

XXXVIII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Februar 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste sind anwesend und werden begrüßt: die Herren Stabsarzt Dr. Cornelius, Dr. Müller, Dr. Determann, Dr. Wulsten. Die Mittheilung des Herrn San.-Raths H. Kron, das Bild des heimgegangenen Vorsitzenden der Gesellschaft, Herrn Geh. Raths Jolly, der Gesellschaft als dauerndes Geschenk zu überweisen, wird im Namen derselben mit grossem Dank entgegengenommen und der Schriftführer beauftragt, die Erlaubniß zur Aufstellung des Bildes bei den entsprechenden Behörden in die Wege zu leiten.

Der von dem Mitglied Herrn M. Rothmann gestellte Antrag: Hinter die jetzt gültigen Vorschriften über die Wahl des ersten Vorsitzenden ist einzufügen: Jedoch darf dasselbe Mitglied nicht öfter als zwei Jahre hinter einander zum ersten Vorsitzenden gewählt werden, erhält bei der vorgenommenen Abstimmung nicht die Majorität.

Herr Henneberg berichtet im Anschluss an die Verlesung des Protokolles über den Sectionsbefund des in der Decembersitzung demonstrierten Kaninchens. Es handelte sich um einen Fall von Ohrräude. Das Gehirn erwies sich als intact, auch der Acusticus und die Kerne desselben, im äusseren und inneren Ohr fanden sich zahlreiche Milben (*Dermatocoptes caniculi*) und erhebliche Zerstörungen. Die Erkrankung ist seit 1858 bekannt (vergl. Gmeiner, Deutsche thierärztl. Wochenschr. XI) und führt in vorgeschrittenen Fällen nicht so selten zu einem Symptomencomplex, wie er in dem demonstrierten Fall vorlag.

Herr Seiffer demonstriert eine 33jährige Kranke mit linksseitiger Facialislähmung, deren entweder rheumatische oder syphilitische Ursache dahin gestellt bleibt. Es handelt sich um eine periphere Facialparalyse mit den gewöhnlichen klinischen Symptomen, auf welche nicht weiter eingegangen wird.

Das Ungewöhnliche des Falles liegt auf dem Gebiete des Bell'schen Phänomens, welches hier nicht wie beim Gesunden und den meisten Facialislähmten in der Weise abläuft, dass der Bulbus beim Augenschluss nicht nach oben und aussen, sondern nach innen bzw. nach unten rollt. Da Lagophthalmus besteht, sieht man diese ungewöhnliche Bewegung des Bulbus sehr deutlich. Der zunächst sich erhebende Einwand, dass eine Lähmung bestimmter Augenmuskeln vorliegen könnte, sodass nur noch der Musc. rectus internus resp. der Musc. rectus inferior functionire, wird durch die Untersuchung der völlig normalen Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen widerlegt. Der Vortr. demonstriert folgende Versuchsanordnungen: 1. bei activem Schliessen der Augen sieht man, dass der Bulbus auf der gelähmten Seite nach innen, auf der gesunden Seite nach aussen rollt; 2. verhindert man passiv den Versuch, die Augen zu schliessen, so sieht man, dass beide Bulbi nach unten rollen; 3. untersucht man jedes Auge einzeln, so rollt beim Augenschluss der Bulbus der gelähmten Seite nach unten, zuweilen auch nach innen, auf der gesunden Seite nach unten; 4. öffnet man passiv die energisch geschlossenen Augen, so sieht man beide Bulbi nach unten gerollt.

Der Vortr. betont, dass ein derartiges Verhalten der Augäpfel beim Bell'schen Phänomen bisher anscheinend noch nicht beobachtet wurde; aus einer kurzen Revision der Literatur war nur zu entnehmen, dass Bonnier in einem einzigen Falle die Bulbi direct nach aussen rollen sah. Die Regel ist und bleibt aber die Bewegung nach oben und nach aussen. — Wie in dem vorliegenden Falle dieses atypische Phänomen zu erklären ist, bleibt unentschieden. Wie immer, so erfolgt auch hier die betreffende Bewegung völlig unbewusst.

Vortr. betont an der Hand des vorgestellten Falles die interessante That- sache, dass derartige Reflex- oder Bewegungsmechanismen ausnahmsweise auch in einer der gewöhnlichen entgegengesetzten Richtung ablaufen können.

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Bernhardt, dass er zwar selbst diese Erscheinung noch nicht beobachtet habe. Indessen habe er in der zweiten Auflage seines Buches: Die Krankheiten der peripherischen Nerven, S. 266, zwei Arbeiten von Bouchaud und von Coppez aus den Jahren 1901 und 1902 erwähnt, in denen diese Autoren berichten, dass sie bei der Prüfung des Bell'schen Phänomens den Augapfel nicht nach oben, sondern nach unten abweichen sahen.

Herr T. Cohn erinnert an eine Dissertation von Teitelbaum, in der berichtet wurde, dass in einigen Fällen von Facialislähmung sich der Augapfel nach oben und innen bewegt habe.

Herr Remak hat einmal bei ganz frischer vollständiger peripherischer Facialislähmung das Bell'sche Phänomen zunächst vermisst, indem beim versuchten Augenschluss der Bulbus gerade in der offenen Lidspalte stehen blieb. Erst später, wenn sich die Kranken bemühten, die Augen kräftig zu schliessen, rückten die Bulbi, wie in der Norm, nach oben und verschwand so die Cornea auf der Seite des Lagophthalmus. Es war deshalb zu erwägen, ob das sogen. Bell'sche Phänomen bei Facialislähmung nicht zum Theil auf dem Wunsche des Kranken beruht, auch auf der gelähmten Seite nichts zu sehen und sich durch die Entfernung der Pupille aus der Augenlidspalte den fehlenden Augen-

schluss vorzutäuschen. Da hierfür die Abwärtsrollung der Augen in dem soeben angestellten Falle unzweckmässig ist, bietet derselbe noch ein besonderes Interesse.

Herr Schuster richtet an den Vortragenden die Frage, ob die beschriebenen Bewegungen des Augapfels etwa von der Kopfhaltung der Patientin abhängig seien. Diese Frage beantwortet Herr Seiffer verneinend und bemerkt Herrn Remak gegenüber, dass ja auch bei ganz Gesunden der Bulbus bei energischem Augenschluss nach oben und aussen rolle. In Bezug auf diese letztere Bemerkung des Vortragenden bekundet Herr Bernhardt seine Ueber-einstimmung.

Schliesslich macht Herr Liepmann darauf aufmerksam, dass auch bei anderen Paralysen, z. B. bei Radialislähmungen, solche Mitbewegungen beobachtet werden: die Beuger treten stärker in Thätigkeit, wenn der Kranke versucht, die gelähmte Hand zu strecken. Hierbei spielt die Psyche weiter keine Rolle.

Weiterhin stellt Herr Seiffer einen 61jährigen Kranken aus der Poliklinik vor, welcher dauernd einen auffallend langsamem Puls zeigt. Die Pulsfrequenz beträgt für gewöhnlich 30 Schläge pro Minute, ohne dass eine nennenswerthe Anomalie von Seiten des Herzens nachweisbar wäre. Auch die Untersuchung des Respirationstractus, der Verdauungsorgane, der Nieren, des Urins etc. ergibt nichts Besonderes. Endlich befindet sich der Kranke nicht etwa im Convalescenzstadium nach einer Infectionskrankheit oder unter der Einwirkung anderer Factoren, wie z. B. Gifte, welche eine Pulsverlangsamung bedingen können. Es handelt sich somit um eine idiopathische Bradycardie. Nur von Seiten der Arterien lässt sich eine gewisse Rigidität und Schlängelung nachweisen. Subjective Beschwerden hat der Kranke von seiner permanenten Pulsverlangsamung im Allgemeinen nicht; wohl aber war der Grund, warum der Kranke die Poliklinik consultirte, eine Neigung zu epileptiformen Anfällen, welche seit etwa 2 Jahren aufgetreten ist. Die früheren Anfälle hatten mehr den Charakter starker Schwindelzustände mit Bewusstseinsverlust, allmälig wurden daraus Anfälle mit krampfartiger Starre der Gesamtmuskulatur und Bewusstseinsverlust. Dieselben traten in der ersten Zeit ungefähr alle 4 bis 6 Wochen auf, dauerten mehrfach unter kurzen Intermissionen tagelang, wurden aber in der letzten Zeit bei combinirter Brom-Jodbehandlung an Intensität geringer und an Häufigkeit seltener. Der permanent langsame Puls besteht seit mindestens zwei Jahren, wo er bereits von einem Arzt constatirt wurde; andererseits ist nicht anzunehmen, dass es sich um eine congenitale Bradycardie handelt, da Patient früher gesund war und seiner Militärpflicht genügte.

Vortr. hebt hervor, dass es sich hier um einen der bei uns selten beschriebenen Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit handelt, deren Cardinalsymptome eben die Bradycardie und die epileptiformen resp. apoplectiformen Anfälle sind.

Zum Schluss berührt Vortr. kurz die 3 Haupthypothesen, welche über die Genese der Krankheit aufgestellt sind, nämlich die Charcot'sche bulbäre

Theorie, nach der ein arteriosclerotischer oder Erweichungsprocess in der Medulla oblongata angenommen werden müsste; die cardiale Hypothese, nach welcher eine Herzaffection die Ursache der klinischen Erscheinung wäre und endlich die vasculäre Theorie: Erkrankung der peripheren Gefässgebiete. Obwohl in dem vorgestellten Fall versäumt wurde, das von Dehio angegebene Experiment zu versuchen, nämlich Lähmung der peripheren Vagusenden im Herzen durch subcutane Atropininjection (bei Weiterbestehen der Bradycardie ist dann die intracardiale Ursache bewiesen), glaubt Vortr. doch, dass es sich hier wahrscheinlich um eine Sclerose der Coronargefässse des Herzens handelt, und dass diese als Ursache des Krankheitsbildes anzusprechen ist.

In der Discussion berichtet Herr Krause von einem Kranken, welcher in der Minute 16—22 Pulse zeigte. Trotz Atropininjection änderte sich die Pulsfrequenz nicht, er habe demnach das Leiden als ein cardiales angesehen.

Herr Rothmann fragt, ob in diesem Seiffer'schen Falle Pulscurven aufgenommen seien; er glaube, dass der Puls etwas unregelmässig sei und neben den fühlbaren Pulsschlägen noch kleine undeutliche Pulse abzutasten waren.

Die Angaben des Herrn Rothmann werden von Herrn Seiffer bestätigt; Pulscurven habe er bis jetzt noch nicht aufgenommen.

Hierauf stellt Herr Westheimer (als Gast) zwei Kranke, Mutter und Tochter, welche an Tabes leiden, vor.

I. Die Tochter, ein 19 jähriges Mädchen, ist seit 3 Jahren krank. Von subjectiven Symptomen giebt Patientin Gehbeschwerden, lancinirende Schmerzen in den Beinen und Incontinentia alvi an. Der objective Befund ergiebt: Reflectorische Pupillenstarre, Miosis, eine hypalgetische Zone unter der linken Mamma, atactischer Gang, Ataxie der Beine auch in Rückenlage, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe. Augenhintergrund frei.

II. Die Mutter, 52 Jahre alt, klagt seit 4 Jahren über lancinirende Schmerzen in der Brust und Kribbeln in den Fingerspitzen. Sie zeigt miotische, ungleiche, lichtstarre Pupillen. Unter der rechten Mamma findet sich eine hypästhetische Zone, der Kniestehnenreflex fehlt rechts und ist links nur schwach angedeutet. Achillessehnenreflexe fehlen.

Es handelt sich hier also einerseits um die seltene Erscheinung der jugendlichen Tabes, andererseits um das seltene Zusammentreffen von Tabes bei Kind und Mutter. Der Vater ist an einer spastischen spinalen Lähmung im Jahre 1895 gestorben. Section wurde nicht gestattet. Luetische Infection hatte er stets geleugnet. Jedoch machen einzelne Thatsachen es wahrscheinlich, dass väterliche Lues vorgelegen hat.

Herr Cornelius (als Guest): Die sogenannten functionellen Nervenerkrankungen vom Standpunkt der Nerven-(Knoten)-Punktlehre aus betrachtet.

Trotz der eingehendsten Untersuchungen ist es bis heute noch nicht gelungen, die eigentliche Ursache für das Heer der functionellen Nervenerkrankungen zu entdecken, oder auch nur ihre vielfachen, scheinbar ganz zusammenhanglosen Symptome einigermaassen zu erklären. Bereits die einfache Neuralgie kann unmöglich die Ursache einer — unbekannt wodurch — entstandenen

pathologischen Umstellung der Nervenmoleküle sein, da man bei fast allen ursprünglichen Neuralgien, wenn sie genügend lange Zeit angehalten haben, schliesslich deutliche pathologisch-anatomische Processe in oder au dem Nerven bzw. seiner Umgebung vorfindet. Ein ursprünglich neuralgisches Leiden im Sinne der vorstehenden Definition kann aber niemals neuritisch werden, und was später neuritisch geworden, muss immer neuritisch gewesen sein. Ebenso herrscht über die Definition der Nervosität, ihren Beginn, ihr Ende, über die Definition und die Differentialdiagnose der verschiedenen Neurosen (zumal Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie etc.) eine grosse Meinungsverschiedenheit zwischen den berufenen Autoren, die sich ja auch deutlich in der gemeinschaftlichen Sitzung der Neurologen und Gynäkologen im Herbst des vorigen Jahres zu Cassel documentirte. Der eine leugnet jede Vereinigung jener Leiden, der zweite lässt die „Kreise sich schneiden“, der dritte ineinander übergehen, der eine leugnet jede periphere organische Beziehung, der zweite giebt sie als möglich zu, der dritte nimmt sie an.

Das grösste Hemmniss in der Forschung dieser so wichtigen Krankheitsgruppe ist die Idee von der pathologischen Umstellung der Nervenmoleküle, die lediglich eine Verlegenheitsdiagnose ist und niemals wird bewiesen werden können. Ein zweites Hemmniss ist die Annahme des rein centralen Ursprungs der Leiden. Gewiss giebt es reine Centralerkrankungen, doch sind diese sehr selten und an sich auf dieselbe Weise zu erklären wie die peripheren. Die Peripherie ist in der weitaus grössten Anzahl der Fälle wesentlich betheiligt. Eingebildet ist ein Schmerz nie, selbst dann nicht, wenn er z. B. suggestiv erzeugt worden ist. Eine Reihe einschlägiger Untersuchungen berechtigt zu der Annahme, dass selbst in solchen suggestiv erzeugten Schmerzanfällen etc. sich typische Schmerz- etc. Punkte vorfinden, die schon längst vorher vorhanden, suggestiv erregt und im anderen Falle suggestiv beruhigt werden können. Sind diese Punkte dauernd beseitigt, so können sie auch suggestiv nicht mehr zum Schmerzen gebracht werden.

Die Nervenknotenpunkttheorie nimmt an, dass den ganzen Organismus ein im Nerven vorhandener Nervenstrom durchfließt, der mit dem vitalen Prinzip überhaupt identisch, in ewigen Wellen der vermehrten bzw. vermindernden Erregung sich befindet und dass sich diesem Strom an ganz bestimmten Punkten ein rein physikalisch (meist anatomisch) aufzufassendes Hinderniss entgegenstellt. An diesem Hinderniss findet sich gleichsam ein Knotenpunkt vor. Von hier aus werden die einzelnen krankhaften Erscheinungen ausgelöst und dem Centrum mitgetheilt. Aber nicht allein dem Centrum theilen sich diese Erregungswellen mit, nein sie verbreiten sich gleichmässig über den ganzen Körper, wobei ein Knotenpunkt den anderen entweder direct durch Strahlung oder indirect ohne Strahlung in Erregung setzt, ohne sich an irgend ein bekanntes anatomisches Gesetz (Verlauf der Nervenbahn) zu binden. Die Reizbarkeit des Nervenstromes ist abhängig von den angeborenen (hereditären) Verhältnissen und der Summe der ihn ständig treffenden äusseren Reize. Die Entladung geht jedesmal an den jeweils vorhandenen Nervenpunkten von statt und ist ihre Stärke analog dem Grade der aufgespeicherten Spannung.

(Reizbarkeit) und der Summe der vorhandenen Nervenpunkte. Bei besonders hoher Spannung genügen sonst ganz normale Reize (z. B. die der Nahrungsaufnahme, geringfügige Circulationsstörungen, normale Vorgänge des Sexuallebens) anders gar nicht zu begreifende Entladungen auszulösen.

Die Nervenpunkte kann man eintheilen in sensible, motorische, vaso-motorische (am besten von den motorischen getrennt zu nennen) und secreto-rische. Den Löwenanteil sämmtlicher Punkte verlangen die sensiblen, die anderen sind vielfach mit den sensiblen vereinigt. Jeder peripherer Schmerz, selbst der anscheinend ganz verbreitete Flächenschmerz ist, wie sich zumal während der Nervenmassage jedesmal herausstellt, auf ganz bestimmte Schmerzpunkte zurückzuführen, mit dessen Vorhandensein der Schmerz Hand in Hand geht, um mit dessen dauerndem Verschwinden auch seinerseits dauernd zu verschwinden. Aber auch andere, wie sensible Erscheinungen, wie Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Globus, die ganzen nervösen Magen-Darmerscheinungen und viele andere lassen sich — so z. B. bei der Seekrankheit (Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 29), beim Erbrechen der Schwangeren (Wiener klinisch-therapeutische Wochenschr. 1903, No. 26) — mit ganz bestimmten Schmerzpunkten auslösen und beseitigen. Untersucht man, wie Vortragender auf Grund einer sehr ausgedehnten fast 6 jährigen Praxis versichern kann, einen sogenannten Nervösen auf seine ganzen, so vielgestaltigen Klagen, so wird er für jede einzelne peripher aufzufassende Klage mit ganz bestimmter Gewissheit den derselben zu Grunde liegenden Nervenpunkt festlegen können. Das Ganze ist eben nichts anderes als die Aeusserung aller dieser Punkte und trotz der „Abundanz“ und der Unerklärlichkeit der Klagen von ganz einheitlichem durchaus logischem Zusammenhang. Der Vorwurf der Suggestion — wenn es einer wäre! — muss vor der ganz gesetzmässigen Regelmässigkeit dieser Thatsache schweigen. Gerade Kinder mit ihren reinen Formen geben hierfür den besten Beweis ab.

Da es nun, wie Vortragender an Hunderttausenden von Nervenpunkten zu beweisen im Stande ist, mit absoluter Gewissheit gelingt, einen solchen Punkt rein mechanisch sowohl momentan, als in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle auch für längere Zeit (ev. sogar dauernd) günstig zu beeinflussen, so kann der Punkt niemals die Folge einer für groben Fingerdruck doch ganz unzugänglichen molekulären Umstellung sein, sondern muss als ein mechanisches und daher auch mechanisch zu beseitigendes Hinderniss angesehen werden. Die Entstehungsursachen dieses Hindernisses hat Vortragender in früheren Arbeiten (Die Druckpunkte, ihre Entstehung, Bedeutung etc., sowie Behandlung mittels Nervenmassage, Berlin 1902, Otto Enslin; Narben und Nerven, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903, No. 10; Die Druck- oder Schmerzpunkte als Entstehungsursache der sogenannten funktionellen Nervenkrankheiten, Wien 1904, Moritz Perles) niedergelegt und muss darauf verwiesen werden.

Die 7 grundlegenden Gesetze der Nervenpunktlehre, welche niemals versagen, lauten:

1. Klagt Jemand über einen durch sichtbare Gründe (Verletzungen, Ent-

zündungen etc.) nicht zu erklärenden peripheren Schmerz (allgemeinhin Nervenschmerz genannt), so ist, die Richtigkeit der Angaben des Betreffenden vorausgesetzt — was sich meist leicht wird feststellen lassen —, als Ursache dieses Schmerzes ein typischer Schmerz- oder Druck- (Nervenknoten) punkt vorhanden, mit dessen Beruhigung auch der betreffende Schmerz sofort verschwindet. Die mit solchen sensiblen Erscheinungen vorhandenen motorischen, vasomotorischen und secretorischen Krankheitserscheinungen stehen so gut wie ausnahmslos mit solchen sensiblen Punkten im innigsten Zusammenhang, wenn sie auch vollkommen für sich gesondert vorkommen und dann ebenfalls von ganz bestimmten Punkten aus ausgelöst werden und geheilt werden können.

2. Alle dergleichen im Körper vorhandenen Nervenpunkte stehen in einem innigen Zusammenhange mit einander, der sich sowohl durch directe, an kein anatomisches Gesetz gebundene Strahlung als auch durch die stets eintretende gegenseitige Erregung documentirt.

3. a) Wird von einem Druckpunkte aus nach irgend einer anderen Stelle des Körpers eine Strahlung ausgelöst, so findet sich ausnahmslos am Ende der Strahlung wieder ein Druckpunkt vor.

b) Wird nach Erregung eines Druckpunktes an irgend einer anderen Körperstelle auch ohne directe Strahlung ein Schmerz ausgelöst, so ist als Ursache dieses Schmerzes ein typischer Druckpunkt stets vorhanden. Beide, directe und indirekte Arten der Erregung neuer Druckpunkte, stellen nicht etwa neu entstehende, sondern immer nur bereits vorhandene (event. bisher schlafende) Schmerzpunkte dar.

4. Ein jeder peripherer Nervenschmerz ist die Folge der Erregung des sensiblen Nervenstromes, wobei die mehr oder minder grosse, durch Vererbung oder Acquisition verursachte Reizbarkeit desselben eine sehr grosse Bedeutung hat; die Angriffsstelle dieser Erregung ist aber jedesmal ein wohlcharakterisirter, durch seine erhöhte Druckempfindlichkeit leicht zu findender Punkt der sensiblen Nervenbahn.

5. Es gelingt jedesmal, einen solchen schmerzempfindenden Punkt durch eine mechanische Behandlung für kürzere oder längere Zeit schmerzfrei zu machen, und damit den von ihm ausgehenden Schmerz zu stillen. (Auf die übrigen Sphären der Nervenbahnen finden die zwei letzten Sätze sinngemäße Anwendung.)

6. Die von dem ganzen Nervensystem ausgehenden, in den Schmerzpunkten zum Ausdruck kommenden Schmerz- (etc.) Paroxysmen werden durch alle möglichen (äußeren und inneren) Reize ausgelöst, wobei gar nicht einmal gesagt zu sein braucht, dass der Reiz an sich ein pathologischer ist. Vielmehr genügen bei erhöhter Spannung des Nervenstromes und besonders zahlreichen Schmerzpunkten an sich nicht einmal pathologische Erregungsursachen, um ganz beträchtliche Schmerzerscheinungen hervorzurufen.

7. Alle auf solche Weise ausgelösten Erregungen der Schmerz- (etc.) Punkte zeigen einen typischen, wellenförmigen Charakter, in welchem die Wellen der Erregung und der Beruhigung in scheinbar ganz gesetzmässiger Weise mit einander abwechseln. Dasselbe geschieht bei der Behandlung der Druckpunkte

mittels Massage und bilden die dabei entstehenden Wellen das wechselvolle Bild der sogenannten Reactionen.

Nimmt man diese leicht zu controllirenden Gesetze bei der Erklärung der sogenannten funktionellen Nervenerkrankungen zu Hülfe, so wird einem sofort klar, dass der Begriff functionell ein Unding ist, dass eben alles seine wohl begründete anatomische Ursache hat und eine mechanische Behandlung sämtlicher Nervenpunkte nothwendig macht. Die von Naegele so betonten Circulationsstörungen sind dabei leicht als etwas rein Secundäres nachzuweisen.

Die bei jeder symptomatischen Behandlung auftretenden — nach den Nervenpunktgesetzen selbstverständlichen — scheinbar ganz uferlosen Reactionswellen hatten dazu geführt, dass man schliesslich auf jede Behandlung der Art zu verzichten beschloss und sich nur noch mit der Beruhigung des so überreizten Centrums begnügte. Die Nervenpunktbehandlung holt jeden Punkt einzeln heraus. Sie will die Reactionen haben zur Erkenntniss sämtlicher vorhandenen Nervenpunkte. Allerdings verlangt diese — nur dem in der Nervenmassage ausgebildeten Arzte zugängige — Behandlung die genaueste Kenntniss der Reactionerscheinungen und hängt von ihr oft der ganze Erfolg der Cur ab. Die bisher üblichen Beruhigungscuren u. a. finden nebenher ebenso wie die Behandlung des die Entstehung der Nervenpunkte verursachenden Grundleidens vollauf seine Rechnung. Hat man aber mit den Nervenpunkten den Locus minoris resistentiae, die Aufnahmestelle für alle von aussen kommenden Reize aus der Welt geschafft, so bleibt die wohltätige Wirkung auf die Erregbarkeit des Nervenstromes nicht aus. Selbstverständlich giebt es Fälle, die bereits central geworden, jeder peripheren Behandlung Trotz bieten müssen, oder bei denen die Erregbarkeit eine so grosse ist, dass man vor den gar zu grossen Reactionswellen nicht weiter kommt. Aber das sind gottlob nur seltene Ausnahmen. Der Hauptwerth liegt jedoch nicht in der Behandlung der bereits fortgeschrittenen Fälle, sondern in der Prophylaxe. Vortragender hat methodische Untersuchungen über das Vorkommen von Schmerzpunkten bei nervösen Kindern angestellt und dabei gefunden, dass dieselben bereits in ganz frühen Jahren (5. Lebensjahre) ganz ausgesprochene Nervenpunkte darbieten, welche mit dem allmählichen Fortschreiten der Neurose an Zahl und Reizbarkeit zunehmen. Hier ist das beste Feld für die Thätigkeit und der schönste Erfolg zu erzielen.

Dem Vortrag folgte die Demonstration einer Reihe von Nervenkranken, welche der Praxis des Herrn Dr. Wiszwienski, Berlin, angehörig, vom Vortragenden selbst vorher noch nicht untersucht worden waren. Er zeigte an denselben, soweit es in einer Sitzung möglich ist, die 7 Gesetze der Nervenpunkttheorie sowie die Technik seiner Nervenpunktmassage.

Sitzung vom 14. März 1904.

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung:

Herr L. Hirschlaaff stellt einen Fall von isolirter traumatischer Lähmung des rechten M. rhomboideus vor. Ein 38jähriger Bretterträger

erlitt am 21. October 1903 einen Unfall, während er mit einem Kantholze von 7,5 m Länge und 1,5 Centner Schwere auf der rechten Schulter eine schräg ansteigende Bohle hinaufging und beim Drehen, als er sich in einen Gang wenden wollte, mit dem Kantholze hinten anstieß. Dabei schlug das Kantholz nach hinten herunter und traf den Pat. an der rechten Rückenseite. Am folgenden Tage wurde eine starke fluctuierende Schwellung von grosser Schmerhaftigkeit in der rechten Scapulargegend constatirt; eine gröbere Knochenverletzung konnte ausgeschlossen werden, wie auch 2 Röntgenaufnahmen später bestätigten. Nach einigen Tagen, als die Schwellung und Schmerhaftigkeit verschwunden waren, zeigte sich folgender Befund, der im Wesentlichen noch jetzt besteht: In der Ruhelage steht der obere innere Winkel der rechten Scapula um 1—2 cm höher als links, der untere rechte Scapularwinkel ist um 3 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt als links. Auf der linken Seite hebt sich der ganze mediale Rand und besonders der untere Winkel der Scapula deutlich vom Thorax ab, auf der rechten Seite ist er dem Brustkorb angepresst und nur eine kleine (periostitische) Knochenverdickung an der Stelle, wo die Spina scapulae an dem medialen Scapularrand entspringt, tritt rechts unter der Haut sichtbar hervor. Bei der Palpation zeigt sich die linke Rhomboideusgegend ausgefüllt, die rechte schlaff und leer; der M. trapezius ist beiderseits in allen Theilen gut fühlbar, rechts etwas stärker als links; auch der M. serratus anterior. major. erscheint rechts etwas dicker und fleischiger als links. Die Hebung der rechten Schulter erfolgt mühsamer und weniger ausgiebig als links; bei der Adduction der Schultern sieht man links den M. rhomboides stark hervortreten, während rechts an dieser Stelle nur die mittlere Portion des M. trapezius in Wirksamkeit tritt. Bei frontaler Erhebung der Arme tritt der untere Scapularwinkel rechts weit stärker nach vorn und aussen als links, und zwar rechts sofort vom Beginne der Armhebung an, links erst etwas später. Bei sagittaler Erhebung der Arme tritt außerdem der mediale Scapularrand rechts viel stärker unter der Haut hervor als links; man sieht und fühlt dabei links den M. rhomboideus angspannt, während rechts nur die straff angespannten Fasern der mittleren Portion des M. trapezius hervortreten. Bei der Rückwärtsbewegung der Arme steigt der obere innere Scapularwinkel rechts höher als links, der Wulst des mittleren Trapezius + Levator ang. scap. tritt dabei rechts stärker hervor als links. Noch ausgiebiger und deutlicher werden alle diese Abweichungen bei Belastung der Arme mit Hanteln von 3,5—7 kg Gewicht. Hierbei zeigt sich außerdem eine deutliche motorische Schwäche und schnellere Ermüdbarkeit der rechten Schulterbewegungen. Lässt man die frontal um 90° erhobenen, mit je 3,5 kg beschwerten Arme eine kurze Zeit ausgestreckt halten, so wächst der Abstand der unteren Scapularwinkel von der Wirbeläule in Folge der Ermüdung rechts schnell von 19 bis auf 21 cm, links von 14,5 auf 15 cm. Bei der Erhebung der Arme bis 180°, die bei einer Belastung mit 7 kg rechts nur ruckweise schleudernd gelingt, tritt der untere Scapularwinkel rechts bis fast an die vordere Axillarlinie heran, während die Basis scapulae sich rechts mehr der horizontalen nähert als links. Die elektrische Untersuchung ergibt keinerlei qualitative Abweichungen. Bei direkter faradischer

Reizung des M. rhomb. medial neben dem unteren Scapularwinkel ist links eine typische Rhomboideuszuckung mit Elevation und Adduction der Scapula zu erzielen; rechts sieht man nur einige schwache Fasern sich contrahiren, die dem untersten Theile des M. rhomb. major angehören und die offenbar von der Gewalteinwirkung verschont geblieben sind. Bei indirekter Reizung von N. dors. scap. aus tritt rechts nur der M. levat. ang. scap. in Function. Bei elektrischer Reizung des M. serratus ant. maj. sieht man rechts die Scapula dem Zuge des gereizten Muskels nach vorn und aussen weit stärker folgen als links, wo der M. rhomb. als Antagonist dieser Wirkung entgegentritt. Es handelt sich demnach um eine isolirte Lähmung des rechten M. rhomb., für dessen ausfallende Functionen zum Theil die mittlere und untere Portion des M. trapezius eintreten, die auf der kranken Seite deutlich straffer zu fühlen sind als auf der gesunden Seite. Die Abweichungen in der Stellung der rechten Scapula sind durch das Uebergewicht der Mm. levator ang. scap. + serratus ant. maj. zu erklären, deren Action sonst durch den M. rhomb. modifizirt bzw. compensirt wird. In der Literatur ist nur ein Fall von ähnlicher Reinheit durch Jorns 1899 beschrieben worden. (Autoreferat.)

Herr Paul Cohn: Vorstellung eines Kranken aus Dr. Oestreicher's Privatanstalt, Niederschönhausen, mit retrograder Amnesie nach abgelaufener Korsakoff'scher Krankheit.

43 jähriger Trinker, nach kurzem Delirium tremens an polyneuritischer Psychose erkrankt mit allen charakteristischen Zeichen, besonders von Seiten der Psyche. Nach 8 Wochen Besserung, gute Orientirung, Entlassung in die Familie.

Nun zeigte sich, dass bei gut erhaltenem Gedächtniss für die in der Anstalt verbrachten 6 Wochen dem Patienten für das in der Charité vorhergegangene 14 tägige Stadium der Krankheit jede Spur einer Erinnerung fehlte.

Diese totale Amnesie für einen scharf umgrenzten Zeitabschnitt nach dem Aufhören der übrigen Krankheitserscheinungen und bei sonst durchaus geordnetem Verhalten hat sich in den bisher bekannten Fällen dieser Art in der Regel nicht gefunden und ist unter Umständen auch vom forensischen Standpunkte aus bemerkenswerth.

Herr L. Jacobsohn: Demonstration von Präparaten.

Vortragender demonstriert zunächst Präparate aus der Medulla oblongata des Menschen, in welchen der sog. Nucleus arcuatus eine ungewöhnliche Ausdehnung zeigt. In einer Auzahl von Schnitten aus dem unteren Theile des verlängerten Markes erstreckt er sich von der ventralen Peripherie bis zur Gegend der Quintuswurzel hinauf in einer continuirlichen ziemlich breiten Kernmasse entlang. In weiter proximal geführten Schnitten zerfällt er in zwei bis mehrere grössere Abtheilungen, die an der seitlichen Peripherie gelagert sind und theils ventral, theils dorsal, theils direct lateral von der Olive liegen. Besonders die dorsal von der Olive gelegenen seien der Beachtung wertb, da sie theils mit lateralen Abtheilungen der dorsalen Nebenolive, theils mit Seitenstrangkernen verwechselt werden können.

Sodann demonstriert der Vortragende einen eigenthümlichen Faserzug aus dem Sacralmark des Menschen. Dieser Faserzug erhebt sich wie eine Fontaine aus der vorderen Commissur und läuft im Vorderstrang auf die ventrale Peripherie zu, wo er lateral umbiegt und sich gewöhnlich im Gebiet der vorderen Wurzelzone verliert. Von diesem Faserzuge ist nun ein Theil regelmässig zu verfolgen, der dicht am Rande des Sulcus longitudinalis anterior bis zur ventro-medialen Ecke verläuft, hier dem äusseren Rückenmarksrande folgend, nach lateral biegt und nun am ventralen Rande des Rückenmarks entlang ziehend die vorderen Wurzeln nahe an ihrer Austrittsstelle durchquert und sich lateral von der vorderen Wurzelzone verliert. In der Literatur hat Vortragender nur eine Notiz bei Ziehen (Anatomie des Rückenmarks) gefunden, der auch von einem fontaineartigen Verlaufe von Fasern der vorderen Commissur im Vorderstrang, besonders im oberen Halsmark und unterem Rückenmarksabschnitte spricht und in einer Abbildung, die Sala von einem nach Golgi gefärbten Rückenmarksquerschnitte einer Krötenlarve giebt. In dieser Abbildung findet sich ein ähnlicher aus der vorderen Commissur kommender und an der Rückenmarksperipherie verlaufender Faserzug abgebildet. Vortragender konnte in den ihm zur Verfügung stehenden Serien diesen Faserzug nur im Sacrococcygealmark finden. Ob er ein besonderes Fasersystem darstellt, lässt sich auf Grund normal anatomischer Präparate mit Sicherheit nicht sagen.

Tagesordnung.

1. Herr Kurt Mendel: Demonstration eines Falles von Sympathicuslärmung durch ossificirte Struma.

53 Jahre alte Patientin, die vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus hatte, sonst stets gesund war. Herbst 1902 soll plötzlich nach einer körperlichen Anstrengung der Mund nach rechts gestanden haben und das linke Auge kleiner geworden sein. Gegenwärtig bestehen folgende Klagen: die linke Gesichtshälfte sei eingefallen, Pat. sehe von links her viel älter aus als von rechts: Kopfschmerzen über dem linken Auge, links höre sie schlechter, zuweilen Läuten im linken Ohr. Bei Aufregung und nach körperlicher Anstrengung schwitze und erröte sie nur auf der rechten Gesichtshälfte, während die linke kühl bleibe. Zeitweise Vermehrung des Speichelflusses links, beim Schnupfen laufe die linke Nasenhälfte mehr. Objectiver Befund: Linke Gesichtshälfte deutlich flacher als rechte und eingefallen, linke Lidspalte enger, links Miosis und Zurückliegen des Bulbus. Deutliche Struma, l. > r. Kehlkopfbefund normal. Herzuntersuchung ergibt eine Mitralinsuffizienz. Für gewöhnlich ist die linke Wange deutlich wärmer als die rechte (Ohrtemperatur links $0,5^{\circ}$ mehr als rechts), bei Erregung, nach Husten und körperlicher Anstrengung wird jedoch die rechte Gesichtshälfte deutlich wärmer und röther (Ohrtemperatur, nach körperlicher Anstrengung gemessen, links $35,5^{\circ}$, rechts $36,2^{\circ}$, also links $0,7^{\circ}$ weniger!). Diagnose: Affection des linken Halssympathicus. Als Ursache für dieselbe findet man an der linken Strumahälfte einen knochenharten, wurstförmigen Körper, welcher auf dem Röntgenbilde als tiefer Schatten neben der Wirbelsäule deutlich sichtbar und als ossificirte Struma anzusprechen ist.

Während der linke Sympathicus durch diesen Tumor direct gegen die Wirbelsäule angedrückt wird, verläuft der Recurrens geschützt zwischen Trachea und Oesophagus und ist deshalb nicht mit lädirt worden. Interessant ist im vorliegenden Falle das erwähnte Verhalten der Farbe und Temperatur der linken Gesichtshälfte. In gewöhnlichem Zustande ist letztere — dem Resultate der experimentellen Halssympathicusdurchschneidung entsprechend — wärmer und röther als die rechte Wange, bei Erregung und körperlicher Anstrengung wird aber die rechte Gesichtshälfte wärmer und röther und schwitzt allein, und zwar deshalb, weil diese Reize eine Reaction nur in den Vasomotoren der gesunden (rechten) Seite hervorrufen, während die linke Seite wegen Ausschaltung des Halssympathicus die erwähnten Reize nicht beantwortet und bei entsprechender Gelegenheit nicht wie die normale rechte Seite erröthen und schwitzen kann. (Autoreferat.)

Herr Liepmann: Ueber die geistige Leistungsfähigkeit der Manischen.

Vortr. wirft einen Blick auf den Wandel, den die Schätzung der geistigen Fähigkeiten Manischer im Laufe der Zeiten erfahren hat. In neuerer Zeit sind den Manischen ausser dem Witz im Allgemeinen drei Ruhmestitel geblieben: 1. die Beschleunigung, 2. eine Steigerung des Gedächtnisses, 3. der Ideenreichtum.

In Bezug auf die Beschleunigung ergänzt L. frühere Ausführungen. Eine Beschleunigung im Sinne der Verkürzung der Associationszeit kommt dem Manischen nicht zu. Darum ist aber der Eindruck der Beschleunigung, den wir Alle haben, kein Trug. Mehr verschiedenartige Vorstellungen, mehr verschiedene Objecte ziehen in der That in gleicher Zeit an dem Manischen vorüber, als an dem Gesunden, aber nicht, weil die Intervalle zwischen zwei Vorstellungen kürzer sind, sondern weil die Aufmerksamkeit kürzere Zeit bei jeder Vorstellung verweilt. Der grösse Wechsel der Vorstellungen ist also nicht eine Mehrleistung der associativen Arbeit, sondern eine Minderleistung der Aufmerksamkeit. Der Manische kann nicht schneller von einem a zu einem b gelangen, als der Gesunde, sondern er kann nicht so lange bei a verweilen, wie der Gesunde.

Der Gesunde und der Manische gleichen zwei Wanderern, die gleichen Schritt haben; der eine durchstreift die Gegend sehr gründlich, während der andere nur vorwärts drängt. So ist der zweite von Berlin etwa schon nach Cassel gekommen, während der erste noch in Neu-Ruppin ist. Da der zweite in derselben Zeit viel mehr verschiedene Landschaften und Orte gesehen hat und viel weiter gekommen ist, würde man sagen: er ist schneller gereist, ohne dass er doch im strengeren Sinne ein schnelleres Tempo hat.

Was die Gedächtnissmehrleistung betrifft, so behaupten Griesinger und neuere Autoren, dass gewisse Manische in der Manie Gedichte u. A. reproduzieren können, die ihnen vor und nach der Krankheit nicht mehr erinnerlich waren. Dieses uns wirklich glauben zu machen, dazu müssten nach Vortr. erst exactere Nachweise vorliegen, als die bisherigen mehr anekdotenhaften Berichte. Richtig ist, dass dem Manischen eine Menge latenter Erinnerungen

wach werden und in den Blickpunkt dringen, die bei gleicher Gelegenheit dem Gesunden nicht auftauchen.

Dies Emporwirbeln ungesuchter Erinnerungen verdient aber nicht den Namen „Hypermnesie“. Eine solche läge nur vor, wenn bei dem Manischen Erinnerungen auftauchten, die in gesunden Tagen auch bei ausdrücklich auf sie gerichteter Besinnung nicht erweckbar waren.

Das ist doch aber, wie gesagt, sehr fraglich. Es ist daher mit der Gedächtniss-Leistung des Manischen ähnlich wie mit der Schnelligkeit; es werden mehr latente Erinnerungsbilder wach, aber nicht solche, die der Gesunde nicht reproduciren kann, wenn er will, sondern die bei ihm zu Gunsten des herrschenden Gedankens unter der Schwelle oder wenigstens ausserhalb des Blickpunktes bleiben.

Die Frage nach dem Ideenreichthum ist mit dem Vorhergehenden mitbeantwortet. Viel Latentes wird bei dem Manischen zur Unzeit wach, viel kommt auf die Oberfläche, was sonst in der Tiefe ruht, aber nichts, was der Kranke nicht sonst auch besass und willkürlich flott machen konnte. Der Manische bietet dem Hörer einen viel grösseren Theil seines Besitzes in viel kürzerer Zeit dar. Sein Besitz an Ideen defiliert an uns in kürzerer Zeit, dadurch kann er vorübergehend, sofern die Ideenflucht noch einen mässigen Grad hat, ergiebiger und anregender sein. Bei längerer Beobachtung wirkt er gerade monoton, weil er sich schnell ausgegeben hat und sich dann wiederholt. (Discussion verschoben.)

Herr Henneberg: Ueber combinirte Strangdegenerationen. Im Anschlusse an einen Vortrag in der Charitégesellschaft (vergl. Berliner klin. Wochensehr., 1904, S. 124) bespricht Vortr. an der Hand von charakteristischen Präparaten die verschiedenen Formen der combinirten Strangdegeneration. Den von Russel, Batten und Collies als subacute atactische Paraplegie beschriebenen Typus bezeichnet Vortr. als „funiculare parenchymatöse Myelitis“. Es handelt sich um eine nicht systematische primäre Degeneration der Markfasern, die aus unbekannten Gründen die Gebiete der langen Bahnen mit Ausnahme des Gowers'schen Bündels bevorzugt. Die Fälle sind zu unrecht als vasculär bezeichnet worden. Echte vasculäre Formen kommen vor bei schwerer Arteriosclerose des Rückenmarkes. Die meningitischen Formen sind ausgezeichnet durch Randsclerose, sie sind ganz vorwiegend syphilitischer Aetologie. Der systematische Charakter der hereditär-familiären Formen ist nicht sicher erwiesen. Die combinirte Erkrankung bei Dementia paral. ist insofern eine nicht systematische, als die Pyramidendegeneration vielleicht nur die Folge der nicht systematischen Rindenerkrankung ist. Die Hinterstrangserkrankung, die bei amyotrophischer Lateralsclerose vorkommt, ist wahrscheinlich nicht systematischen Charakters. Zur genuinen Tabes kann jedoch eine systematische Degeneration der Kleinhirnstränge hinzutreten. Nach Abzug dieser Fälle bleibt ein kleiner Rest schwer zu beurtheilender Fälle, einen derartigen bespricht Vortr. eingehend.

Eine 38jährige Frau erkrankte 7 Jahre vor ihrem Tode mit Schwäche, Reissen in den Beinen, später Parästhesien in den Händen, Bulbärsymptome

und Atrophie der kleinen Handmuskeln. In den letzten Jahren constanter Symptomencomplex: Demenz mässigen Grades, Reaction der Pupillen und Fundus normal, Abducensparalyse l., Abducensparese r., bulbäre Sprachstörung, Schwäche der Mundmuskulatur, Parese und Atrophie der Zunge, Schwäche der Kaumuskeln, Gaumensegelparese, Stimmbandparese, Deltoideuslähmung und Atrophie r., Atrophie der kleinen Handmuskeln, Fingerataxie, Abschwächung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Paralyse und Atonie der Beine, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, Babinski, Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung fast normal, erhebliche Störung des Lagegefühles, Blasenstörung vorübergehend, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, in den atrophischen Muskeln partielle Entartungsreaction oder starke Herabsetzung der Erregbarkeit. Anfälle von Atemnoth, Tod in Folge von Zwerchfellähmung.

Sectionsbefund: Im Sacralmark starke Ablassung der hinteren medialen Wurzelzonen, sodann totale Degeneration der Hinterstränge bis in die Medulla oblongata, hintere Wurzeln gut erhalten oder wenig degenerirt, Lissauer-sche Zonen intact, Clarke'sche Säulen total degenerirt, Pyramidenseitenstränge bis ins mittlere Cervicalmark. Kleinhirnstränge bis in das Corpus restiforme total degenerirt. Die Degeneration hält sich ziemlich streng an die Systeme, jedoch auch Faserausfall in den vorderen marginalen Gebieten. Beträchtliche Rarefikation der Vorderhörner, der XII. und VI. Kerne, in den übrigen Kernen geringe Veränderungen.

Der Fall steht den von Kahler und Pick (Arch. f. Psych. VIII) beschriebenen nahe. Gegen die Auffassung desselben als combinierte Systemerkrankung spricht, dass in den Hintersträngen nicht eine Degeneration der hinteren Wurzelsysteme vorliegt. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann eine secundäre (totale Degeneration der Clarke'schen Säulen) sein. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Strangmyelitis, nicht um primäre Degeneration der Neurone als anatomische und physiologische Einheiten. Der Fall gehört der Gruppe der toxischen Strangdegenerationen an, diese schliessen sich auf Grund uns unbekannter anatomischer Verhältnisse bald mehr, bald weniger den langen Bahnen an. Das Vorkommen echter combinierte Systemerkrankungen ist nicht erwiesen. Erkrankungen der grauen Substanz kommen in sehr verschiedenen Fällen combinierte Strangdegeneration vor.

Die Discussion über alle diese Vorträge wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Sitzung vom 9. Mai 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Seiffer demonstriert vor der Tagesordnung ein 17 jähriges Mädchen mit doppelseitiger Halsrippe und ziemlich ausgesprochenen nervösen Symptomen. Die Kranke klagt, seit sie sich erinnern kann, etwa seit dem 5. Lebensjahr, über Kribbeln und Brennen an der Innenseite des rechten Ober-

arms. Allmälig nahmen diese Parästhesien, welche ursprünglich nur bis zum Ellenbogen reichten, an Ausdehnung zu und breiteten sich auf der Ulnarseite des rechten Vorderarms und der Hand bis zum Kleinfingerballen und zum 3. bis 5. Finger aus. Seit dem 15. Lebensjahr bemerkte Pat. einen Muskelschwund am rechten Daumenballen und eine mehr und mehr hervortretende Abnahme der Kraft bei feineren Handbewegungen. In den letzten Jahren gesellten sich zu den Parästhesien im rechten Arm auch zeitweilige Schmerzen in denselben Gebieten, besonders nach Anstrengungen, sowie, — was besonders aufgefallen ist, — Schmerzen in der linken Oberschlüsselbeingrube. Erbliche Belastung oder eine bestimmte Krankheitsursache war bisher nicht zu eruiren.

Die Untersuchung der Kranken ergiebt nun eine starke Atrophie der Daumenballenmuskulatur und des Adductor pollicis, theilweise mit Entartungs-reaction, Schlaffheit der Kleinfingerballenmuskulatur, motorische Schwäche der Extensorén und Flexoren am Vorderarm. Alle feineren Handbewegungen sind noch gut möglich; auch die Interossei functioniren gut. Auf sensiblem Gebiet besteht aber eine anästhetische Zone für alle Empfindungsqualitäten, welche an der Innenseite des Arms von der Axilla bis etwas oberhalb des Handgelenks herabreicht.

Der genannte übrige Befund am Nervensystem ist normal. Ausser einer mittleren Myopie bestehen keine Degenerationszeichen. Die sämmtlichen aufgeführten Symptome betreffen nur den rechten Arm; am linken Arm besteht nicht die geringste Störung.

Vortr. erörtert, dass bei diesem Befunde in diagnostischer Hinsicht hauptsächlich eine Syringomyelie oder ein wurzelneuritischer Process in Frage komme, indessen wird die Diagnose ohne Weiteres in anderer Richtung sichergestellt durch den Localbefund in der Oberschlüsselbeingrube und durch die Röntgophotographie. Es findet sich nämlich in der Oberschlüsselbeingrube eine knöcherne Resistenz, welche auf Druck sehr schmerhaft ist. Auch spontan tritt beim Wenden des Kopfes nach links die Schmerhaftigkeit ein. Dieser Schmerz strahlt nach den äusserst zuverlässigen Angaben der Pat. in die Ulnarseite des Arms aus.

Eine bisher nicht erörterte Symptomenreihe liegt auf dem Gebiete der Circulation: die rechte Hand ist meist kühler als die linke; bei tiefer Inspiration hört der rechte Radialpuls auf; ebenso wird er schwächer resp. hört ganz auf bei Elevation des rechten Arms, sowie beim Seitwärtsneigen des Kopfes nach links. Pulsation der Art. subclavia ist nicht zu sehen.

Das Röntgenbild zeigt nun auf das Deutlichste die Existenz einer doppelseitigen Halsrippe, links freilich nur in geringem Grade, wenn auch unverkennbar, rechts aber ziemlich stark ausgeprägt. Die rechte Halsrippe reicht offenbar mit ihrem vorderen Pol nach vorne bis in die Gegend der Art. subclavia, aber nicht bis zur ersten Rippe resp. bis zum Sternum. Der schmerhaft palpable Punkt in der Oberschlüsselbeingrube ist zweifellos der vordere Pol dieser Halsrippe, welche daselbst auf die benachbarten Plexustheile drückt.

Nach diesem Befund und nach dem ganzen Verlaufe kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen nervösen und circulatorischen Sym-

ptome auf die rechte Halsrippe zurückzuführen sind; die linke Halsrippe dagegen ist zu wenig entwickelt, um krankhafte Störungen hervorzurufen. Und zwar lässt sich an dem anatomischen Situs der Oberschlüsselbeingrube sehr gut veranschaulichen, dass bei dem vorliegenden Befunde vor allen anderen die erste Dorsalwurzel vor ihrem Eintritt in den Plexus gefährdet ist. That-sächlich entspricht auch die hier gefundene anästhetische Zone ziemlich genau dem Innervationsgebiet der ersten Dorsalwurzel, wie auch die hier hauptsächlich von der Atrophie betroffenen kleinen Handmuskeln (Thenar) vorzugsweise aus der ersten Dorsal- (und achten Cervical-)wurzel ihre Innervation beziehen. Wie die circulatorischen Erscheinungen auf Compression der Art. subclavia durch diese Halsrippe zurückzuführen sind, so beruhen die nervösen Störungen zweifellos auf einer Compression oder Verdrängung der ersten Dorsal- vielleicht auch der achten Cervicalwurzel.

Die praktische Bedeutung des Halsrippenbefundes liegt auf der Hand. Es besteht hier entschieden eine Indication zum operativen Eingreifen. Dieser Eingriff wird demnächst stattfinden und über das hoffentlich günstige Resultat weiter berichtet werden.

Herr T. Cohn hat einen ähnlichen Fall in der Poliklinik des Herrn E. Mendel beobachtet.

Herr M. Rothmann: Doppelseitige träge Reaction lichtstarrer Pupillen bei Accommodation und Convergenz.

Vor 1 Jahr berichtete Vortr. im Anschluss an die Publicationen von Strasburger, Sänger und Nonne „Ueber Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accommodations- und Convergenzreaction (Neurolog. Centralbl. 1903, No. 6). Bei einem damals $1\frac{1}{2}$ -jährigen, hereditär nicht belasteten Mädchen war im Alter von 9 Jahren in einer Migräneattacke eine Lähmung des rechten Sphincter iridis aufgetreten, zuerst mit totaler Pupillenstarre, während später die Accommodation und Convergenzreaction wieder aufgetreten war bei Lichtstarre der Pupille. Es entwickelte sich nun der eigen-thümliche Zustand, dass die rechte Pupille, die allmälig wieder kleiner geworden war, bei Accommodation und Convergenz in dem Zustand stärkster Verengerung bis zu 1 Minute verharrte, um dann in ca. $1\frac{1}{2}$ Minuten sich wieder zu erweitern. Bei Abschluss der Beobachtung war diese Erscheinung im Rückgang begriffen, die linke Pupille reagierte stets völlig normal. Zur Erklärung wurde eine kleine Blutung in das Gebiet des rechten Sphincterkerns mit secundärer Contractur des Sphincter iridis herangezogen.

Vor zwei Monaten trat nun plötzlich bei dem jetzt beinahe 14-jährigen Mädchen eine Erweiterung der linken Pupille mit völliger Lichtstarre auf bei erhaltener Accommodation- und Convergenzreaction ohne irgend welche Allgemeinerscheinungen. Es sind also jetzt beide Pupillen absolut lichtstarr, die linke ca. $2\frac{1}{2}$ mal so gross als die rechte. Beide verengern sich etwas träge bei Accommodation und Convergenz, die rechte stärker als die linke, verharren dann einige Secunden in dem Zustand stärkster Verengerung und beginnen dann, sich ganz langsam zu erweitern, um erst nach 30—35 Secunden die

Ruhestellung wieder zu erreichen. Der Augenhintergrund ist normal; weder somatisch noch psychisch ist im Uebrigen die geringste Störung vorhanden.

Der höchst auffällige Befund gestattet bisher keine sichere Diagnose. Die Annahme von Blutungen in die Sphincterkerne wird man nach dieser zweiten, der ersten beinahe ganz gleichenden Attaque, kaum aufrecht erhalten können. Für eine beginnende Paralyse fehlt jeder Anhaltspunkt. Die weitere Beobachtung wird hoffentlich Aufschluss darüber geben, welche Bedeutung dieser eigenthümlich verlangsamten Reaction lichtstarrer Pupillen bei Accommodation und Convergenz zukommt.

Herr L. Hirschlaaff stellt einen Fall von isolirter postoperativer Lähmung des L. M. serratus ant. maj. vor. Ein 28jähriger Rohrleger erkrankte vor ca. einem Jahre an einem diffusen, tuberculösen, peripleuritischen Abscess der linken Rückenseite, der im September v. J. mittelst Resection von je 8—10 cm langen Stücken aus der IX. bis V. Rippe operirt wurde. Bei der Operation wurden die betreffenden Zacken des unteren und die letzte Zacke des mittleren L. M. serrat. ant maj., sowie die obersten Fasern des L. M. latissimus dorsi durchschnitten; der N. thoracicus longus blieb unverletzt und im Zusammenhang mit dem centralen Muskelstumpfe. 8 Tage nach der Operation stand die linke Scapula höher als rechts, der Wirbelsäule genähert, schräg gestellt und in ihrem unteren Winkel vom Thorax abgehoben; der Arm konnte nicht über die Horizontale erhoben werden. Nachdem jetzt die Wunde vollständig und ohne Fistelbildung zugeheilt ist, konnte folgender Befund erhoben werden: Die Sensibilität ist auf der linken Bauchhälfte entsprechend der Durchschneidung der Häute der Intercostalnerven aufgehoben. Der M. deltoïdes ist links schwächer als rechts, die Mm. supra- und infraspinatus, der M. pectoralis maj., sowie die sämmtlichen Portionen des M. trapez. sind links stärker entwickelt und gespannt als rechts. In ruhiger Körperhaltung steht der obere innere Scapularwinkel links $2\frac{1}{2}$ cm höher und 1— $1\frac{1}{2}$ cm näher an der Wirbelsäule als rechts, der mediale linke Scapularrand ist besonders in seinem unteren Winkel von der Brustwand deutlich abgehoben und der Wirbelsäule bis auf 2 cm genähert; es besteht Schrägstellung im Sinne des Mouvement de bascule. Diese Deviation kann aber leicht zum Verschwinden gebracht werden: 1. wenn Pat. sitzt und die Hände auf die Oberschenkel stützt, sodass das Gewicht der Arme vermindert wird; 2. wenn Pat. breitbeinig steht, den Oberkörper leicht nach vorn neigt und die Arme ein wenig nach vorn hält und leicht nach innen rotirt. Die Deviation tritt dagegen stärker hervor: 1. bei Belastung der Arme mit Gewichten; 2. bei leichter Rückwärtsneigung des Körpers bzw. der Schultern, wie bei strammer Haltung; 3. bei leichter Aussenrotation der Arme, besonders wenn diese gleichzeitig ein wenig nach hinten gehalten werden; 4. bei nachlässiger Körperhaltung, wobei die ganze linke Schulter herabsinkt; 5. bei Ermüdung; 6. wenn Pat. vorher Armbewegungen ausgeführt hat, bei denen die Scapula stark nach hinten und innen verschoben wurde. Bei der Elevation der Schultern gleicht sich die fehlerhafte Stellung der linken Scapula fast völlig aus; auch der untere linke Scapularwinkel geht dabei nach aussen. Bei der Adduction der Scapula schiebt sich die linke

Scapula bis über die Wirbelsäule hinaus, ebenso bei frontaler Erhebung der Arme. Bei der sagittalen Erhebung der Arme tritt das typische flügelförmige Abstehen der linken Scapula hervor. Der Versuch, die Arme vertical zu erheben, gelingt links nur bis etwa 115° unter Seit- und Rückwärtsneigung des Rumpfes. Hierbei spannt sich der obere L. M. trapezius sehr straff an, der untere Winkel der linken Scapula geht nach innen bis an die Wirbelsäule heran. Passiv gelingt es, den linken Arm bis 180° zu erheben, wenn man die linke Scapula im Ganzen und den unteren linken Scapularwinkel im Besonderen nach aussen drängt. Doch ist hierzu grosse Gewaltanwendung erforderlich wegen der kräftigen Zusammensetzung der Antagonisten; die Narbe hindert die Bewegungen der linken Scapula und des Armes in keiner Weise. Bei der activen Erhebung der Arme sieht man den centralen Stumpf des L. M. serrat. ant. maj. sich deutlich contrahiren. Auch faradisch und galvanisch, direct und indirect, ist die Erregbarkeit des centralen Serratusstumpfes deutlich nachzuweisen. Die Schrägstellung der linken Scapula ist in diesem Falle nicht auf eine Mitbeteiligung der mittleren Portion des M. trapez., sondern auf das Erhaltensein der oberen und eines Theiles der mittleren Portion des M. serrat. ant. maj. zu beziehen.

(Eigenbericht)

In der Discussion macht Herr Remak darauf aufmerksam, dass es sich bei dem vorgestellten Patienten doch nur um eine partielle Lähmung des unteren Abschnittes des Muskels handele, und Herr Oppenheim meint, dass der Vortragende die mechanischen Verhältnisse, d. h. die durch die narbige Verkürzung der Haut und Schrumpfung der Weichtheile bedingte Beweglichkeitsbehinderung des Schulterblattes nicht genügend berücksichtigt habe; er möchte deshalb den Fall als reine uncomplicirte Serratuslähmung nicht angesehen wissen.

Herr Hirschlaaff: Die Bedeutung des vorgestellten Falles liegt in der hypothetischen Annahme, dass in denjenigen Fällen von reinen Serratuslähmungen, in denen früher eine deutliche Deviation der Scapula in der Ruhestellung beobachtet wurde, an die Möglichkeit des Erhaltenseins der oberen Portion des im Uebrigen gelähmten Muskels gedacht werden muss, während bei totaler isolirter Serratuslähmung Parallelstellung der Scapula eintritt. Eine mechanische Behinderung der Bewegungen der l. Scapula und des Armes durch die Operationsnarbe ist hier bestimmt nicht vorhanden. Der Bauchdeckenreflex ist nicht geprüft worden.

Herr Paul Cohn demonstriert einen durch Autopsie bei einer 50 jährigen Patientin aus Dr. Oestreicher's Privatanstalt, Niederschönhausen, gewonnenen Tumor der linken vorderen Schädelgrube, der *in vivo* aus folgenden Symptomen diagnosticirt wurde:

Anamnestisch: Seit längerer Zeit linksseitiger Stirnkopfschmerz und eine auffallende Art, immer in unvollendeten halben Sätzen zu sprechen und zu schreiben; zuletzt vor der Aufnahme Schwindelanfälle mit vorübergehender Diplopie und Hemiparesis dextra und Zunahme der allmählich entstandenen Veränderung der psychischen Persönlichkeit bis zur Verwirrtheit, welche die Aufnahme in die Anstalt veranlasste. Lues nicht nachweisbar.

Befund und Verlauf: Dauernd hochgradige aphasische Störung — Paraphasie und motor. und amnest. Aphasie — und Druckempfindlichkeit der l. Kopfhälfte und des l. Trigeminus. Augenhintergrund normal. Intermittirend Schwindelanfälle, r. Facialis- und Hypoglossusparese, Hemiparesis dextra, linksseitige Ptosis und Diplopie; zeitweise Benommenheit, Neigung beim Gehen nach rechts zu fallen, ausgesprochene Witzelsucht und Hilaritas.

Unter Zunahme der Anfälle, Hemipares. dextr. spast. und Contractur des l. Facialis trat der Exitus letalis ein.

Vortr. beschreibt den etwa kleinanpfelgrossen Tumor, welcher in einer an der Orbitalfläche der II. und III. linken Stirnwindung durch Erweichung gebildeten Mulde liegt und durch seine anatomische Lage die klinischen Erscheinungen erklärt.

Die ausführliche Beschreibung des Falles nach der anatomischen Untersuchung behält sich Vortr. vor.

Herr Oppenheim richtet an den Vortragenden die Frage, weshalb die operative Behandlung nicht in Erwägung gezogen sei. Nach dem anatomischen Präparat zu urtheilen, hätten die Bedingungen für Radicaloperation sehr günstig gelegen. In einem analogen von ihm diagnosticirten Falle hätte v. Bergmann die Enucleation mit vollem Erfolge ausgeführt.

Herr Jastrowitz fragt, ob auch in den letzten Lebenstagen der Augenhintergrund untersucht worden sei. Bei der Grösse des Tumors würde ihm der Erfolg einer etwaigen Operation fraglich erscheinen.

Herr Cohn meint, dass bei der grossen körperlichen Schwäche der Kranken an einen Erfolg der Operation kaum zu denken war; der Augenhintergrund konnte wegen der in den letzten Tagen besonders hochgradigen Somnolenz der Kranken nicht mehr untersucht werden.

In der Besprechung des Antrags der Herren Jastrowitz, F. Krause und Genossen, den bisherigen Sitzungstag auf einen anderen Wochentag zu versetzen, nimmt die Gesellschaft den Vorschlag des Herrn C. Benda, den ersten Montag eines jeden Monats dafür zu bestimmen, an.

In der Discussion zu dem Vortrage des Herrn Henneberg (Märzsitzung) bemerkt Herr Bernhard: Herr College Henneberg hatte die Güte mir mitzutheilen, dass die Kranke, über welche er in der Märzsitzung unserer Gesellschaft einen Vortrag halten wollte, im Jahre 1889, vor ihrem Eintritt in die Nervenabtheilung der Charité im Jahre 1891, sich in meiner Behandlung befunden hatte.

Es war dies in der That der Fall. Die Erscheinungen, die sich im Juni (1889) des Jahres bei der inzwischen verstorbenen Frau G. fanden, bestanden in dem Vorhandensein ausgesprochen bulbär-paralytischer Erscheinungen, welche nach Aussagen der Kranken sich ziemlich plötzlich eingestellt hätten. Ich enthalte mich, meine Aufzeichnungen hier in extenso wiederzugeben, um so mehr, als die Kranke, die später auf meine Veranlassung in die Nervenabtheilung der Charité aufgenommen wurde, dort Gegenstand längerer Untersuchung geworden ist. Meine Notizen über die Kranke überliess ich auf seine Bitten dem Doctoranden, jetzigen Herrn Collegen Dr. M. Löwenberg, welcher diesen Fall

unter der Aegide unseres unvergesslichen Herrn Vorsitzenden, Geh.-Rath Jolly, zu einer sehr lesenswerthen Dissertation¹⁾ benutzt hat. Ich konnte also im Juni 1889 hauptsächlich die Erscheinungen einer Bulbär-Paralyse (Mittelform der Entartungsreaction im Facialisgebiet) nachweisen, ferner grosse Schwäche der Beine, besonders links; keine Spasmen oder erhöhte Reflexe, auch nicht an den oberen Extremitäten, wohl aber dort an der linken Seite fibrilläre Zuckungen in den Mm. interossei; besonders auffallend erschien mir damals das Fehlen des Patellarreflexes links.

Einige Monate später (October 1889) konnte ich die Mittelform der Entartungsreaction auch im rechten Peroneusgebiet nachweisen; die Muskeln der Oberschenkel zeigten sehr herabgesetzte Erregbarkeit. — Zu dieser Zeit waren die Kniephänomene beiderseits nicht mehr auszulösen. Eine exakte Diagnose zu stellen wurde mir damals schwer; aus der Arbeit Löwenberg's geht auch hervor, dass der Fall trotz längerer Beobachtung auf der Nervenklinik immer noch Zweifel zurückliess; ich verweise in Bezug hierauf auf die oben erwähnte M. Löwenberg'sche Arbeit.

Herr M. Bloch theilt eine Beobachtung mit, die ihm nach den klinischen Symptomen zu der von Herrn Henneberg geschilderten Krankheitsgruppe zu gehören scheint, wenn er auch leider nicht im Stande war, die klinische Beobachtung durch die Autopsie zu ergänzen. Es handelt sich um eine 63jährige Frau, die vor etwa 2 Jahren zur Beobachtung kam, schwer diabetisch war (selbst bei sorgfältigster diätetischer Behandlung gelang es nicht, den Zuckergehalt unter 4—6 pCt. herunterzubringen) und kurze Zeit nach einem Fall, der eine schnell beseitigte Schultercontusion zeigte, an Parästhesien und zunehmender Schwäche in beiden Armen erkrankte. Es entwickelte sich allmälig folgendes Krankheitsbild: Starre der rechten Pupille auf Licht, von der Peripherie proximalwärts fortschreitende Atrophie der Arme, zu völliger Bewegungslosigkeit führend, mit hochgradigen Störungen des stereognostischen Sinnes und des Lagegefühls, sowie Entartungsreaction, zunehmende Parese der Beine, letztere schliesslich gleichfalls fast völlig gelähmt, ohne Sensibilitätsstörungen und qualitative elektrische Veränderungen, wohl aber Herabsetzung der Erregbarkeit, Fehlen der Patellarreflexe (vielleicht auch auf den Diabetes zu beziehen), gegen Ende bulbäre Dysarthrie, Salivation, hochgradige Schluckstörungen, Atrophie der Zungen- und Lippenmuskulatur. Exitus in Folge von Aspirationspneumonie.

B. hält diesen Fall auch mit Rücksicht auf die Bemerkung des Vortr. für erwähnenswerth, dass derartige Affectionen auch bei Allgemeinerkrankungen und toxischen Zuständen (im vorliegenden Falle schwerer Diabetes) zur Entwicklung kommen.

Herr Henneberg (Schlusswort): Die Diagnose wurde in dem vorliegenden Falle auf disseminirte Encephalomyelitis gestellt, wiewohl der spinale Symptomencomplex mit Bestimmtheit auf eine combinierte Strangdegeneration hinwies. Die

1) Ueber einen ungewöhnlichen Fall von chronischer Herdmyelitis. I.-D. Berlin 1893.

stark ausgesprochenen bulbären Symptome schienen gegen diese Diagnose zu sprechen. Es ist daher von Wichtigkeit, dass bereits mehrere Beobachtungen vorliegen, in denen bulbäre Symptome neben dem Krankheitsbild einer combinierten Strangdegeneration bestanden, z. B. in den von Karl Mayer veröffentlichten Fällen.

Herr E. Mendel: Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren.

Die Anschauungen über die Bedeutung des Traumas für die Hervorrufung einer progressiven Paralyse haben in der letzten Zeit eine völlige Umwandlung erfahren. Während in früherer Zeit in einem zuweilen hohen Procentsatz das Trauma, speciell das Trauma des Kopfes, als Ursache der Paralyse angegeben wurde, hat man in neuester Zeit dem Trauma jede Bedeutung als directes ätiologisches Moment der Paralyse abgesprochen (Hirschl, Kaplan u. A.). Beigetragen zu diesem Umschwung der Ansichten hat unzweifelhaft die Erkenntniss, welche besonders durch Koeppen gefördert wurde, dass nach Traumen Krankheitszustände vorkommen, welche wenigstens in gewissen Zeitsperioden der progressiven Paralyse ähnlich sind, ohne den progressiven Charakter zu zeigen (posttraumatische Paralyse). Auf der anderen Seite hat man aber auch der Theorie zu Liebe das Trauma als directes ätiologisches Moment zurückgewiesen.

Wer die Paralyse als eine tertiar syphilitische oder als eine meta- oder parasyphilitische Erkrankung betrachtet, kann selbstverständlich das Trauma als directe Ursache nicht zulassen, ebenso wenig der, der die Paralyse für eine Vergiftung erklärt. Dass die Hirnerkrankung bei Paralyse keine syphilitische ist, hat neuerdings Nissl überzeugend nachgewiesen, für die Vergiftungstheorie fehlt vorerst noch jeder sichere Anhaltspunkt. Besteht demnach von Seiten der Klinik kein Beweis gegen die Annahme des Traumas als directen ätiologischen Momentes der Paralyse, so kann auch der pathologisch-anatomische Process, welcher ihr zu Grunde liegt, wohl durch ein Trauma hervorgerufen werden. Man ist in der letzten Zeit — und auch hier besonders auf Grund der Arbeiten Nissl's — zu der früheren Auffassung zurückgekehrt, dass die Paralyse meist eine interstitielle Entzündung sei, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens nicht ein primärer Degenerationsprocess. Wir sehen aber auch an anderen Organen Traumen Entzündungen hervorrufen. Wir haben ausserdem im Thierversuch einen directen Beweis für die Möglichkeit einer Hervorrufung einer interstitiellen Entzündung durch Trauma, wie den Drehversuchen bei Hunden durch den Vortr., und in den Versuchen Friedmann's.

Der directe Nachweis, dass bei Menschen Fälle von Paralyse vorkommen, bei denen jede andere Ursache auszuschalten ist, und die lediglich durch Trauma hervorgebracht werden, ist selbstverständlich sehr schwer. In der Mehrzahl der Fälle, welche zur Begutachtung kommen, liegt die Sache so, dass die Paralyse bereits vor dem Trauma bestanden hat, nicht selten war die Verletzung die Folge der Krankheit (Schwindel, Ataxie oder Parese der Arme oder Beine u. s. w.). Immerhin haben Köppen, Fürstner, Schüle ihre Ueberzeugung dahin ausgesprochen, dass es Fälle unzweifelhafter Paralyse gibt,

welche durch Trauma hervorgerufen wurden. Mir stehen zwei solcher Fälle zur Verfügung, bei denen alle anderen Momente, speciell Syphilis, Alkohol u. s. w. auszuschalten sind. Den einen habe ich bereits in meiner Monographie (S. 237) erwähnt. Der Zusammenhang erschien hier besonders auch durch die Localisation des krankhaften anatomischen Processes, welcher von der Verletzung ausging, gesichert.

In dem anderen Falle war der 42jährige Mann mit dem Pferde gestürzt, hatte eine leichte Kopfwunde auf dem linken Stirnbein sich zugezogen, welche schnell heilte, nach 3 Monaten traten Anfälle nach Jackson in der rechten Körperhälfte auf, welche sich in Zwischenräumen von 14 Tagen bis 3 Wochen 6 mal wiederholten. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr deutliche psychische Veränderungen in Form von Demenz, dann paralytische Sprachstörung, reflectorische Pupillenstarre, charakteristischer Verlauf der dementen Form der Paralyse. Tod nach 3 Jahren. Die Section wurde nicht gestattet.

Kann demnach meiner Ansicht nach ein Trauma direct eine Paralyse erzeugen, dann ist aber doch hervorzuheben, dass dies ein ungemein seltener Fall ist, den im concreten Fall anzunehmen, man immer erhebliche Bedenken tragen würde. Unter Tausenden von Paralytikern kommt vielleicht ein einziger solcher Fall vor.

Häufiger spielt das Trauma eine auxiliäre Rolle, es trifft ein bereits prädisponirtes oder vielleicht schon krankes Hirn, und wird der Agent provocateur. Capilläre Blutungen, Zerstörungen von Nervenelementen (Schmaus, Bikeles) können hier das anatomische Bindeglied bilden. Die durch das Trauma gesetzten Veränderungen kommen nicht zum Ausgleich, nicht zur Resorption, da das Gehirn bereits in anomalen Verhältnissen war. Immerhin wird in der Unfallspraxis von dieser Auxiliärbedeutung des Traumas, so viel ich sehe, ein zu ausgedehnter Gebrauch gemacht. Wenn man sieht, wie häufig Paralytiker, sei es durch Andere, sei es durch ihre eigene Unbeholfenheit Verletzungen erleiden, ohne dass irgend ein bemerkbarer Einfluss auf ihr Leiden sich kundgibt, wird man nur bei einer gewissen Erheblichkeit des Traumas demselben eine Bedeutung zumessen können. Dagegen kann ein Trauma, wie wir ja wissen, gewisse psychische Veränderung hervorbringen, ohne dass es zu einer Paralyse kommt. Es kann aber diese gesetzte Veränderung das prädisponirende Moment für die Entwicklung einer progressiven Paralyse in späterer Zeit werden, indem neue Schädlichkeiten hinzukommen, welche das schwache Gehirn treffen. Das Trauma kann hier ähnlich wie die Syphilis eine Prädisposition schaffen.

Endlich mag noch auf jene Fälle hingewiesen werden, in welchen ein Unfall, welcher garnicht den Kopf trifft, ein langes schmerhaftes Krankenlager mit schlaflosen Nächten u. s. w. hervorruft. Sorge um die Zukunft, schwere deprimirende Affekte, zusammen mit dem Darniederliegen der körperlichen Functionen, können hier bei vorhandener Prädisposition zur Entwicklung einer Paralyse führen.

Sitzung vom 6. Juni 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

1. Herr Moeli demonstriert Befunde am centralen Höhlengrau bei Atrophie des Opticus. Vor mehreren Jahren sah er spärliche in einem sonst ganz atrophischen N. opticus enthaltenen Fasern als kleines Bündel am dorsalen Rande des Sehnerven zusammentreten, durch das Chiasma verlaufen und in der seitlichen Wand des III. Ventrikels sich verlieren.

Weitere Untersuchungen bei totaler Atrophie eines Sehnerven zeigten eine theilweise Abnahme der Faserung in der grauen Substanz über der auf der Seite des atrophischen Nerven durch die erhaltenen Commissurfasern gebildeten Linie. Der Faserschwund ist kein vollständiger und macht sich hauptsächlich im medialen Theil bemerklich. Er reicht caudalwärts bis dahin, wo die Tract. fast ganz gebildet sind, wo sich, worauf M. hinweist, auf der Seite des atrophischen Nerven der letzte Zuwachs an gekreuzten Fasern am dorsolateralen Rande durch eine convexe, wellige Begrenzung gegenüber der flachen Linie auf der Seite des erhaltenen Nerven kenntlich macht. Die theilweise Abnahme der Fasern im Höhlengrau ist auf den Verlust der Retinafasern zurückzuführen.

Bei vollständiger Atrophie beider Sehnerven treten Fasern deutlich hervor, die zwischen den Zellen des Gangl. opt. bas. heraus auf den dorsalen Rand des Tract. opt. übergehen. Das Bündel, zu dem sie zusammenfliessen, liegt anfänglich im Winkel, den der dorsale Rand des Tract. opt. mit der Hirnbasis bildet. Mit der Abflachung dieses Winkels rückt es an die laterale Grenze des ganz atrophischen Tractusquerschnitts und fliest schliesslich mit den dorsal liegenden, dem Hirnschenkel sich beimischenden Fasern zusammen.

Diese Verbindung vom oder zum Zwischenhirn, welche eine Strecke im Tract. opt. verläuft, lässt sich in ihrem Ursprung nicht feststellen. (Ausführl. Mittheilung im Arch. f. Psych.)

2. Herr Ziehen stellt einen Fall vor, welcher zunächst eine gewöhnliche rheumatische Facialislähmung darzubieten schien. Es handelte sich um eine ledige 26 jährige Patientin, welche Ostern 1903 eines Morgens mit „schiefem Gesicht“ aufwachte. Später stellte sich heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel ein, fast zu gleicher Zeit auch Schluckbeschwerden, seit $\frac{1}{2}$ Jahr auch Taumeln beim Gehen und Stichen nach links. Die Untersuchung ergibt namentlich: keine Stauungspapille, schwere Lähmung des rechten Augen- und Mundfacialis mit Contractur und partieller EAR, leichte doppelseitige Abnahme der Hörschärfe, Herabsetzung der Thränensecretion rechts, Aufhebung des Corneal- und Conjunctivalreflexes beiderseits bei sonst intakter Sensibilität des Trigeminusgebietes, horizontalen Nystagmus beim Blick nach rechts und links (stärker beim Blick nach rechts), intakte Motilität und Sensibilität (incl. Muskelgefühl) der Extremitäten und des Rumpfes, höchstens eine leichte Herabsetzung der dynamometrischen Kraft links, Babinski'sches Phänomen links angedeutet (constant), Sehnenphänomene gesteigert, symmetrisch; Taumeln vorzugsweise

nach links; Gesichtsfelder intact. Die Diagnose wird auf eine intrapontine Geschwulst in der Gegend des rechten Facialiskerns gestellt. Das Fehlen der Stauungspapille ist bei diesen Geschwülsten Regel. Interessant ist die bestimmte Angabe der Patientin, dass die Contractur sofort zugleich mit der Lähmung eingetreten ist. Bemerkenswerth ist auch die ausserordentliche Empfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes auf Druck von unten. Der Vortr. glaubt auf Grund anderweitiger Beobachtungen annehmen zu müssen, dass diese Druckempfindlichkeit, wo sie isolirt auftritt, auf Krankheitsprozesse in der hinteren Schädelgrube hinweist. Die doppelseitige Hörstörung beruht auf einer Einwirkung bezw. einem Uebergreifen der Geschwulst auf das Corpus trapezoides, das Babinski'sche Phänomen auf einer Compression der Pyramidenbahn der rechten Brückenhälfte. Die eingehende differentialdiagnostische Erörterung, sowie die ausführlichen Mittheilungen über die Einzelbefunde werden an anderer Stelle veröffentlicht.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich habe schon deshalb Anlass, zu dieser interessanten Demonstration das Wort zu nehmen, weil ich diese Patientin erst vor Kurzem in meiner Poliklinik beobachtet und in meiner Vorlesung vorgestellt habe. Ich will gleich vorausschicken, dass ich in der Gesamtauffassung des Falles zu demselben Resultat gelangt bin, wie Herr Ziehen und meine Diagnose so formulirt habe: Tumor der rechten Ponshälfte oder des rechten Kleinhirnbrückenwinkels (sog. Neurofibroma Acustici), das erstere wahrscheinlicher. Bei dieser erfreulichen Uebereinstimmung ist es nun doch von Interesse, auf einzelne Abweichungen in unseren Untersuchungsbefunden hinzuweisen, die sich aus der Fortentwicklung des Leidens und seinen Schwankungen erklären dürften.

Neu hinzutreten ist inzwischen nur eine Erscheinung, nach der ich eifrig gesucht hatte, ohne sie feststellen zu können: das Babinski'sche Zeichen am contralateralen Bein; ich hatte aber in meiner Besprechung des Falles in der Vorlesung in Aussicht gestellt, dass es über kurz oder lang hervortreten würde, da ich mehrere Fälle von einseitigem Ponsumor beobachtet hatte, in denen sich die Läsion der Pyramidenbahn zu allererst durch eine derartige Reflexstörung verrieth. In einem dieser, auch zur Obduction gekommenen Fälle, in welchem das Bild sehr dem des heute demonstrierten entsprach, trat an den Extremitäten zunächst nichts Abnormes hervor, dann erschien das von mir beschriebene dorsale Unterschenkelphänomen am gekreuzten Bein und einige Wochen später das Babinski'sche Zeichen etc. Bei unilateralen Geschwülsten der Haubengegend wird sich die Compression der Py. am frühesten durch diese Phänomene offenbaren.

Was nun das frühzeitige und gleichzeitige Auftreten der Facialislähmung und Contractur anlangt, so habe ich das gerade bei Geschwülsten dieses Gebietes einige Male gesehen und auch angeführt. (Zusatz: Es ist möglich, dass dabei auch die Reizung des Trigeminus eine Rolle spielt.)

In Bezug auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des rechten

Facialis waren unsere Befunde etwas abweichende, indem wir neben der partiellen Entartungsreaction eine Art von myotonischer Reaction constatirten; ich denke, dass Herr Cassirer darüber Auskunft geben kann.

Die Anästhesie und Areflexie der Cornea wurde auch von uns constatirt — und hier besteht offenbar die einzige Meinungsdifferenz zwischen dem Herrn Vortragenden und mir: Ich halte dieses Zeichen für die erste Aeusserung einer Compressionsschädigung des sensiblen Trigeminus und habe auf die Bedeutung dieser Thatsache auch zuerst hingewiesen (vergl. z. B. die Darstellung in der II. Auflage meiner Monographie über die Geschwülste des Gehirns in Nothnagel's Handbuch S. 166), indem ich verfolgen konnte, wie sich im weiteren Verlaufe die Anästhesie mehr und mehr auf den übrigen Trigeminus ausbreitete. Gewiss ist es richtig und auch von mir angeführt, dass der Cornealreflex bei Gesunden nicht ganz constant und grossen individuellen Intensitätsschwankungen unterworfen ist, aber das völlige Fehlen scheint mir doch die angegebene pathologische Bedeutung zu haben.

Was den Acusticus anlangt, so klagte Patientin bei uns über Sausen im rechten Ohr und es fand sich auch nur auf diesem eine geringe Hypakusis. Dagegen war zur Zeit eine Blicklähmung und zwar besonders deutlich beim Blick nach links vorhanden. (Zusatz: Wenn sie auf Geheiss nach links blicken sollte, gelang es nicht oder ganz unvollkommen, dem Finger folgte sie besser — dabei machten sich auch Störungen in der Einstellung des Kopfes bemerklich.)

Es ist selbstverständlich, dass bei einem Tumor, dessen Wachstumsrichtung und Volumen gewissen Schwankungen unterworfen ist, auch die Compressionswirkung bald mehr hier, bald mehr dort zur Geltung kommt, so dass selbst innerhalb eines kurzen Zeitraums die Erscheinungen gewisse Wandlungen erfahren.

Bei der localisatorischen Differentialdiagnose glaubte ich einen basalen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel nicht sicher ausschliessen zu können, insbesondere auch wegen einiger angeborenen Entwickelungsanomalien (Warze in der rechten Stirngegend etc.), wie sie neben dem sog. Neurofibroma acustici vorkommen; ich habe mich aber aus den von Herrn Ziehen schon angeführten Gründen mehr für den internen Pons-tumor ausgesprochen, besonders wegen des Fehlens der Stauungspapille, die nach meinen Erfahrungen bei Pons-geschwülsten nicht die Ausnahme, sondern die Regel bildet.

Hervorzuheben ist noch die Thatsache, dass Pons-geschwülste unter dem Bilde resp. mit den Erscheinungen einer einfachen Facialislähmung scheinbar acut einsetzen können. In einem unserer Fälle war diese Art der Entwicklung noch dazu eine posittraumatische. Mir ist ein weiterer Fall dieser Art begegnet, der von Jolly dann genau beobachtet und beschrieben worden ist.

Herr Cassirer: Die Untersuchung des elektrischen Verhaltens in dem von Lähmung und Contractur befallenen Gebiet des r. Facialis hatte bei der vorgestellten Kranken zu so auffälligen Ergebnissen geführt, dass ich beabsichtigt hatte, die Kranke hier vorzustellen: sie hat sich aber in den letzten Tagen unserer Beobachtung entzogen. Ich erhab folgenden Befund: die faradische

directe und indirekte Erregbarkeit war etwas herabgesetzt. Linker Facialstrom 130 cm Rollenabstand, rechter 115, linker Orbicul. oculi 130, rechter 115 etc., ohne dass die Zuckungsform Besonderheiten darbot. Die indirekte galvanische Erregbarkeit war wie folgt verändert: KaSZ bei 2—3 Ma, mit der Anode erhält man vom Nerven aus von vornherein eine tetanoide Zuckung, die bei Steigerung der Stromstärke bis auf etwa 5 Ma zu einer maximalen Verziehung des Gesichts nach rechts, Augenschluss etc. führt. Die AnOZ ist schwer zu beurheilen. Die KaSZ ergibt an den Muskeln bei im Wesentlichen unverändertem quantitativen Verhalten eine etwas träge Zuckung. Höchst auffällig war dagegen dann wieder die Thatsache, dass die KOeZ bei sehr niedrigen, eben messbaren Stromstärken (weniger als $\frac{1}{2}$ Ma) in tetanisierender Art eintrat und dass bei stärkeren Strömen (etwa 4 Ma) eine dauernde tetanische Contraction sich bemerkbar machte, die erst ganz allmälig sich ausglich. Ein ähnlicher Befund ist bisher nur von Hoffmann, so viel ich weiß, erhoben worden, doch weicht auch dieser von dem hier beobachteten Verhalten ab.

Herr Ziehen bemerkte zum Schluss, dass er die von Herrn Cassirer beschriebenen Verhältnisse nicht mehr nachzuweisen im Stande war. — Die Doppelseitigkeit des Fehlens des Hornhautreflexes lasse ihn eine Compression des Quintus ausschliessen.

Herr Oppenheim demonstrierte einen Mann mit myasthenischer Paralyse mit ausschliesslich oculären Symptomen und Verdoppelung der rechten grossen Zehe. Dieser Vortrag wird ausführlich publiziert werden.

Herr Ascher stellt den Kranken vor, welcher bereits in der vorhergehenden Sitzung von Herrn T. Cohn in der Discussion zur Vorstellung eines Falles von Halsrippe durch Herrn Seiffer erwähnt worden ist. Es handelt sich um einen 43 jährigen Menschen, welcher im April in die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel gekommen war mit der Klage, dass er seit einigen Wochen Schmerzen im Nacken habe. Er gab ferner an, dass er einer in nervöser Hinsicht nicht belasteten Familie entstamme, keine fieberhaften Krankheiten durchgemacht habe und vor 20 Jahren sich eine syphilitische Infection zugezogen habe, weswegen er eine Spritzeur durchgemacht. Vor 3 Jahren habe er zuerst eine Schwäche im 5. Finger der rechten Hand gemerkt; dann seien auch die anderen Finger der rechten Hand erlahmt und die Hand und der Vorderarm sei abgemagert. Er habe wegen dieser Schwäche der rechten Hand seine Profession als Schuhmacher aufgeben müssen. Pat. ist ein blässer, hagerer Mensch, der sich durch eine eigenthümliche Kopfhaltung auszeichnet. Die Halswirbelsäule ist nach vorn geneigt und der Kopf wird nach hinten gehalten. Nach seiner Angabe hat Pat. bei dieser Kopfhaltung keine Schmerzen. Die linke Pupille und die linke Augenlidspalte sind weiter als rechts. Die Augenbewegungen sind ungestört. Es besteht eine geringe Asymmetrie beider Gesichtshälften. Erhebliche Röthung oder stärkere Schweißbildung im Gesicht ist nicht zu bemerken. Die Bewegungen des rechten Arms im Schultergelenk sind frei; auch die Beugung und Streckung im Ellbogengelenk geht ohne Störung von statten. Schwere Störungen finden sich indess in der Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens. Beide sind hochgradig atrophisch. Auch

die Spatia interossea sind stark eingesunken. Diesen Atrophien entsprechend kann Pat. den Daumen nicht flexiren, nicht opponiren, sowie adduciren und abduciren. Ebenso ist das Spreizen der Finger unmöglich, auch können dieselben nicht zur Faust geschlossen werden. Endlich vermag Pat. die Finger nicht zu strecken, während die Haut hinreichend dorsalwärts bewegt werden kann. Während die Beugung, sowie die Bewegung der Hand radialwärts vollkommen frei ist, fällt die Ulnarabduction der Hand vollkommen aus. Stark abgeflacht ist auch die Muskulatur an der Streckseite des Vorderarms, und ganz besonders betrifft die Atrophie den Musculus extensor carpi ulnaris. Elektrisch fanden sich träge galvanische Zuckungen in den betroffenen Muskeln. Die faradische Erregbarkeit ist vollkommen geschwunden. Faradisch und galvanisch unerregbar ist der Musculus extensor carpi ulnaris. Sensibilitätsstörungen der Haut sind nicht vorhanden. Auch Circulationsstörungen lassen sich am rechten Arm nicht nachweisen. Derselbe ist nicht kühler als der linke. Auch ein Aussetzen des Pulses bei erhobener Hand ist nicht zu beobachten. Als der Pat. neuerdings wieder untersucht wurde, fand sich noch als neu hinzugekommen eine Bewegungsbeschränkung im linken Arm, indem der Arm nur bis zur Horizontalen gehoben werden konnte. Man sieht ein Abstehen des Schulterblattes, das beim Erheben des Armes nach vorn in der für die Serratuslähmung typischen Weise sich zeigt. Er klagte ferner über Schmerzen im linken Oberarm etwa in der Mitte desselben und in der Beugeseite des Vorderarms.

Bei der Palpation der Supraclaviculargruben fühlt man beiderseits eine deutliche Knochenspange, die auf Druck schmerhaft ist. Die Röntgenaufnahme lässt erkennen, dass diese Knochenspange mit dem 7. Halswirbel in Zusammenhang steht und nach vorn zu sich zur 1. Brustrippe zuwendet. Sie stellt also eine Halsrippe dar, und zwar nach der Gruber'schen Eintheilung eine solche höheren Grades.

Die Diagnose ist demnach auf beiderseitige Halsrippe zu stellen. Rechts hat diese zu einer Lähmung im Gebiet des N. medianus, ulnaris und radialis geführt, sowie zur Beizung des Sympathicus; links zu einer Lähmung des N. thoracicus longus. Rechts muss also die Schädigung des Plexus mehr proximalwärts, da der Sympathicus in Mitleidenschaft gerathen ist, stattgehabt haben, links sind die höher gelegenen Cervicalnerven betroffen.

Therapeutisch ist Pat. mit Jodkali behandelt und galvanisiert worden. Er hat sich sehr schnell der Behandlung wieder entzogen, so dass eine Operation ihm noch nicht als dringend angerathen werden konnte.

Autorreferat.

Herr Hugo Levi (a. G.): Demonstration eines Falles von multipler Sklerose mit doppelseitiger Halsrippe.

Meine Herren, Borchardt hat vor einigen Jahren gelegentlich seines Vortrages „Ueber die Symptomatologie und Therapie der Halsrippen“ über einen Fall berichtet, bei welchem neben der beiderseitigen Halsrippe Symptome bestanden, welche Herrn Prof. Oppenheim die Diagnose auf eine gleichzeitig bestehende Springomyelie, resp. eine Gliosis bulbo-spinalis stellen liessen,

Borchardt kommt auf Grund dieses Falles in seinem Résumé zur Aufstellung der These: „Halsrippen kommen combinirt mit anderen Nervenkrankheiten vor, vor allen Dingen mit Syringomyelie.“ Durch die gütige Erlaubnis des Herrn Vorsitzenden, meines hochverehrten Chefs, kann ich Ihnen heute eine Kranke vorstellen, welche an Sclerosis multiplex leidet mit allen typischen Symptomen, beiderseitiger Schnervenatrophie etc. und welche gleichzeitig beiderseits eine Halsrippe besitzt. Die Kranke wurde durch Herrn Dr. Bloch der Klinik des Herrn Prof. Mendel überwiesen. Links führt man die Halsrippe deutlicher dadurch, dass an derselben noch eine Exostose sich findet, resp. das Ende derselben abgebogen ist, sodass der Eindruck einer Exostose entsteht. (Demonstration der Kranken und der Röntgenaufnahme.)

Sie sehen links deutlich die oberflächliche Pulsation der Subclavia. Von circulatorischen Erscheinungen besteht fernerhin beim Erheben der Arme Unregelmässigkeit, dann Verschwinden des schon vorher meist schwächeren Pulses am rechten Arm, von neuritischen Symptomen subjectiv Taubheitsgefühl an der Iunenseite des linken Oberarms, objectiv leichte Atrophie an den kleinen Muskeln der linken Hand ohne elektrische Veränderung.

Was den Zusammenhang der beiden Affectionen anbelangt, so können dieselben natürlich zufällig nebeneinander bestehen; es könnte jedoch, wenn auch kein directer, so doch ein indirekter Zusammenhang angenommen werden: auch für die multiple Sclerose nehmen ja viele Autoren an, dass sie auf dem Boden congenitaler Anomalien entstehe; findet sich nun bei einem Fall von Sclerosis multiplex eine anderweitige congenitale Anomalie, wie bei unserer Kranken z. B. Halsrippen, so gewinnt jene Anschauung natürlich eine wesentliche Stütze.

Bezüglich der näheren Einzelheiten des Falles verweise ich auf die ausführliche Publication im neurologischen Centralblatt.

In der Discussion berichtet Herr Ziehen über den von Herrn Seiffer demonstrierten Fall von rechtsseitiger Halsrippe, welcher nach der Operation eine Deltoideslähmung und Schwäche noch einiger anderer Muskeln zeigt. Er richtet an Herrn Ascher die Frage, ob in dessen Fall keine Sensibilitätsstörungen gefunden wären.

Herr Oppenheim: Bezüglich des von Herrn Ascher vorgestellten Falles scheinen mir noch Angaben über das Verhalten der Sensibilität etc. im Hinblick auf die Differentialdiagnose gegenüber der Gliose erwünscht.

Der zweite Fall ist interessant und bestätigt die von mir hervorgehobene Bedeutung der Halsrippen als Stigma degenerationis. Ich habe übrigens zwei Fälle gesehen und angeführt, in denen die Erscheinungen der Gliosis spinalis bei mit Halsrippen behafteten Personen vorlagen und beide Male war es eine Recurrenslähmung, die mir diesen Verdacht zuerst einflössste.

Zum Schluss bemerkt Herr Ascher, dass eine Prüfung der Sensibilität in regelmässigen Abständen circulär nicht vorgenommen wäre, und dass das Fehlen der Störungen der Sensibilität gegen die Annahme einer Syringomyelie spräche.

Herr Kurt Mendel: Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven.

Anknüpfend an einen von Herrn Dr. Rothmann in der Decembersitzung v. J. vorgestellten Fall von halbseitiger multipler Hirnnervenlähmung berichtet Vortr. über eine 43 Jahre alte Patientin aus der Prof. Mendel'schen Klinik. Dieselbe litt vor 4 Jahren an Schmerzen in der rechten Kopf- und Gesichtsseite, war im Uebrigen stets gesund. Im November 1903 traten wiederum Kopfschmerzen auf, dieses Mal linkerseits, und allmählich entwickelte sich der gegenwärtige Zustand heraus. Es besteht zur Zeit eine Affection sämmtlicher Hirnnerven der linken Seite (mit Ausnahme des N. vagus), und zwar lässt sich im Einzelnen Folgendes feststellen:

I. Hirnnerv: Geruch fehlt beiderseits (es ist dies der einzige Hirnnerv, der beiderseits affioirt ist).

II. Hirnnerv: Links Atrophia nervi optici, rechts normaler Augengrund.

III., IV., VI. Hirnnerv: Links Ophthalmoplegia totalis (externa et interna), rechts völlig normal.

V. Hirnnerv: a) motorisch: linke Temporalgrube deutlich flacher, links Kauen erschwert, b) sensibel: links weniger Haare und mehr grau gefärbt, Analgesie im 1., starke Hypalgesie im 2. und 3. Ast, Geschmacksstörung im vorderen Theil der linken Zungenhälfte, rechts alles völlig normal.

VII. Hirnnerv: Obere, mittlere und untere Facialis links schwächer. Keine Entartungsreaction. Gaumen wird links nicht gehoben.

VIII. Hirnnerv: Gehör links deutlich herabgesetzt. Trommelfellbefund beiderseits ohne Sonderheit.

IX. Hirnnerv: Geschmack im hinteren Theil der Zungenhälfte links gestört, rechts normal.

X. Hirnnerv: Beiderseits keine Veränderung; Puls und Atmung beiderseits normal, Stimmbänder schliessen gut.

XI. Hirnnerv: Linker Trapezius und Sternocleidomastoideus weniger entwickelt als rechts, leicht atrophisch.

XII. Hirnnerv: Vorgestreckte Zunge weicht nach links ab.

Der übrige Körper, insbesondere die Extremitäten, ohne Sonderheit.

Diagnose: Basilarmeningitis, nur linkerseits.

Aetiologisch kommt Lues in Betracht. Hierfür spricht 1. dass Pat. zwei Aborte und keinen Partus durchgemacht hat, 2. die Untersuchung des Gatten, der zwar Lues strikte negirt, jetzt aber das typische Bild der Tabes darbietet.
— Die Schmierkur ist eingeleitet und hat bereits eine geringe Besserung herbeigeführt.

Im Anschluss an diesen Fall und im Hinblick auf die folgende Discussion über den Vortrag: „Trauma und Paralyse“ betont Vortr. die Wichtigkeit der Untersuchung der Ehehälfte des zu Explorirenden. Vortr. hatte kürzlich einen Unfallkranken zu begutachten, der Lues negirte und dessen Paralyse nach Acteninhalt und Anamnese als direkte Folge einer erlittenen Kopfverletzung sehr wohl hätte gelten können, wenn nicht die Untersuchung der Frau des Patienten gleichfalls eine Paralyse ergeben und somit auf die Lues als den ge-

meinsamen ätiologischen Factor der Erkrankung bei beiden hingedeutet hätte. Der Unfall war demnach nicht — wie anfangs angenommen werden musste — die Ursache der Paralyse, sondern bildete nur ein auxiliäres Moment.

Autoreferat.

Discussion: Herr Rothmann berichtet über den von ihm demonstrierten Mann, der übrigens fünf gesunde Kinder hatte. Bei seinem Fall trat auf Schmiercur Heilung ein bis auf die Stimmbandparese und die Opticusatrophie, die stationär geworden ist. Diese Fälle sind für basale Lues charakteristisch.

Es folgt nunmehr die Discussion über den in der letzten Sitzung von Herrn E. Mendel gehaltenen Vortrag: Ueber Trauma und progressive Paralyse der Irren.

Herr Sander übernimmt den Vorsitz.

Herr Edel: Bei der Unterscheidung zwischen Paralysen und Paralyse ähnlichen Fällen nach Traumen hat Herr Prof. Mendel als ausschlaggebend für die Paralyse abgesehen vom fortschreitenden Charakter u. A. den Nachweis reflectorischer Pupillenstarre erwähnt. Ich habe einen Patienten in Behandlung gehabt, welcher nach einem schweren Kopftauma ein Paralyse ähnliches Bild bekam und einseitige reflectorische Pupillenstarre hatte, ohne dass es sich nach dem ganzen Verlauf um Paralyse handelte. Darüber, dass nur in wenigen Fällen die Paralyse ausschliesslich auf ein Trauma zurückzuführen ist, besteht wohl Einigkeit und ich habe mich im gleichen Sinne in einem 1901 hier in der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie gehaltenen Vortrag über Unfallpsychosen geäussert. Herr Prof. Mendel räth daher wohl mit Recht zur Vorsicht bei der Abfassung von Gutachten. Auch die von Herrn Prof. Mendel vorgetragene Ansicht, dass schweren Traumen oft eine mitwirkende Rolle bei der Entstehung von Paralysen zuzuschreiben ist, wird wohl allgemeine Zustimmung finden. Sollte aber nicht in jedem einzelnen derartigen Fall zu prüfen sein, ob die mitwirkende Rolle eine wesentliche ist, da die Feststellung eines Traumas als wesentlich mitwirkende Ursache der Erkrankung zu Gunsten der Rentenbewerber entscheidet?

Herr Ziehen hat noch keinen Fall von Dementia paralytica nach Trauma beobachtet, in welchem Syphilis mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Er denkt sich den ätiologischen Connex in den nicht ganz seltenen Fällen, in welchen anamnestisch Syphilis und ein schweres Trauma vorliegt und auch bei genauerer Nachforschung paralytische Krankheitssymptome erst in unmittelbarem Anschluss an das Trauma nachzuweisen sind, so, dass nicht etwa entsprechend der gewöhnlichen Annahme die Syphilis die Prädisposition schafft und nunmehr das Trauma besonders deletär wirkt, sondern umgekehrt so, dass erst durch das Trauma die Hirnrinde für die im Körper circuliren Syphilistoxine empfänglich wird.

Nach Herrn Schuster sei diese Frage practisch unschwer zu entscheiden. Auch in den von Herrn Ziehen herangezogenen Fällen sei man berechtigt die etwaige Erwerbsunfähigkeit mit dem erlittenen Trauma in Verbindung zu bringen.

Herr König kennt einen sicheren hierhergehörigen Fall nicht. Dass

übrigens ein Trauma eine organische Erkrankung des Gehirns auslösen kann, sei ja bekannt. Er habe einen 7jährigen Kranken gekannt, welcher nach einem Trauma verblödete; im Alter von 20 Jahren konnte man eine Pupillenstarre nachweisen und eine der paralytischen ähnliche Sprachstörung.

Herr Mendel (Schlusswort): Die Discussion hat im Wesentlichen die Uebereinstimmung darin gezeigt, dass das Trauma nur sehr selten und ausnahmsweise als Ursache der progressiven Paralyse zu betrachten ist.

Mit Herrn Edel stimme ich auch vollständig darin überein, dass auch als auxiliäres Moment das Trauma nur betrachtet werden darf, wenn die Verletzung eine erhebliche ist.

Herr Mendel bemerkt in Bezug auf die Discussion über die Verlegung des Sitzungstages der Gesellschaft, dass es aus den im Archiv für Psychiatrie veröffentlichten Protokollen festgestellt sei, dass ursprünglich die Sitzungen Dienstags stattfanden, die erste am 29. Januar 1867. Später wurde der erste Montag im Monat bestimmt, die erste Sitzung Montags war am 24. Februar 1873. Während noch am 1. Juli 1878 die Sitzung am ersten Montag stattfand, wurde vom 11. November 1878 der zweite Montag bestimmt.

Sitzung vom 4. Juli 1904.

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Liepmann demonstriert die Schnitte durch das Gehirn des einseitig Apraktischen.

Obgleich der Kranke noch mindestens drei Insulte durchgemacht hat, von denen einer rechtsseitige Parese, der letzte totale linksseitige Hemiplegie bewirkt hatte, ist doch das anatomische Bild, wie es nach dem klinischen Befunde im Jahre 1900 erwartet werden musste, im Wesentlichen erhalten. Die linksseitige Lähmung ist nämlich durch Kapselherd bedingt, die rechtsseitige Parese und der Herd, welcher die rechtsseitige Parese bedingte, ist subcortical und hat immer noch einen grossen Theil der Projectionsfaserung verschont. Es zeigen daher die Schnitte, dass selbst noch nach diesen Attaquen links die vordere Centralwindung ganz, die hintere zum grössten Theil intact, die zu- und ableitenden Bahnen zum Theil erhalten sind. Dagegen besteht ein Herd in dem Mark der unteren linken Stirnwundung und eine grosse Cyste im Scheitellappen, hauptsächlich den Gyrus supramarginalis (in dem weiteren Sinne der deutschen Autoren) unterwührend. Ferner eine fast totale Zerstörung des Balkens von vorn nach hinten unter Verschonung nur des Spleniums durch eine Fülle von Erweichungen, wie sie nur durch beiderseitige Verstopfung der Art. corp. call. bewirkt werden kann. Ebenso sind beide Cingula von vorn nach hinten zerstört. Der Fasciculus arcuatus links überall durchtrennt. Im rechten Scheitellappen der erwartete kleinere Herd (im Gyr. ang.). Seh- und Hörcentren beiderseits intact.

Der Scheitellappenherd zusammen mit der Balkenzerstörung sperren die Centren von Arm und Bein und Gesicht fast vollständig von dem gesammten

übrigen Gehirn ab. Der Stirnlappenherd realisiert die von Lichtheim und Wernicke geforderte Localisation der reinen Wortstummheit. Der Kranke konnte leidlich lesen und (linkss seitig) leidlich schreiben, bei vollkommener Wortstummheit, und der Herd liegt rein subcortical.

Vortr. würdigt den Fall und anatomischen Befund, worüber ausführliche Publication erfolgt in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, sowie einem zweiten Theile der Monographie „Das Krankheitsbild der Apraxie“ (Karger).

Discussion.

Herr M. Rothmann: M. H., die Demonstration der Hirnschnitte, durch die es Herrn Liepmann in so hervorragender Weise gelungen ist, das klinische Bild der Apraxie durch die anatomische Untersuchung zu befestigen und zu erklären, giebt mir zu zwei Bemerkungen Veranlassung. An den von dem Vortragenden demonstrierten Schnitten aus dem Gebiete der Centralwindungen wurden stets die medial gelegenen Rindenpartien als vordere Centralwindung, die lateraler gelegenen als hintere Centralwindung demonstriert. Da es sich um Frontalschnitte handelt, die allerdings etwas schräg von vorn oben nach hinten unten angelegt sind, so kann nur die Beinregion der vorderen Centralwindung so medial gelagert sein, die Armregion dagegen, entsprechend der Lagerung der Centren, liegt der Centralfurche mehr lateral. Bei dem Interesse, das in diesem Fall gerade dem Befund der Armregion auf der der Apraxie entsprechenden Seite zukommt, die in der hinteren Centralwindung zweifellos geschädigt ist, möchte ich mir die Frage erlauben, wie sich dieses Gebiet auf den entsprechenden, offenbar mehr ventral gelegenen Schnitten dargestellt hat.

Die zweite Bemerkung betrifft das Verhalten des Balkens; der Schwund desselben bis auf eine dünne, der Nervenfasern völlig beraubte Bindegewebschicht ist ein so collossaler, dass es kaum glaublich erscheint, dass derselbe die Folge eines nur wenige Jahre zurückliegenden Erweichungsherdes ist. Ich wollte mir die Frage erlauben, ob hier nicht möglicher Weise eine angeborene oder ganz frühzeitig acquirierte Schädigung des Balkens vorliegen kann. Es war mir besonders auffällig, dass bei dem völligen Schwund der ventralen Balkenpartien ein Faserschwund im Stirnhirn kaum wahrnehmbar war und andererseits auf der Höhe der Erweichung im Gyrus supramarginalis die ersten markhaltigen Nervenfasern wieder auftreten, die allerdings vielleicht auf dorsaler gelegene intakte Hirnpartien bezogen werden dürfen. Handelt es sich in der That um eine Erweichung des Balkens in Folge von Thrombose oder Embolie der A. corporis callosi, so braucht man nicht unbedingt eine doppelseitige Erkrankung der letzteren anzunehmen. Es ist hier vielleicht nur eine unpaare A. cerebri anterior vorhanden, wie sie bei den anthropomorphen Affen nicht allzu selten vorkommt und auch beim Menschen vereinzelt beschrieben worden ist. Indem ich den Herrn Vortragenden um Auskunft über diese Punkte bitte, möchte ich noch einmal meiner Bewunderung Ausdruck geben über die weitgehende Uebereinstimmung des hier vorliegenden anatomischen Befundes mit den auf Grundlage des klinischen Bildes entwickelten Anschauungen über den Sitz der Erkrankung im Gehirn.

Herr Ziehen fragt, wie weit sich die erhaltenen Spleniumfasern in die linke motorische Region hinein verfolgen liessen und wie es sich mit den Gesichtsfeldern bei dem Patienten verhielt.

Herr Liepmann (Schlusswort): Auf Herrn Ziehen's Frage ist zu erwiedern, dass der Kranke, so lange darauf bezügliche Prüfungen vorgenommen wurden, mit der rechten Hand auch auf Gegenstände, die im linken Gesichtsfelde lagen, weisen konnte, nur wenn eine Wahl zwischen mehreren gefordert wurde, gelang es nicht. Die Entscheidung, auf welchen Bahnen dies geschah, möchte Vortr. einer ausdrücklich darauf gerichteten Durchsuchung der Schnitte vorbehalten.

Auf die Bemerkung des Herrn Rothmann erwiderst der Vortr., dass bei der gewählten Schnitttrichtung (senkrecht zur Tischebene bei noch vorhandenem Kleinhirn) die C. a. auf den meisten Schnitten so getroffen wird, dass sie nur durch die Front. inf. von der Medianfurche getrennt wird oder ihr direct anliegt, nur Schnitte, die durch das Operculum Rolandi gingen, treffen die vordere Centralwindung unten nahe der Sylvi'schen Furche. Der 6. der demonstrierten Schnitte trifft die Centr. ant. zweimal in der Armregion und zeigt die vollkommene Intactheit derselben.

Dass es sich um einen angeborenen Balkenmangel handeln könne, was Herr R. in Erwägung ziehe, sei gänzlich ausgeschlossen. Man sieht ja die zahlreichen Herde mit zertrümmertem Gewebe, welche den Balken durchsetzen und die Degeneration bedingt haben.

Herr Maas: Meine Herren! Die beiden Patienten, die ich Ihnen heut zeigen möchte, befinden sich seit Anfang dieses Jahres im städtischen Siechenhause in meiner Beobachtung; es sind Geschwister, der Bruder ist jetzt 29, die Schwester 26 Jahre alt.

Der Bruder erkrankte im 13., die Schwester im 12. Lebensjahr; bei beiden stellte sich zuerst Schwäche der Beine und dann der Arme ein, und nach einiger Zeit auch Erschwerung des Sprechens.

Bei der objectiven Untersuchung finden sich die Symptome der spastischen Parese an den unteren Extremitäten, bei der Schwester noch deutlicher als beim Bruder; an den oberen Extremitäten besticht eine schlaffe Lähmung mit Atrophien, namentlich der Daumenballenmuskeln. Im Bereich der Bulbärnerven ist das Wesentlichste die stark näselnde Sprache. — Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; auch ist die Blasenfunction in Ordnung.

Es handelt sich somit um einen Symptomkomplex, wie er für die amyotrophische Lateralsklerose charakteristisch ist.

Es muss aber die Diagnose mit Reserve gestellt werden, da anatomische Untersuchungen in den wenigen Fällen, in denen die Symptome der amyotrophen Lateralsklerose im Kindesalter beobachtet wurden, nicht ausgeführt wurden.

(Die ausführliche Schilderung der Fälle wird in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinen.)

In der Discussion bemerkt Herr Remak, dass gegen die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose das Fehlen degenerativ-atrophischer Erscheinungen im Gebiet der Bulbärnerven spräche; nasal und etwas skandirend sei

ja die Sprache der Kranken, aber doch nicht wie bei der Bulbärparalyse verwaschen.

Herr Oppenheim kann die Remak'schen Bedenken nicht gelten lassen, da es Formen der amyotrophischen Lateralsklerose gibt, bei denen auch der bulbäre Symptomcomplex weniger vom nucleären als von dem pyramidalen Degenerationsprozess abhängt, sodass die Atrophie auch hier ganz in den Hintergrund treten kann. Auch hängt es von der zeitlichen Entwicklung und Auseinanderfolge ab, wann sich die Atrophie im Gebiet der bulbären Muskeln entwickelt. Aber es ist richtig, dass man einstweilen nur vom klinischen Standpunkt aus diese Fälle zur amyotrophischen Lateralsklerose rechnen kann, wie es übrigens auch Herr Maas gethan.

Herr Cohn fragt, ob sich bei der weiblichen Kranken Entartungsreaction habe nachweisen lassen.

Herr Maas (Schlusswort): Was die Frage von Herr Cohn betrifft, so handelte es sich bei der elektrischen Untersuchung im wesentlichen um quantitative Störungen; bei dem weiblichen Patienten fand sich auch träge Zuckung bei galvanischer Reizung der kleinen Handmuskeln.

Was die Bemerkungen von Herrn Professor Remak betrifft, so habe ich dem, was Herr Professor Oppenheim schon gesagt hat, nur noch hinzuzufügen, dass die Sprache des männlichen Patienten zeitweise so stark näselnd und undeutlich war, dass man die grösste Mühe hatte, ihn zu verstehen, sodass in dieser Beziehung die Bedingungen des Herrn Professor Remak, um das Krankheitsbild als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnen zu dürfen, wohl erfüllt sind.

Herr M. Rothmann: Ueber elektrische Reizung der Extremitätenregion.

Seit der Aufdeckung der elektrischen Reizpunkte an der Grosshirnrinde durch Fritsch und Hitzig ist die Discussion über einzelne strittige Punkte nicht zur Ruhe gekommen. In neuester Zeit standen im Vordergrund des Interesses vor Allem die Leitungsbahnen, die den Reiz von der Grosshirnrinde zum Rückenmark übertragen. Vortragender bespricht die von Starlinger, Probst und ihm selbst hier festgestellten Wege. Beim Hund ist es nach den übereinstimmenden Ergebnissen von Probst und Rothmann lediglich die Bahn über das Monakow'sche Bündel, die neben der Pyramidenbahn der elektrischen Reizung offen steht. Gegenüber ihrer Annahme, dass hier eine Leitung von der Rinde über den Thalamus opticus und rothen Kern besteht, hat Lewandowski neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass die extrapyramidal Leitung von der Extremitätenregion direct zur Brücke, von hier zur gekreuzten Kleinhirnrinde, dann zum Corpus dentatum und nun erst durch den Bindegarm zum gekreuzten rothen Kern und durch das Monakow'sche Bündel zum Rückenmark gelangen soll. Vortr. betont demgegenüber, dass die corticofugale Verbindung der Extremitätenregion mit dem Thalamus opticus an Affen, Hunden und Katzen auf Marchi-Präparaten deutlich nachweisbar ist, dass ferner nach caudalen Thalamus-Durchschnitteungen eine Einstrahlung degenerirter Fasern in die Umgebung des rothen Kerns und zum Theil sogar in den-

selben hinein vorhanden ist. Probst ist es aber auch gelungen, in einem Fall von Halbseitendurchtrennung des Vierhügels nachzuweisen, dass bei Durchtrennung des Bindearms und der Pyramidenbahn der elektrische Reiz von der Hirnrinde auf dem Wege weniger erhaltener Fasern des Monakow'schen Bündels das Rückenmark erreichen kann. Auch erscheint die Annahme, dass das Brachium conjunctivum eine motorische Bahn darstellt, nach den anatomischen Verhältnissen sehr unwahrscheinlich. So sehr auch der Nucleus ruber unter dem Einfluss des Kleinhirns steht, er besitzt doch eine corticofugale motorische Verbindung mit der Grosshirnrinde über den Thalamus opticus. Bei der Katze betritt der elektrische Reiz in geringem Grade auch die Vorderstrangbahnen; so konnte Vortr. bei einer Katze, der beide Hinterstränge in der Höhe des 3. Halssegmentes durchschnitten waren und die eine Extremitätenregion extirpiert war, 4 Monate später von der anderen Extremitätenregion bei ca. 90 R. A. deutliche gekreuzte Reizung erzielen. Damit ist der Uebergang zum Affen gegeben. Bei letzterem hat Vortr. bereits früher festgestellt und neuerdings wiederholt bestätigt, dass nach Ausschaltung der Pyramidenleitung nur ein kleines Gebiet in der vorderen Centralwindung, entsprechend der Localisation der Hand- und Finger- resp. der Fuss- und Zehenbewegungen, erregbar bleibt. Da nun jetzt nach den Versuchen von Grünbaum und Sherrington vielfach angenommen wird, dass beim anthropomorphen Affen und beim Menschen auch normaler Weise nur die vordere Centralwindung elektrisch erregbar ist, so bespricht Vortr. zunächst die normalen Reizungsverhältnisse der Extremitätenregion beim niederen Affen (verschiedene Macacusarten) und betont, dass bei demselben in der Regel nicht nur von der vorderen Centralwindung, sondern auch von der hinteren Reizeffekte an den gekreuzten Extremitäten bei schwachen Strömen zu erzielen sind, ja dass der Daumen bisweilen überhaupt nur von der hinteren Centralwindung, mitunter von letzterer mit geringerer Stromstärke als von der vorderen reizbar ist. Aber auch Bewegungen der Finger, des Handgelenks, auch höher gelegener Armpartien sind in wechselnder Ausdehnung und Intensität in der Regel von der hinteren Centralwindung zu erzielen, wenn dieselbe dabei auch hinter der vorderen zweifellos zurücksteht. Den besten Beweis für die directe Reizbarkeit der hinteren Centralwindung giebt aber ein Fall, wo nach partieller Seitenstrangdurchschneidung und Extirpation des erregbaren Gebiets der vorderen Centralwindung beim Affen, die drei Monate darauf ausgeführte Reizung der hinteren Centralwindung, Bewegungen von Daumen, Fingern und Unterarm des gekreuzten Armes, allerdings bei 60 R. A., ergab. In diesem Fall war jede Reizübertragung auf die vordere Centralwindung ausgeschlossen.

Die weiteren Versuche des Vortr. an Affen zeigen nun, dass eine Durchschneidung von Pyramidenbahn und Monakow'schem Bündel im 3. Halssegment die Reizung der Extremitätenregion nicht aufhebt, ja dass das erregbare Gebiet der vorderen Centralwindung sogar etwas umfangreicher ist, als nach doppelseitiger Durchtrennung der Pyramidenbahn in der Kreuzung. Erst völlige Durchtrennung von Seiten- und Vorderstrang hebt die gekreuzte Reizung mit Ausnahme der des Schwanzes auf. Beim Affen geht also der elektrische Reiz in beschränkter Grenze auch durch den Vorderstrang.

Wenn wir zum Schluss kurz die Frage streifen, in welchen Beziehungen unter normalen Verhältnissen die Pyramidenbahnen und die extrapyramidalen Leitung zu einander stehen, so überwiegt hier zweifellos die Pyramidenleitung. Denn bei Ausschaltung der Pyramidenbahnen und secundärer Ausschaltung der noch erregbaren Rindenpartien der Armregionen bleibt eher ein Rest isolirter Bewegungen der vorderen Extremitäten erhalten, als wenn man zuerst diese Rindenpartien extirpiert und erst nach annähernder Restitution der Bewegungen die Pyramidenausschaltung folgen lässt. Im ersten Fall haben die extrapyramidalen Bahnen Zeit gehabt, die Leitung in vollkommener Weise zu übernehmen, im zweiten Fall haben offenbar bis zur Pyramidenausschaltung die Pyramidenbahnen im Wesentlichen die Leitung besorgt, und sind nun bei geschädigter Extremitätenregion und nicht ordentlich eingeübten extrapyramidalen Bahnen nicht sogleich zu ersetzen.

Was endlich die einschlägigen Verhältnisse beim Menschen betrifft, so ist hier wie beim Affen die elektrische Reizung und die Function der Extremitätenregion in keiner Weise identisch. Es findet sich oft Unerregbarkeit einzelner Stellen für den faradischen Reiz bei intakter Function und umgekehrt, wie eine Beobachtung von Fedor Krause lehrt, Erhaltensein der elektrischen Reizung bei vollkommener Lähmung. Ueber den Anteil der einzelnen Leitungsbahnen in der Uebertragung des elektrischen Reizes wird sich vielleicht nur auf der Grundlage von Versuchen am anthropomorphen Affen für den Menschen genauere Kenntniss gewinnen lassen.

Discussion.

Herr Brodmann wendet sich gegen die vorgetragene Ansicht, dass auch die hintere Centralwindung Sitz motorischer Rindenfelder (elektrischer Foci) sei — aus folgenden Gründen:

1. Die Befunde des Vortragenden stehen im Gegensatz zu anderen Untersuchungen jüngeren Datums am Affen, namentlich denjenigen Grünbaum's und Sherrington's.

2. Reizversuche am Menschen bei Jackson'scher Epilepsie von F. Krause, an denen Brodmann selber theilzunehmen Gelegenheit hatte, ergaben, dass die hintere Centralwindung auch für hohe Stromstärken unerregbar bleibt, und dass ausschliesslich in der vorderen Centralwindung die Reizstellen der Gliedmaassen, speciell auch des Daumens gelegen sind.

3. Eigene Rindenreizungen an einer grösseren Anzahl von Affen im neurobiologischen Laboratorium widersprechen den Angaben R.'s ebenfalls. Mit zwei einzigen Ausnahmen wurden bei sorgfältiger Abstufung der Stromstärke die elektrischen Reizfelder bei allen Affenarten und für alle Muskelgebiete in der vorderen Centralwindung gefunden. Jene beiden Ausnahmen, bei denen auch in der hinteren Centralwindung ein kleines Gebiet und zwar wie bei R., ebenfalls für den Daumen elektrisch erregbar war, zeigten aber folgende merkwürdige anatomische Eigenthümlichkeiten: erstens die betreffende Reizstelle des Daumens in der hinteren Centralwindung besass nicht den „motorischen“ tectonischen Typus der vorderen Centralwindung, sondern war

genau ebenso gebaut, wie der übrige nicht erregbare Theil der hinteren Centralwindung; zweitens die hintere Centralwindung überlagerte an jener Stelle bei beiden Thieren die vordere derart, dass ein grösserer Abschnitt des letzteren, also zweifellos erregbaren Gebietes, unter ihr versteckt lag. Dorsal und ventral von der betr. Stelle, wo also kein Reizeffekt mehr zu erzielen gewesen war, hörte die Ueberlagerung auf. Bei dieser Sachlage ist die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hier (wie bei den Fällen von R.) um eine mittelbare (Stromschleifen) Reizung der vorderen Centralwindung durch die hintere hindurch handelte.

4. Die Technik R.'s scheint nicht einwandfrei zu sein. Angaben über die absolute Stromstärke und die Reizart (uni- oder bipolar) fehlen zwar, aber R. hat wiederholt hervorgehoben, dass für die hintere Centralwindung stärkere Ströme, unter Umständen — nach Exstirpation der vorderen — sogar „sehr starke“ Ströme nöthig waren, um eine Reizwirkung zu erzielen. Nun sollte Herr R. aus der Literatur wissen, dass man bei hinreichend starken Strömen von allen Theilen der Grosshirnoberfläche Muskelzuckungen erhalten kann und es musste ihm ferner schon aus den Untersuchungen Hitzig's u. A. bekannt sein, dass für die Bestimmung corticaler elektrischer Foci immer nur diejenige minimalste Stromstärke maassgebend sein darf, bei der man eben noch eine Zuckung in einem Muskelgebiet erhält.

Starke oder gar sehr starke Ströme beweisen localisatorisch gar nichts. Die anatomischen Schlussfolgerungen R.'s, namentlich über den Verlauf motorischer Bahnen, sind daher, so weit sie sich auf die mitgetheilten Reizversuche stützen, hinfällig.

In einem zweiten Punkte des Vortrages bemerkt Br. in Uebereinstimmung mit R., dass allerdings anatomische und physiologische Ergebnisse sich nicht immer decken; so konnte er in einem der erwähnten Krause'schen Fälle nachweisen, dass eine physiologisch gut erregbare Stelle der vorderen Centralwindung histologisch (nach der Exstirpation) die schwersten narbigen Veränderungen zeigte und nirgends mehr die normale Rindenstructur speciell „motorische“ Zellen besass. Zweifellos handelte es sich hier und vielleicht auch bei R. um indirekte Reizung der Leitungsbahnen durch die Narbe hindurch.

Jedenfalls sind derartige Beobachtungen gleichfalls geeignet, die Beweiskraft des physiologischen Experimentes stark einzuschränken.

Herr M. Rothmann: Auf die Frage nach dem Eintritte der einen Extremitätenregion für die andere habe ich bei meinen Exstirpationsversuchen stets geachtet. Auf diese Ergebnisse bin ich mit Absicht nicht näher eingegangen; hier möchte ich nur betonen, dass die nach partiellen Rindenexstirpationen im Bereich der Extremitätenregion eintretende Restitution der Bewegungen keinen wesentlichen Rückgang erleidet, wenn nur das entsprechende Stück der anderen Extremitätenregion exstirpiert wird. Zu demselben Ergebniss sind übrigens Grünbaum und Sherrington beim anthropomorphen Affen gelangt. Ein direktes Eintreten der anderen Hemisphäre, etwa durch ungekreuzte Pyramidenbahnen, giebt es nicht; wohl aber tritt längere Zeit nach totaler Ausschaltung der Extremitätenregion bisweilen eine gewisse Beeinflussung der Bewegungen

von der erhaltenen Extremitätenregion aus ein, wie H. Munk das geschildert hat. Was nun die Bemerkungen des Herrn Brodmann betrifft, so möchte ich zunächst seinen Satz unterschreiben, dass die anatomischen und physiologischen Ergebnisse sich vielfach nicht decken. Wenn Brodmann das Vorkommen und Fehlen der Riesenpyramidenzellen für das untrügliche Zeichen für die motorische Natur bestimmter Rindengebiete und ebenso für die faradische Erregbarkeit derselben betrachtet, so frage ich ihn, woher ihm dieser Zusammenhang bekannt ist. Er selbst hat sich ja bereits widerlegt, indem er in den von F. Krause faradisch erregbar gefundenen und extirpirten Theilen der vorderen Centralwindung Schwund der Riesenpyramidenzellen nachgewiesen hat. Es ist bisher nicht einmal wahrscheinlich, dass die Pyramidenbahn nur aus den Gebieten ihren Ursprung nimmt, welche diese Zellen aufweisen; für die extrapyramidalen Verbindungen der Extremitätenregion kommen dieselben keinesfalls in Frage. Der verschiedene Bau der beiden Centralwindungen, der vor Brodmann ja bereits durch die Arbeiten von Ramon y Cajal und Kolmer bekannt war, wird gewiss seine physiologische Bedeutung haben, die vielleicht in der mehr motorischen Function der vorderen, der mehr sensiblen der hinteren Centralwindung besteht. Dass aber die hintere Centralwindung die Restitution der motorischen Function nach Ausschaltung der vorderen Centralwindung übernehmen kann, das beweisen die Ergebnisse am niederen und anthropomorphen Affen und ebenso die am Menschen vorgenommenen Operationen. Was nun die elektrischen Reizungen der Extremitätenregion beim niederen Affen betrifft, so hat mich Herr Brodmann missverstanden, wenn er annimmt, dass ich mit starken Strömen gereizt habe. Selbstverständlich sind die schwächsten Ströme angewandt worden, zumal ja an die Reizungen fast ausnahmslos Exstirpationen angeschlossen wurden. Es gelang im Allgemeinen, von der vorderen Centralwindung bei 120—110 R. A. Reizungen zu erhalten, von der hinteren bei 110—105 R. A. Starke Ströme wurden nur in dem Falle angewandt, in dem Monate vorher die vordere Centralwindung extirpiert war und nun festgestellt werden sollte, ob überhaupt von der hinteren Centralwindung jetzt noch gekreuzte Reizeffekte zu erzielen wären. Wie constant nun die Reizeffekte am normalen Affen von der hinteren Centralwindung bei schwachen Strömen zu erhalten sind, das beweisen nicht nur meine Versuche. In seiner neuesten Arbeit „über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität“ hat H. Munk Reizungen der Stelle des Gyrus postcentralis, die Beugung des Daumens liefert, vorgenommen und diesen Reizeffekt regelmässig bei 120 R. A. erhalten, bei etwas stärkerer Reizung an derselben Stelle Handschluss und Vorderarmbewegung erzielt. Alle diese Angaben betreffen den niederen Affen und haben naturgemäss keine Geltung für den Anthropoiden und Menschen. Immerhin sind auch hier Bewegungen des Daumens von der hinteren Centralwindung mit Sicherheit erzielt worden.

Sitzung vom 7. November 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Beginn der Sitzung spricht der Herr Vorsitzende Worte ehrenden Gedenkens für die verstorbenen Mitglieder Herren Geh. San.-Rath Abraham, Med.-Rath Mittenzweig und Geh. San.-Rath Ideler, einen der Mitbegründer der Gesellschaft.

Sodann theilt Herr Mendel mit, dass er in Breslau die Gesellschaft bei der Constituirung des deutschen Comités für den internationalen medicinischen Congress in Lissabon im Jahre 1906 vertreten habe.

Herr L. Jacobsohn: Demonstration mikroskopischer Präparate.

L. Jacobsohn demonstriert nach Weigert-Pal gefärbte Querschnitte aus dem Sacralmarke des Menschen und aus dem Lumbalmarke eines Schimpansen. In diesen Präparaten sind Faserzüge deutlich zu erkennen, die bisher kaum beschrieben worden sind. Es handelt sich um Bogenfasern, die theils an der Peripherie des Querschnittes, theils im Innern der weissen Substanz verlaufen. An der Peripherie des Querschnittes kann man von Bogenfasern drei verschiedene Kategorien unterscheiden, Fibrae arciformes superficiales ventrales, laterales, dorsales. Die Fibrae superficiales ventrales kommen aus der vorderen Commissur, gehen als geschlossenes Fasersystem an der Randzone des Sulcus longitudinalis ventralis bis zum medialen Winkel des Vorderstranges, biegen hier nach lateral um und laufen nun an der ganzen ventralen Peripherie bis in den Seitenstrang hinein, jedenfalls bis über die Austrittsstelle der lateralsten vorderen Wurzeln hinaus. Dieser Faserzug wird von den vorderen Wurzeln durchbrochen, steht aber sonst in keinem directen Zusammenhange mit ihnen; seine Fasern verlieren sich nach und nach in der Randzone des Vorder- und Seitenstranges. Die Fibrae arciformes superficiales laterales erstrecken sich von der Eintrittsstelle des lateralen Bündels der hinteren Wurzel über die Lissauer-sche Zone dorsal in den Seitenstrang und sind etwa bis zur Mitte desselben zu verfolgen. Sie bilden einen nicht ganz continuirlichen Zug von Randfasern und sind spärlicher vertreten als die ventralen Bogenfasern. Der Umstand, dass sich gerade Uebergangsbrücken dieser Randfasern zwischen Lissauer-scher Zone und angrenzender Partie des Seitenstranges finden, macht es möglich, dass es sich bei diesen Fasern um Fortsetzungen hinterer Wurzel in den Seitenstrang handelt. Die Fibrae arciformes superficiales dorsales sind Fortsetzungen des medialen Bündels der hinteren Wurzel, welche am dorsalen Rande des Hinterstranges bis unweit zur Mittellinie verlaufen.

Ausser diesen oberflächlichen Bogenfasern demonstriert J. noch einen starken, im Innern der weissen Substanz gelegenen Faserzug, der zwar beim Menschen im Lumbosacralmark an einzelnen Präparaten gut angedeutet ist, den J. aber am ausgeprägtesten im Lumbalmarke des Schimpansen gefunden hat. Es handelt sich um Fasern, die aus der Uebergangszone zwischen Vorder- und

Hinterhorn in die Grenzschicht des Seitenstranges einstrahlen, hier einen kurzen longitudinalen Verlauf nehmen und nun in einem gewissen Abstand von der grauen Substanz rings um das Vorderhorn laufen und bis in den Vorderstrang verfolgt werden können. Der breit aus der grauen Substanz entspringende Faserzug verschmälert sich um so mehr, je weiter er um das Vorderhorn herumkommt. Seine Fasern brechen an verschiedenen Strecken des Verlaufes ab; sie biegen wahrscheinlich in die Längsrichtung um. Im Gegensatz zu den an der Peripherie laufenden Fasersystemen schlägt J. vor, diesen Faserzug als *Fibrae arciformes profundae medullae spinalis* zu bezeichnen.

In der sich dieser Demonstration anschliessenden Discussion fragt Herr Ziehen, ob sich der erste der Jacobsohn'schen Faserzüge bis über das Vorderhorn hinaus verfolgen lasse. Es fänden sich im ganzen Rückenmark vereinzelte derartige Fasern. Des weiteren stellte er an den Vortragenden die Frage, ob die Faserzüge aus der Gegend der hinteren Wurzelzone stets innerhalb der Gliahülle liegen; es könne ein Zusammenhang mit der Kleinhirnseitenstrangbahn bestehen, soweit letztere aus den Zellen des Sacralmarks ihren Ursprung nehmen. Zum Schluss richtet er an Herrn Jacobsohn die Frage, ob sich der dritte Faserzug nicht in die hintere Commissur verfolgen lasse.

Discussion:

Herr M. Rothmann: Auch ich habe mich in letzter Zeit eingehender mit der Anatomie des untersten Rückenmarksabschnittes beschäftigt und zwar ganz besonders beim Schimpanse, von dem ich 3 Exemplare untersuchen konnte. Veranlasst wurde ich dazu durch die makroskopisch auffallende Eigenthümlichkeit, dass im Gebiete des Sacralmarks an Stelle der Fissura post. ein gut ausgeprägter Sulcus bei 2 dieser Schimpansen vorhanden war. Was nun zunächst die am medialen Rand des Sulcus anterior von der vorderen Commissur zum ventralen Rand des Vorderstrangs verlaufenden Fasern betrifft, so finden sich dieselben vereinzelt wohl in allen Höhen des Rückenmarks, als stärkere Faserbündel nur an 2 Stellen desselben, hier im Sacralmark und in dem höchsten Rückenmarksabschnitte unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung. An letzterer Stelle sind sie beim Menschen allerdings durch den Pyramidenvorderstrang verdeckt, beim Hunde dagegen und auch beim niederen Affen sehr deutlich als starkes Faserbündel sichtbar und stellen hier, wie ich nachweisen konnte, zum grössten Theil aufsteigende Bahnen dar, die bei Zerstörung der grauen Substanz der anderen Seite degeneriren und im lateralsten Theile der Schleifenbahn aufwärts zu verfolgen sind, zum Theil bis zum Thalamus opticus. Um ähnliche Bahnen dürfte es sich auch im Sacralmark handeln, in welchem ja die hier endogen entspringenden Faserbündel den grössten Theil der weissen Substanz darstellen. Auch die Fasern am Rande des Hinterseitenstranges habe ich regelmässig gefunden, vermag jedoch über ihre Bedeutung, ihren Ursprung und ihre Endigung nichts auszusagen. Der Zusammenhang mit hinteren Wurzelfasern, auf den ich besonders geachtet habe, konnte von mir niemals beobachtet werden, und ich glaube daher, dass wir bisher,

übereinstimmend mit den Resultaten des Thierexperiments, daran festhalten müssen, dass keine hintere Wurzelfaser direct in den Seitenstrang gelangt. Was nun den mächtigen durch die Mitte des Seitenstrangs ventralwärts ziehenden Strang betrifft, den Herr Jacobsohn hier gezeigt hat, so habe ich weder beim Menschen noch beim Schimpansen etwas derartiges gefunden. Es muss sich also wohl um eine Abnormität handeln; dass dieser Strang etwa in directer Beziehung zu den oben geschilderten Fasern im medialen Theile des Vorderstranges stehen sollte, scheint mir nicht wahrscheinlich. Was man in der Regel in den Grenzgebieten der grauen Substanz im Sakralmark sieht, das ist ein Uebergreifen des dichten mächtigen Markfasernetzes des Vorderhorns auf die angrenzenden Gebiete des Seitenstranges, so dass eine Art von Intermediärs substanz auch in diesem Abschnitte entsteht. Doch hat diese Erscheinung keine Aehnlichkeit mit dem Auftreten eines solchen mächtigen Faserbündels in der Mitte des Seitenstranges. — Zum Schluss möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf eine an Zahl wechselnde Gruppe äusserst feiner markhaltigen Fasern lenken, die aus den medialen Abschnitten der Hinterstränge in das Randgebiet der Fissura post. austreten und hier, sich zum Theil verästelnd, grössttentheils zur Commissura post. herauziehen, um zur anderen Seite zu gelangen, vereinzelt aber auch direct in den anderen Hinterstrang gelangen. Diese feinen Fasern waren in meinen Schimpanse-Fällen besonders deutlich zu sehen, weil eben die Ränder der Fissura post. derart auseinander gewichen waren, dass ein richtiger Suleus entstanden war.

In Bezug auf die von Herrn Rothmann erwähnten stärkeren Faserbündel am höchsten Rückenmarksabschnitt unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung fragt Herr Ziehen, ob es sich nicht um aberirende Pyramidenfasern handeln könnte?

Herr M. Rothmann: Auf die Frage des Herrn Ziehen erlaube ich mir zu erwidern, dass es sich bei der Degeneration der Fasern am Suleus ant. im obersten Halsmarke nicht um versprengte Pyramidenfasern handeln kann, weil diese Degeneration nach Läsion der grauen Substanz der anderen Seite durch die vordere Commissur hindurch sowohl unterhalb als auch im Niveau der Pyramidenkreuzung aufsteigend zum lateralen Abschnitt der Schleifenbahn zu verfolgen ist. Diese Faserbündel gehören zu den sensiblen bis zum Thalamus opticus heraufreichenden Vorderstrangsbahn.

Zum Schlusse bemerkt Herr Jacobsohn, dass er die von ihm zuerst beschriebenen Fasern am ausgebildeten Rückenmark nicht gesehen habe. Er konnte sie einmal im linken Cervicalsegment des Rückenmarks eines Neugeborenen nachweisen; indessen war da ihr Verlauf ein anderer. Die Entscheidung, ob es sich bei dem zweiten Fasersystem um hintere Wurzelfasern handele, steht noch aus.

Es folgt nunmehr der Bericht des Herrn Meyerstein über eine an Myasthenie und Morb. Basedowii leidende und an dieser Krankheit verstorbene Frau. Der Vortrag ist ausführlich veröffentlicht im Neurol. Cbl., No. 23.

Discussion.

Herr H. Oppenheim: Es wird Sie bei der Gelegenheit interessiren, zu erfahren, was aus dem Patienten geworden ist, den ich vor einigen Monaten unter der Diagnose oculäre Form der myasthenischen Paralyse hier vorgestellt habe. Der Fall hatte, wie Sie sich erinnern, die Besonderheit, dass sich das Leiden auf einige Augenmuskeln beschränkte, während der Nachweis der myasthenischen Reaction an anderen Muskeln die Diagnose sicherte. Sonst fand sich nur eine congenitale Entwicklungsanomalie (Verdoppelung des Hallux).

Schon nach wenigen Wochen stellt sich eine vollständige Ophthalmoplegia exterior und die Zeichen einer Bulbärlähmung ein. Ich verlor ihn dann aus den Augen und erfuhr vor einigen Tagen, dass er unter den Erscheinungen der Schlinglähmung und Asphyxie gestorben sei.

Herr Toby Cohn: Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie. (Demonstration.)

Es handelt sich um einen bereits von Strümpell (ärztl. Verein zu Erlangen, 18. Mai 1903; ref. Münchener med. Wochenschr. 1903, No. 27), Steinert (med. Gesellsch. zu Leipzig, 23. Februar 1904; Sitzungsber. der Gesellsch.) und Hoffmann-Heidelberg beschriebenen Patienten, einen 31 jähr. Bäcker R., der am Tage der Demonstration in die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel kam und vom Vortragenden untersucht wurde. Der Patient zeigt 1. Dystrophien (Muskelabmagerungen bis zum völligen Schwund, letzteres besonders im Gesicht Pseudohypertrophien, dabei nirgends Entartungsreaktion), 2. Myotonie (erschwerter Bewegungsbeginn, allmähliches Leichterwerden der Bewegungen, mechanische Zuckungsnachdauer, in einzelnen Muskeln myotonische Reaction); 3. Myasthenie (Ermüdbarkeit der activen Bewegungen nach Ueberwindung der anfänglichen myotonischen Starre, myasthenische Reaction in einzelnen Muskeln). In Bezug auf die Einzelheiten des Falles, bei dem auch Erloschensein der Kniereflexe, habituelle Luxation des Unterkiefers und anscheinend (die Untersuchung konnte bei der Kürze der verfügbaren Zeit nicht abgeschlossen werden) auch ausgedehnte Sensibilitätsstörungen bestehen, kann auf die genannten Publicationen verwiesen werden. — Vortr. hat bei Gelegenheit einer früheren Demonstration in derselben Gesellschaft (neurol. Centralbl. 1899, S. 1111) auf die Beziehungen zwischen Myasthenie und manchen Formen von Dystrophie aufmerksam gemacht, ohne freilich über die Art dieser Beziehungen irgend welche Aufschlüsse geben zu können. Später hat dann Gowers unter ausdrücklichem Hinweis auf die Bemerkung des Vortragenden die Annahme innerer Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten seinerseits betont. Der heutige Fall kann bei seiner Complieirtheit freilich nicht als vollgültiges Beweisstück gelten, bietet jedoch durch das gleichzeitige Vorkommen beider Krankheiten bei einem und demselben Individuum immerhin nach dieser Richtung ein gewisses Interesse. Es wäre vielleicht an der Zeit, bei kommenden Myastheniefällen besonders sorgfältig nach dystrophischen und bei Dystrophiefällen nach myasthenischen Symptomen zu fahnden.

Discussion.

Herr Ziehen hat den Patienten zweimal zu beobachten Gelegenheit gehabt und betont die Neigung des Patienten zu Aggravation. Es sei daher bei der Beurtheilung grosse Vorsicht geboten. Die Myotonie ist unzweifelhaft. Objective Symptome der Myasthenie sind spärlich; sicher ist nur eine myasthenische Reaction in einigen Facialismuskeln. Die Muskelatrophien können als atypische spinale Muskelatrophie mit Beteiligung der bulbären und pontinen Kerne (Fall Oppenheim-Remak) oder als Dystrophia muscularis progressiva (bulbär-paralytischer Typus) gedeutet werden. Die Argumente pro und contra werden angeführt.

Herr H. Oppenheim verweist darauf, dass er seinerseit Einspruch gegen die von Herrn Cohn angenommenen Beziehungen zwischen Dystrophie und Myasthenie erhoben habe und dass er auch heute daran festhalte, dass von einer inneren Verwandtschaft keine Rede sein könne. O. führt das im einzelnen aus.

Nach Herrn Cassirer sei die Zahl der Fälle, bei denen neben myotonischen Sympomen atrophische Zustände gefunden werden, durchaus nicht gering. Er weist auf die Schwierigkeit der Beurtheilung der elektrischen Untersuchungsresultate hin, da durch die oft trügen myotonischen Reactionen Entartungsreaction vorgetäuscht werden könne. Der von ihm in dieser Gesellschaft einst vorgestellte Fall zeige keine Neigung zum Fortschreiten:

In dem vorgestellten Falle, bemerkt Herr Ziehen, sei der Verlauf ein progredienter; ausserdem fügt er hinzu, dass sich bei der Untersuchung dieses Patienten am M. levator menti und orbic. oris myasthenische Reaction nachweisen liess.

Herr M. Röthmann: Es war mir sehr angenehm, dass Herr Ziehen den Einschlag von Simulation oder Uebertreibung in dem eigenthümlichen Krankheitsbild gebührend hervorgehoben hat. Mir war nach dieser Richtung bei der Vorstellung besonders auffällig, dass der Patient, der soeben die rasche Ermüdbarkeit seiner Hände demonstriert hatte, nun beim Ausziehen der Unterkleider und ebenso nachher wieder beim Anziehen die sämmtlichen Handlungen, dabei das Auf- und Zubinden von Schleifen ohne die geringste Ermüdung auszuführen im Stande war. Dann war bemerkenswerth, dass der Kranke bei der Demonstration nicht im Stande war, den nach hinten gebeugten Kopf zu heben, dass er dagegen unbeobachtet den Kopf wiederholt nach hinten brachte und ihn ohne wesentliche Schwierigkeit emporheben konnte. Aber selbst die myotonischen Symptome, die ja zweifellos bestehen, werden sicher von dem Patienten bei der Demonstration übertrieben. Ich meine daher auch, dass bei der Beurtheilung und Verwerthung dieses so eigenthümlichen Krankheitsbildes grösste Vorsicht am Platze ist.

Herr Remak: Wenn der Patient auch nur den Eindruck gemacht hat, dass er sich für die Vorstellung besonders dressirt hat, so bleibt doch in dem interessanten Krankheitsbilde als besonders auffällig die ausgesprochene Facies myopathica, d. h. die doppelseitige Gesichtsmuskelatrophie auch im Bereich der Stirn- und Augenschliessmuskeln, die bei der bulbären und spinalen Muskel-

atrophie niemals in diesem Grade betheiligt sind. Es scheint in dieser Beziehung der Fall dem von mir vor vielen Jahren beschriebenen Fall¹⁾ zu entsprechen, in welchem die elektrische Erregbarkeit bis auf geringe Reste in sämmtlichen Gesichtsmuskeln aufgehoben war. Es wäre deswegen von Interesse, etwas Genaueres über die Erregbarkeitsverhältnisse der Gesichtsmuskeln zu hören. Diese totale Gesichtsmuskelatrophie dürfte die Annahme einer Dystrophia muscularis doch wohl unabweisbar machen, wenn auch andererseits bemerkenswerth ist, dass eine deutliche Muskelhypertrophie an den Skelettmuskeln nirgends zu bestehen scheint.

Herr Mendel giebt das Bestehen einer Uebertreibung von Seiten des Patienten zu und fragt, wie das Krankheitsbild bei der ersten Veröffentlichung des Falles gewesen sei.

Zum Schluss bemerkt Herr T. Cohn, dass er trotz der Uebertreibungen des Kranken nicht an eine völlige Simulation aller Sensibilitätsstörungen glaube. Entartungsreaction sei nirgends festgestellt worden; an der Diagnose Dystrophie halte er fest. Der Gang und die Hebung der Lider spräche deutlich für Myasthenie; übrigens habe er im M. biceps unzweifelhaft myasthenische Reaction nachweisen können.

Sitzung vom 5. Dezember 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr L. Rosenberg demonstrierte aus der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim drei atypische Fälle (Geschwister) von Friedreich'scher Krankheit und zeigte an drei sonst gesunden Geschwistern der Patienten einen Nystagmus als Rudiment derselben Krankheit.

Anamnestisch nichts von Belang. In den drei Fällen fehlte das Westphalsche Zeichen, die ausgeprägte Bewegungsataxie und die Deformität der Füsse. Ferner kein Babinski, keine Störung des Lagegefühls. A-B frei, P-R prompt. Ophthalmoskopisch normal.

I. Fall: M. K., 4 jähriges Mädchen. Gehstörung von jeher, stetig zugenommen. Neben der Breitspurigkeit und dem Stampfen des Ganges besteht sehr grosse cerebellare Unsicherheit. Auch beim Stehen. Statische Ataxie in den Beinen und Armen. Nystagmus. Sprache sehr infantil und spärlich. Zuckungen im Gesicht. Myopie.

II. Fall: C. K., 7 jähriger Knabe. Beginn der Gehstörung im 2. Lebensjahr nach einer kurzen fiebigen Krankheit. Stetige Zunahme. Démarche tabéto-cérébelleuse. Schwanken beim Stehen. Leichte linksconvexe Skoliose. Statische Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Nystagmus. Langsame infantile Sprache. Unwillkürliche Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur. Mikrognathie, hoher schmaler Gaumen, unregelmässige Zahnstellung, rechtsseitiger Kryptorchismus, Myopie.

1) Neurol. Centralbl. 1884, S. 338.

III. Fall: J. K., 12 jähriger Knabe. Die Gehstörung soll sich im 3. Lebensjahr im Anschluss an eine leichte fieberrhafte Krankheit eingestellt haben. Keine Zunahme. Rein cerebellare Gehstörung. Leichte Asynergie cérébelleuse. Kopf nach rechts geneigt. Kopfhaltung anscheinend erschwert. Stehen ohne wesentliches Schwanken, kein Romberg. Leichte linksconvexe Skoliose. Keine statische Ataxie in den Extremitäten. Nystagmus. Sprache dysarthrisch und skandirend. Subluxation des Unterkiefers, linksseitiger Kryptorchismus und Myopie.

Autoreferat.

Herr Skoczynski: Chemische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit.

Der Vortrag wird anderen Orts ausführlich veröffentlicht werden.

Discussion.

Herr Oppenheim: So wichtig diese Ergebnisse für den Forcher sind, so interessirt uns als Aerzte doch eine andere Frage, die immer wieder diskutirt werden sollte, wenn von der Lumbalpunktion die Rede ist; ich meine die Frage nach den Gefahren und Bedenken dieses Eingriffs. Leider ist davon viel zu wenig die Rede, und doch zeigen schon die Beobachtungen Nissl's an Gesunden, dass selbst für diese die Lumbalpunktion kein gleichgültiges Verfahren ist, sondern ziemlich erhebliche, wenn auch vorübergehende, Gesundheitsstörungen hinterlässt. Ich bitte also den Herrn Vortragenden, uns ein Wort über seine Erfahrungen in dieser Hinsicht zu sagen.

Herr Peritz macht darauf aufmerksam, dass Fuchs und Rosenfeld in einer der letzten Nummern der Wien. med. Presse eine Methode angegeben hätten, um die Zellen der Cerebrospinalflüssigkeit zu zählen, die auf demselben Gedanken beruht, wie die, welcher man sich beim Zählen der Blutkörperchen bedient. Die Vortheile beständen darin, dass man absolute Zahlen erhielte und ausserdem vermeide, die Zellen durch das Centrifugiren zu verletzen. Ferner stimmt er dem Vortragenden vollkommen bei, dass man vorläufig betreffs des Cholins noch nichts endgültiges sagen kann, und zwar beruhte dies nach seiner Ansicht auf dem Princip, das Cholin mittels Platinchlorid zu identificiren. PtCl geht sehr leicht mit den verschiedensten Substanzen gut krystallisirende Verbindungen ein, ebenso krystallisire es bekanntlich mit dem Ammoniak sehr leicht, so dass man es zur quantitativen Bestimmung des Ammoniaks benutzte. Schon die geringsten Mengen Ammoniak also, die in dem absoluten Alkohol übergingen, würden Krystalle bilden. Bis jetzt wäre noch nicht die Anwesenheit von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen; es könne zum mindesten ebensogut Ammoniak oder Kalium sein. Ebenso hat W. Cramer, ein deutscher Chemiker in Edinburgh, nachgewiesen, dass die blutdruckerniedrigende Wirkung nicht, wie Halliburton behauptet, auf Cholin zurückzuführen sei. Selbst wenn aber Cholin wirklich in der Cerebrospinalflüssigkeit einwandsfrei gefunden würde, so sei damit noch nicht die Ansicht Donath's und Halliburton's bewiesen, dass das Cholin die Ursache der Epilepsie sei. Vielleicht wäre wohl anzunehmen, dass das Lecithin infolge der starken Krämpfe zerfälle und sich im Anfall

Cholin bilde, ebenso wie die nach den epileptischen Anfällen in grossen Mengen sich vorfindende Milchsäure als Produkt der starken Muskelarbeit aufzufassen sei.

Herr Bernhardt fragt, warum sich des Vortragenden mit der Centrifuge erzielten Werthe des Serumalbumins nicht direct mit den von Nissl erhobenen vergleichen lassen.

Herr Remak äussert ebenfalls Bedenken, ob bei dem bis auf seltene Ausnahmen praktisch geringen differentialdiagnostischen Werth der Lumbalpunction diese zu ausgedehnterer Anwendung empfohlen werden soll, wenn auch nur in einzelnen Fällen dadurch eine Schädigung der Kranken möglich wäre, zumal letztere nur zu leicht von ärztefeindlicher (naturärztlicher) Seite ausgebeutet werden könnten. Wenn es das wissenschaftliche Interesse erfordern sollte, grössere Quantitäten von Cerebrospinalflüssigkeit behufs Untersuchung auf Cholin u. s. w. bei den zu untersuchenden Affektionen zur Verfügung zu haben, so könnte dieselbe zunächst vielleicht Leichen entnommen werden.

Herr Ziehen theilt nicht die Bedenken betreffs der Vornahme der Lumbalpunction; immerhin müss vorher der Kranke selbst oder seine Angehörigen die Erlaubniss dazu gegeben haben. Bei Entnahme nur kleiner Mengen sei die Procedur ungefährlich, und üble Zufälle habe er nie gesehen.

Herr Oppenheim: Bezugnehmend auf die Erklärung des Herrn Ziehen möchte ich bemerken, dass mir der Spott des Herrn Millian durchaus nicht berechtigt zu sein scheint. Um so grosse Quantitäten handelt es sich auch bei uns nur in den seltensten Fällen, vielmehr beziehen sich auch unsere Erfahrungen auf Fälle, in den 5—15—20 ccm Liquor entleert waren. Nissl's Erfahrungen an Gesunden beziehen sich ebenfalls auf Personen, denen unter allen Cautelen nur kleine Mengen entnommen waren. Und doch giebt er Folgezustände an, die sich bis auf 14 Tage erstreckten. Von den schweren Folgen bis zum Exitus will ich gar nicht sprechen, da es sich da in der Regel um ein schweres Hirnleiden (Tumor, Cysticercus, Aneurysma) gehandelt hat. Aber sollte es z. B. bei der Arteriosclerose gleichgültig sein, ob der Druck im Schädelinnern auch nur um ein geringes herabgesetzt wird? Man kann sich doch sehr gut vorstellen, dass z. B. ein brüchiges Gefäss gerade noch dieses Anstosses bedarf, um zu bersten. (Zusatz: Ich darf hier auch auf die experimentellen Untersuchungen verweisen, die Ossipow unter meiner Leitung angestellt hat.)

Herr Brodmann erinnert daran, dass auf der letzten Jahresversammlung der deutschen Gesellschaft für Psychiatrie in Göttingen im Anschluss an ein Referat von Siemerling von verschiedenen Seiten, unter anderen von der Kraepelin'schen Schule (Alzheimer) und von Fürstner, in entschiedener Weise davor gewarnt worden ist, die Spinalpunction in grösserem Umfange zu diagnostischen Zwecken anzuwenden. Ein Periculum parvum sei ja auch von Ziehen, selbst bei Berücksichtigung aller Vorsichtsmaassregeln, zugestanden worden; andere Autoren, denen gegenüber der Vorwurf einer mangelhaften operativen Technik hinfällig sei, hätten über lang andauernde, heftige subjective Beschwerden berichtet. Die Bedenken Oppenheim's seien deshalb nicht ungerechtfertigt.

Von Herrn Schuster wird darauf aufmerksam gemacht, dass es vorkommt, dass nachträglich noch, speziell in den Fällen, wo ein erhöhter Druck besteht, eine nicht bestimmbar Quantität von Spinalflüssigkeit abfließen könne.

Herr Frenkel hält die Lumbalpunction für absolut gefahrlos; unangehme Erscheinungen habe er nie beobachtet. Er gebraucht nur sehr dünne französische Nadeln und lässt die Kranken nach der Operation mit gesenktem Kopf im Bett liegen.

Herr Mendel räth seinerseits auch zu grosser Vorsicht bei dieser Procedur.

In seinem Schlusswort bezieht sich Herr Skoczynski zum Theil auf das von Herrn Ziehen Gesagte; ernstere Erscheinungen nach der Punction habe er nie gesehen; nur in einem Falle sei Erbrechen eingetreten und einige Male wurde über Kopfschmerzen geklagt. Einige Erscheinungen, z. B. Urticaria, hätten eine andere Aetiology. Er habe auch nur immer eine kleine Menge der Flüssigkeit abgelassen. Die Einwände vom chemischen Standpunkt aus halte er für berechtigter, habe sie übrigens sich selbst schon gemacht. An den Leichen empfiehlt es sich nicht, die Punction zu machen resp. die entleerte Flüssigkeit zu untersuchen, da durch Fäulniss auch Cholin entstehe. Betreffs der Bernhardt'schen Frage meint er, dass bei der verschiedenen Umdrehungszahl der in Heidelberg und in Berlin benutzten Centrifugen in der Zeiteinheit die Grösse und die Dichtigkeit des centrifugirten Albumins verschieden werden müssten.
