eine ganz bestimmte Ursache zurückführen zu können.

Vortr. weist darauf hin, dass die Erkrankung des vorgestellten Pat. bereits von Herrn Kreisarzt Dr. Friedel in Wernigerode erkannt und in der Zeitschr. für Medicinalbeamte kurz mitgetheilt worden ist.

Ausführliche Publication erfolgt in den Charité-Annalen.

Herr M. Rothmann: Demonstration eines Falles von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung.

Der hier vorzustellende Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass sämmt-

liche Hirnnerven der einen Seite mehr oder weniger befallen sind, bei völligem Intactsein der Hirnnerven der anderen Seite. Der 38jähr. Eisenbahnarbeiter, der mir von Herrn Dr. Levy, Assistent der Prof. Jacobson'schen Ohrenpoliklinik, überwiesen wurde, hatte vor 17 Jahren ein Ulcus molle gehabt, das in der Berliner Charité mit Umschlägen geheilt wurde; niemals sind seitdem syphilitische Erscheinungen aufgetreten. Pat. ist verheirathet, hat 4 gesunde Kinder. Ende Januar 1903 erkrankte er mit Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen ohne Fiebersymptome. Diese Erscheinungen gingen nach einigen Wochen vorüber; aber Juli 1903 bemerkte Pat. plötzlich Doppelsehen, vor Allem beim Blick nach links. Bald darnach stellten sich geringe Schluckstörungen ein. So blieb der Zustand bis Ende November, als plötzlich das rechte Augenlid herabfiel, Heiserkeit der Stimme und Kaustörungen auf der rechten Seite sich entwickelten.

Der Pat. ist ein kräftiger Mann ohne die geringsten Allgemeinbeschwerden. Was die Hirnnerven betrifft, so zeigen dieselben Folgendes:

I. Geruch für alle Qualitäten, auf dem rechten Nasenloch deutlich herabgesetzt, links normal.

II. Es besteht rechts eine neuritische Opticusatrophie bei noch intakter Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld. Links ist der Augenhintergrund normal, desgl. Sehschärfe und Gesichtsfeld. Pupillenreaction rechts wegen der Oculomotoriuslähmung aufgehoben, links in allen Qualitäten normal, auch consensuell vom rechten Auge aus.

III. Es besteht rechts totale Oculomotoriuslähmung bei nicht ad maximum erweiterter Pupille.

IV. Auch der Trochlearis ist rechts total gelähmt.

V. Die Berührungs- und Schmerzempfindung ist rechts in allen drei Trigeminusästen stark herabgesetzt. Das Kauvermögen ist rechts beinahe ganz aufgehoben. Auch im Munde und an der Zunge besteht rechts starke Hypästhesie.

VI. Der rechte Abducens funktioniert noch beinahe normal; doch sind beim Hin- und Herbewegen des rechten Bulbus kleine unregelmässige Zuckungen desselben nachweisbar.

VII. Der rechte Facialis zeigt in allen Ästen schwache, aber deutliche Parese, die im Stirnaugenast am stärksten ist. Die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ gegenüber dem linken Facialis leicht herabgesetzt, ohne qualitative Veränderungen.

VIII. Es besteht ein doppelseitiger, eitriger Mittelohrkatarrh, rechts stärker als links, so dass die Mitbeteiligung des rechten Acusticus nicht sicher festzustellen ist.

IX. Der Geschmack ist an der rechten Zungenhälfte für alle vier Qualitäten erloschen. Es bestehen rechtsseitig Schluckstörungen, das Gaumensegel ist nach links abgelenkt. Der Schluckreflex ist rechts aufgehoben. Die Sensibilität der rechten Rachenhälfte ist beinahe ganz erloschen.

X. Die Sprache ist heiser. Das rechte Stimmband steht in Mittelstellung mit einer kleinen Ausbuchtung nach aussen, ohne nennenswerthe active Be-

wegungen. Die rechte Seite des Kehlkopfes zeigt deutliche Hypästhesie (Lähmung des Recurrens und Parese des Laryngeus superior). Sonstige Vagussymptome (Puls, Athemstörungen etc., sind nicht nachweisbar.

XI. Inwieweit der innere Ast des Accessorius bei den sensiblen und motorischen Störungen des Kehlkopfes betheiligt ist, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls müssen diese Fasern rechts mitergriffen sein. Auch der äussere Ast des Accessorius ist rechts leicht paretisch; Sternocleidomastoideus und Cucullaris sind rechts weniger stark entwickelt als links, die rechte Schulter ist etwas nach vorn herabgesunken. Dabei ist allerdings zu betonen, dass Pat. auf der rechten Schulter schwere Lasten getragen hat. Kann das auch vielleicht für den Tiefstand der Schulter von Bedeutung sein, so erklärt es aber doch keineswegs die Atrophie der beiden oben genannten Muskeln auf der rechten Seite. Schaukelstellung des Schulterblattes besteht nicht.

XII. Die Zunge liegt im Munde annähernd gerade mit leichter Verschmälerung der rechten Seite. Beim Herausstecken weicht die Zungenspitze nach rechts ab; die linke Zungenhälfte ist in Folge stärkerer Contraction länger und schmäler.

Im Uebrigen ist Pat. völlig gesund, nur klagt er bisweilen über leichte Schmerzen im linken Arm und Bein. Die Sehnen- und Hautreflexe sind normal. Es besteht keine Polyurie; der Urin hat spec. Gew. 1010, enthält eine Spur Albumen.

Was die Diagnose betrifft, so kann bei der Art der Hirnnervenlähmung nur ein basaler Process in Frage kommen. Eine Neubildung, wie sie, vom Knochen und von der Hypophyse ausgehend, beschrieben worden sind, kann bei der raschen Ausdehnung des Processes auf sämmtliche drei Schädelhöhlen, bei dem guten Allgemeinbefinden, dem Ueberspringen des Tractus opticus und im Wesentlichen auch des Abducens nicht angenommen werden. Eine multiple Neuritis ist bei dem Fehlen aller Reizerscheinungen in den sensiblen Hirnnerven auszuschliessen. Es bleibt daher nur die Annahme eines syphilitischen, meningitischen Processes an der Hirnbasis, der die einzelnen Hirnnerven allmählich afficirt. Die strenge Einseitigkeit des Processes bei einer derartigen Ausdehnung der Lähmung auf sämmtliche Hirnnerven der einen Seite ist auch bei dieser Annahme sehr bemerkenswerth. Die Einleitung einer Schmiercur wird hoffentlich ex iuvantibus die Diagnose sichern. —

Herr Henneberg demonstriert ein Kaninchen mit Zwangshaltung und locomotorischen Störungen.

Der Symptomencomplex hat sich seit Juni 1903 in langsam progressiver Weise ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens entwickelt. Das Thier zeigt jetzt dauernd eine Drehung des Kopfes um die Längsachse, derart, dass die rechte Kopfseite, bisweilen die rechte Stirnhälfte dem Fussboden aufliegt. Das linke Auge ist weit geöffnet, der Bulbus ist dauernd nach oben und aussen gerichtet, rechts besteht Ptosis und Deviation des Auges nach unten und innen. Cornealreflex und Fundus normal. Emporgehoben bewegt das Thier die Beine in gleichmässiger Weise. Beim Sitzen wird das linke Vorderbein gestreckt und abducirt gehalten. Das Thier lässt sich leicht nach rechts umwerfen und ver-

harrt dann, auf der rechten Seite liegend, regungslos; wendet man es auf die linke Seite, so treten sofort Rollbewegungen um die Längsachse auf. Das Thier kann sich nicht vorwärts bewegen, es geht bisweilen etwas rückwärts, in der Regel treten Zeigerbewegungen im Sinne des Uhrzeigers auf. Vortr. lässt es unentschieden, inwieweit die Symptome von einer Affection des Labyrinthes oder des Pons abhängig sind. In der nächsten Sitzung soll über den anatomischen Befund berichtet werden.

Herr Kronthal: Ueber die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche.

(Dieser Vortrag wird ausführlich im Neurologischen Centralblatt erscheinen.)

### Sitzung vom 11. Januar 1904.

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung widmet der erste stellvertretende Vorsitzende, Herr E. Mendel, folgende Worte dem Andenken des heimgegangenen ersten Vorsitzenden der Gesellschaft, Geh. Raths Fr. Jolly:

Meine Herren! Das neue Jahr, das uns heute zu der ersten Sitzung zusammenruft, hat unserer Gesellschaft den schwersten Verlust zugefügt, welchen er ihr zufügen konnte: Es hat ihr den Vorsitzenden durch jähnen Tod entrissen.

In den 37 Jahren ihres Bestehens legt zum dritten Mal unsere Gesellschaft Trauer an. Am 26. October 1868 starb ihr Begründer und erster Leiter Griesinger. Am 27. Januar 1890 sein Nachfolger Westphal.

Heute vor 8 Tagen, am 4. Januar, ist jenen Jolly in den Tod gefolgt.

Keinem von denen ist ein langes Leben beschieden gewesen. Griesinger wurde 53 Jahre alt, Westphal starb im 57. Lebensjahre und Jolly hatte soeben das 59. vollendet.

Nie kam der Verlust so jäh und unerwartet wie jetzt.

Anscheinend in der Fülle körperlichen Wohlbefindens mit blühendem Aussehen in voller geistiger Rüstigkeit und unermüdlicher Schaffensfreudigkeit erlitt Jolly den tödtlichen Schlag.

Ist das Bild seiner ganzen Persönlichkeit uns doch so lebensfrisch erhalten, dass wir glauben möchten, er müsste durch jene Thür hereintreten, sich zu uns setzen, das Wort ergreifen.

Er ist ein stiller Mann geworden.

Friedrich Jolly, geboren am 24. November 1844 in Heidelberg, entstammt einer angesehenen badischen Familie, welcher eine Anzahl hervorragender Gelehrter und Staatsmänner angehören.

Nach seinen Studien in München und Göttingen und nachdem er in der ersten Stadt Assistent bei Pfeuffer gewesen war, legte er in der Irren-Anstalt zu Werneck unter Gudden und Grashey den Grund für seinen späteren Ruf als Psychiater.

1871 habilitierte er sich an der Universität Würzburg, wo er in der psychiatrischen Klinik unter Rienecker thätig war. 1873 folgte er dem Ruf an die Universität zu Strassburg als Nachfolger des nach Graz übersiedelten v. Krafft-Ebing. Nach 17jähriger Thätigkeit in Strassburg kam er 1890 nach Berlin, wo durch den Tod Westphal's die Leitung der psychiatrischen und Nervenklinik frei geworden war.

Es wird an anderer Stelle Gelegenheit genommen werden, auf die wissenschaftlichen Leistungen Jolly's zurückzukommen. Einen Theil derselben hat er uns in unseren Sitzungen vorgeführt.

Die klare und lichtvolle Darstellung, die kritische Beurtheilung der Thatsachen, das Fernhalten unfruchbarer Hypothesen zeichnete seine Vorträge aus, welche wir Alle in lebendiger und dankbarer Erinnerung halten werden.

Vergessen darf bei den Leistungen Jolly's nicht werden der hervorragende Anteil, welchen er an dem Bau der psychiatrischen Kliniken in Strassburg und an dem der Nervenklinik und der psychiatrischen Klinik in Berlin hatte.

Der schöne Saal, in welchem wir tagen, die Ausstattung desselben mit all jenen Hülfsmitteln des Unterrichts, welche wir zu bewundern so oft Gelegenheit hatten, ist seiner Initiative entsprungen.

Am 12. Januar 1891 übernahm Jolly den Vorsitz unserer Gesellschaft.

In den 13 Jahren seines Präsidiums ist er nur ein einziges Mal — am 13. März 1899 — unseren Verhandlungen ferngeblieben. Die Zahl unserer Mitglieder stieg in dieser Zeit von etwa 110 auf 210.

Kennzeichnen diese Thatsachen schon die Zusammengehörigkeit Jolly's mit unserer Gesellschaft und seine Wirksamkeit für dieselbe, so dürfen wir es auch aussprechen, dass Jolly ein Vorsitzender „von Gottes Gnaden“ war.

Mit unerschütterlicher Ruhe und Ausdauer leitete er unsere Verhandlungen.

Sein vornehmes Wesen, das gepaart war mit jenem freundlichen und milden Ausdruck des Gesichts, der uns stets unvergessen bleiben wird, hielten von vornherein alles ab, was für unsere Gesellschaft störend sein konnte.

Jeder wusste auch, dass Jolly Wohlwollen für Alle hegte, welche ein ernstes Streben hatten und dass, während ihm selbst im Leben ein günstiges Geschick zur Seite gestanden hatte, er auch offen und gern Jedem Gutes gönnte und wünschte. Jenes Geschick hat ihn mit seiner Gunst auch in den Tod begleitet.

Die langsam sich entwickelnde Krankheit hat ihm kaum nennenswerthe Beschwerden gebracht und noch an dem Tage, an welchem der tödtliche Durchbruch des Aneurysma aortae in den Herzbeutel erfolgte, war er ahnungslos von der Gefahr, in welcher sein Leben schwiebte.

Uns aber möge das Andenken Jolly's bewahrt bleiben als eines Mannes, welcher in ernstem und unermüdlichem und fruchtbarem Streben nach der Wahrheit trachtete, als eines Mannes, welcher mit der Reinheit und Aufrichtigkeit seines Charakters eine seltene Herzensgüte verband.

Erfüllen aber wird sich an ihm das Wort des Dichters:

„Was vergangen, kehrt nicht wieder,  
Aber geht es leuchtend nieder,  
Leuchtet's lange noch zurück.“

Es wird hierauf in die Berathung über eine mit der Gesellschaft der Charité-Aerzte und mit dem Psychiatrischen Verein gemeinsam zu veranstaltende Gedächtnissfeier eingetreten.

Bei der hiernach vorgenommenen Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden die bisherigen Stellvertreter des ersten Vorsitzenden, die Schriftführer, der Schatzmeister und die Aufnahmecommission durch Zuruf wiedergewählt.

Die endgültige Wahl des ersten Vorsitzenden wird vorläufig verschoben.

---