

## XXIII.

### **Berliner Gesellschaft**

für

## **Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

---

**Sitzung vom 9. Januar 1905.**

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Neuwahl des Vorstandes wird zum ersten Vorsitzenden erwählt Herr Mendel; zum stellvertretenden Vorsitzenden Herr Ziehen; zum zweiten Herr W. Sander; zum ersten Schriftführer und Schatzmeister Herr Bernhardt; zum zweiten Schriftführer Herr Moeli. Die Mitglieder zur Aufnahme-commission werden durch Acclamation wiedergewählt.

Die Gesellschaft beschliesst ferner, ihr diesjähriges Stiftungsfest durch ein Diner am 6. Februar zu feiern.

Herr Vorkastner: Demonstration des Gehirns einer im Frühjahr des vorigen Jahres von Herrn Ziehen vorgestellten Patientin.

Das klinische Bild, an dessen Einzelheiten noch einmal kurz erinnert wird, führte zur Diagnose einer intrapontinen Neubildung. Die Section brachte die Bestätigung dieser Annahme.

Was an dem Präparat vor Allem auffällt, ist die colossale Aufreibung der Brücke, die fast auf das Doppelte ihres Volumens vergrössert erscheint. Ein Querschnitt im oberen Theil lässt, abgesehen von der diffusen Aufreibung, nichts Pathologisches erkennen. Auf weiter unten angelegten Querschnitten findet sich ebensalis nichts von einer circumscripten Neubildung: nur ist die Zeichnung deutlich verwaschen. Je mehr man sich der Medulla nähert, desto mehr tritt hervor, dass die rechte Brückenhälfte stärker von der Aufreibung befallen ist. Dies stimmt mit den klinischen Symptomen überein, die auf ein vorzugsweises Befallensein der rechten Brückenhälfte hindeuten. Mikroskopisch wird sich vermutlich die diffuse Gliomatose der Brücke ergeben.

Herr Mendel: Zur Revision des § 51 des Strafgesetzbuches. Die jetzige Fassung des § 51: „Eine strafbare Handlung ist nicht vor-

handen, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war“, ist aus mannigfachen Compromissen hervorgegangen.

Wie aus dem Gutachten der Königl. Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, welches Virchow in seinen Abhandlungen aus der öffentlichen Medicin (II, S. 506) veröffentlicht, hervorgeht, beabsichtigte das preussische Ministerium den bis dahin gültigen § 40 des preussischen Strafgesetzbuches: „Ein Verbrechen oder Vergehen ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der That wahnhaft oder blödsinnig, oder die freie Willensbestimmung desselben durch Gewalt oder durch Drohungen ausgeschlossen war“, dahin abzuändern, dass es nur heißen sollte: „Ein Verbrechen oder Vergehen liegt nicht vor, wenn zur Zeit der That die freie Willensbestimmung des Thäters ausgeschlossen war“.

Die wissenschaftliche Deputation hatte erhebliche Bedenken gegen dieses Kriterium der freien Willensbestimmung und schlug principaliter die Fassung vor: „Wenn der Thäter sich zur Zeit der That in einem Zustande von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand“.

Durch Hinzufügung der „Bewusstlosigkeit“, wodurch sich auch jene Zustände krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, wie sie bei Fiebernden, im Rausche, bei Epilepsie u. s. w. vorkommen, einfügen liessen, und der von juristischer Seite durchaus als nothwendig erachteten Ausschliessung der freien Willensbestimmung wurde der jetzt gültige § 51. Bemerkt mag dabei noch werden, dass zuerst auch der Ausschluss der freien Willensbestimmung in Bezug auf die Handlung gefordert wurde, um die That als zurechnungsunfähig anzuerkennen, dass aber bei der Plenarberathung im Reichstage durch die Bemühungen Zinn's das „in Bezug auf die Handlung“ gestrichen wurde.

In der nun folgenden Zeit lehnte die wissenschaftliche Deputation im preussischen Ministerium es ab, in ihrem Gutachten die Frage nach dem Ausschluss der freien Willensbestimmung zu beantworten und beschränkte sich darauf, zu sagen, ob der Thäter sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden hat.

Nach Westphal's Tode wurde allerdings hinzugefügt: „im Sinne des 51.“.

Ich selbst habe seit einem Menschenalter dagegen angekämpft, dass die ärztlichen Sachverständigen in foro den Relativsatz, d. h. die Frage nach dem Ausschluss der freien Willensbestimmung beantworteten. In diesem Kampfe habe ich beinahe allein gestanden. Ich werde Sie nicht mit der ausgedehnten Literatur hierüber behelligen. Es genügt, wenn ich aus dem Jahre 1901 Folgendes anführe: Aschaffenburg sagt, nachdem er meine Gründe gegen die Beantwortung jenes Passus angeführt: „Ich theile Mendel's Ansicht nicht; es ist schliesslich doch ein müssiger Wortstreit, ob man sein Gutachten auf die freie Willensbestimmung ausdehnen dürfe oder nicht; tatsächlich kann der Richter unser Urtheil nicht entbehren“. (Hoche, Handbuch der Psychiatrie, S. 16.)

Meine Gründe waren aber im wesentlichen folgende:

1. Die freie Willensbestimmung ist kein medicinischer Begriff, der Arzt ist als Sachverständiger nicht in der Lage, über Bestehen oder Ausschluss derselben Auskunft zu geben.

2. Versteht man unter freier Willensbestimmung bezw. setzt man dafür lediglich die Thatsache, dass Handlungen aus einem Kampf sich associirender und contrastirender Vorstellungen hervorgehen können, so ist es als eine allgemein angenommene Thesis der Psychiatrie zu betrachten, dass Geisteskrankheit einen in normaler Weise sich vollziehenden Widerspruch zwischen jenen Vorstellungen (also freie Willensbestimmung) ausschliesst.

3. Der Gesetzgeber hat durch die Motive zum § 51 seinen Willen, hervorragende Rechtslehrer haben durch ihre Commentare zum deutschen Strafgesetzbuch ihre Ansicht dahin ausgesprochen, dass der Relativsatz: durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, nicht von dem sachverständigen Arzte zu beantworten sei.

„Bei der gewählten Fassung des Paragraphen hat man zugleich mit den Schlussworten desselben ausdrücken wollen, dass die Schlussfolgerung selbst, nach welcher die freie Willensbestimmung in bezug auf die Handlung ausgeschlossen war, Aufgabe des Richters ist.“

Dazu kommt aber noch ein eminent practischer Grund.

Wer in ausgedehnterer Weise forensisch thätig ist, wird wissen, dass sich in den sogenannten zweifelhaften Fällen die Erörterung zwischen Sachverständigen und den Juristen, eventuell auch den Geschworenen nicht um die Frage der Bewusstlosigkeit oder der krankhaften Störung der Geistesthätigkeit dreht, da hier wohl von Laien einem begründeten ärztlichen Ausspruch gegenüber kaum in wirksamer Weise wird widersprochen werden können. Ganz anders ist die Sachlage in dem Augenblicke, in welchem sich der Arzt auf das Gebiet der freien Willensbestimmung begiebt. Hier hat jeder Jurist seine wohl begründete Theorie, auch jeder Geschworene meint zu wissen, „was freier Wille“ sei.

Die in der öffentlichen Discussion geübten Staatsanwälte und Vertheidiger bringen je nach ihrer Auffassung des streitigen Falles den Sachverständigen in ein Kreuzfeuer, in welchem er nur zu oft, besonders wenn es ihm an der Dialectik fehlt, welche jenen eigen ist, den kürzeren zieht. Oft geht das Ansehen der Sachverständigen aus derartigen Discussionen nicht gerade in glänzender Weise hervor. Zahlreiche Beispiele können dies des näheren beweisen.

Zu meiner grossen Befriedigung sehe ich nun, dass sich in der allerletzten Zeit ein Umschwung der Meinungen der Psychiater vorbereitet, welche meinen Bedenken gegen die Fassung des § 51 für die zu erwartende Revision desselben Rechnung trägt. Ich möchte nach dieser Richtung nur meinen früheren Gegner Aschaffenburg aufführen. Derselbe erklärt 1904: „Der § 51 unserer Strafgesetzgebung hat eine Reihe grober und grosser Mängel; in dieser Anschauung stimmen wohl alle Juristen und Aerzte überein, und auch wohl darin, dass Wort und Begriff der „Willensfreiheit“ in Fortfall kommen müssen. Die „Willensfreiheit“ ist ein metaphysischer Begriff, der nicht zur Charakterisirung einer Gesetzbestimmung benutzt werden darf. So oft man auch behauptet hat,

die Discussion über die Willensfreiheit sei für die Frage der Zurechnungsfähigkeit ohne Bedeutung, thatsächlich ist die Erörterung über Determinismus und Indeterminismus immer wieder auf's neue entbrannt, ohne aber bei allem wissenschaftlichen Nutzen die practische Brauchbarkeit des § 51 zu erhöhen. Wir haben auch einen Begriff wie den der Willensfreiheit nicht nöthig. An seine Stelle kann und muss ein Ausdruck gesetzt werden, der nicht zu philosophischen Erörterungen Anlass giebt“. (Hauptversammlung der Medicinalbeamten zu Danzig 1904. Officierlicher Bericht S. 68.)

Der berühmte Strafrechtslehrer an unserer Universität, Herr Prof. Kahl, sagt bei den Verhandlungen des 27. Deutschen Juristentages 1904 nach Erörterungen der verschiedenen Ansichten über die freie Willensbestimmung: „Liegen die Dinge aber so, dann ziehe ich von meinem indeterministischen Standpunkt den Schluss, dass die Säulen der Gerechtigkeit nicht stürzen und die Tempel der Themis nicht einfallen würden, wenn heute der Ausdruck „freie Willensbestimmung“ aus § 51 entfiele“. (Sonderabdruck S. 83.)

Sind Aerzte und Juristen aber darin einig, dass die freie Willensbestimmung aus dem § 51 bei dessen Revision beseitigt werden müsste, so dürfte auch das Ziel einer dahingehenden Agitation erreicht werden.

Wie soll aber in Zukunft der § 51 lauten?

Ich schliesse bei der Beantwortung dieser Frage jede Erörterung über die sogenannte verminderde Zurechnungsfähigkeit aus, da dieselbe einer besonderen Behandlung bedarf und nicht in zwingendem Connex mit dem § 51 steht. Aschaffenburg schlägt (l. c.) folgende Fassung vor: „War der Thäter zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewusstlos, so wird er nicht bestraft. Der Richter verfügt seine vorläufige Unterbringung und überweist ihn dem Entmündigungsrichter“.

Dagegen habe ich mancherlei Bedenken. Ich sehe nicht recht ein, warum neben „geisteskrank“ noch „blödsinnig“ steht. Der Blödsinnige ist doch auch geisteskrank.

Dass der Richter die vorläufige Unterbringung und Ueberweisung an den Entmündigungsrichter dann verfügen soll, wenn jemand nur vorübergehend zur Zeit der Begehung der Handlung bewusstlos oder geisteskrank war, jetzt aber völlig gesund ist, erscheint mir nicht richtig. In manchen Fällen dürfte durch die Ausführung einer solchen gesetzlichen Bestimmung und ein fortgesetztes processuales Vorgehen gegen den Freigesprochenen dieser direct und erheblich geschädigt werden.

Ich habe vorgeschlagen, dem § 51 folgende Fassung zu geben: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung bewusstlos oder geisteskrank war.“

Mit dieser Fassung würde im wesentlichen demjenigen Rechnung getragen sein, was unserer Gesellschaft vor 35 Jahren für zweckmässig erachtet hat, und was auch die wissenschaftliche Deputation seiner Zeit principaliter für das Beste erachtete.

Auch Herr Prof. Kahl erklärte, dass er gegen die von mir vorgeschlagene Fassung nichts Gründliches einzuwenden habe. „Eine solche kürzere

Fassung schiene aus mehrfachem Grunde sogar empfehlenswerth, und nicht zum geringsten aus dem, dass alsdann gegenüber dem Schuldausschliessungsgrunde der Geisteskrankheit der Milderungsgrund des nur krankhaften Zustandes der verminderten Zurechnungsfähigkeit auch sprachlich in gemeinverständlicher Weise abgehoben wäre“.

Mit einer solchen kurzen Fassung und dem Wegfalle des Ausschlusses der freien Willensbestimmung würde Deutschland dem Beispiele Frankreichs, Belgiens, Norwegens, der Schweiz und auch der Türkei folgen.

Schliesslich empfehle ich, die Frage und meinen Antrag einer zu wählenden Commission zu überweisen.

#### Discussion.

Herr Moeli: Die Ausschliessung der „freien Willensbestimmung“ (nicht „freien Willens“) würde die Mehrzahl mit Herrn Mendel ohne Bedauern fallen sehen. — Anders liegt die Frage, ob, so lange diese Formel besteht, ihre Benutzung grundsätzlich verweigert werden soll. M. hält dies nach der Auslegung, die sie finden kann und gefunden hat, nicht für nöthig, glaubt auch nicht, dass die Behörden und Kahl auf so strengem Standpunkte stehen.

Jetzt, wo soviel von Berücksichtigung der Zurechnungsfähigkeit Minderwertiger gesprochen wird, kommt noch ein Punkt in Betracht. Die krankhafte Störung der Geistesthätigkeit würde, wenn sie, abgesehen von der Höhe, die Unzurechnungsfähigkeit bedingt — bei leichten Graden zur Annahme verminderter Schuld und verändertem Strafvollzug allgemein verwandt werden soll, wohl eines eine Abstufung ermöglichenen Zusatzes oder eines unterscheiden- den Ausdrucks bedürfen.

Sollte eine Commission die Frage behandeln, so müsste sie das angesichts der Bestrebungen auf strafrechtliche Behandlung Zurechnungsfähiger mit psychischen Anomalien beachten.

Herr Mendel glaubt, dass der § 51 mit der verminderten Zurechnungsfähigkeit nichts direct zu thun habe. Auch in Frankreich sei man mit der von ihm vorgeschlagenen Fassung gut seit 100 Jahren ausgekommen. — In die Commission zur Berathung dieser Frage werden gewählt die Herren: Ziehen, Moeli, Mendel, Sander, Koenig, Leppmann und Strassmann.

Herr H. Oppenheim: Kurze Mittheilung zur Symptomatologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube.

M. H.! In der Junisitzung des vorigen Jahres ist es im Anschluss an eine interessante Demonstration des Herrn Ziehen zu einer Discussion gekommen, in der sich über die Bedeutung der Areflexie und Anästhesie der Cornea Meinungsverschiedenheiten geltend machten. Auf diese Frage möchte ich heute unter Mittheilung eines Falles und Demonstration eines Präparates zurückkommen.

Am 20. October 1903 wurde mir in der Poliklinik ein 9jähriger Knabe vorgestellt mit der Angabe, dass er seit ca. einem Jahre an Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen leide. Der Gedanke, dass es sich um einfache Migräne handele, konnte um so mehr auftauchen, als auch die Mutter an Migräne litt

und die Anfälle des Knaben angeblich besonders leicht durch Geräusch ausgelöst wurden. Aber die objective Untersuchung führte sofort zu einer anderen Auffassung: Ich constatirte nämlich beiderseitige Stauungspapille als Hauptsymptom und dann noch eine Reihe kleiner Zeichen, die aber für die Beurtheilung des Sitzes der Affection nicht belanglos waren; nämlich 1. eine Areflexie der linken Cornea, während die Sensibilität im übrigen Gebiet des linken Trigeminus normal war; 2. eine Steigerung der Sehnenphänomene besonders am rechten Bein, das Babinski'sche Zeichen beiderseits, während sich das dorsale Unterschenkelphänomen nur rechts fand. Auffallend ausgeprägt waren noch Mitbewegungen besonders in den rechten Gliedmaassen, z. B. beim Vorstrecken der Zunge.

Schwankte meine Diagnose auch anfangs noch zwischen einem Tumor des Kleinhirns und der basalen Fläche des linken Stirnlappens, und musste auch an Meningitis serosa chronica gedacht werden, so gelangte ich doch schon bei der 2. Untersuchung, die zwei Tage später vorgenommen wurde, zu der bestimmten Annahme eines Kleinhirntumors, und zwar eines Tumors der linken Kleinhirnhemisphäre.

Freilich fand sich eine percutorische Empfindlichkeit sowohl in der linken Stirn-, wie in der linken Hinterhauptsgegend, aber das frühzeitige Hervortreten und die starke Ausbildung der Stauungspapille und vor Allem das isolirte Zeichen der Areflexia cornea war für meine Entscheidung maassgebend. Während in der Folgezeit die anderen Erscheinungen Schwankungen ausgesetzt waren — so war z. B. das Babinski'sche Zeichen nicht später zu constatiren, so trat Kopfschmerz und Erbrechen für 6 Wochen völlig zurück — blieb die Stauungspapille, die Areflexie der linken Cornea und das dorsale Unterschenkelphänomen der rechten Seite constant.

Ich verlor dann Patient aus den Augen, bis ich vor einigen Wochen die Nachricht von seinem Tode erhielt. Herr Dr. Flatau unterzog sich auf meine Veranlassung der Mühe, die Schädeleröffnung in der Wohnung vorzunehmen und es fand sich der vermutete Tumor an der basalen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre, ausserdem ein beträchtlicher Hydrocephalus. (Demonstration.)

Der Fall könnte ja zu manchen Betrachtungen Anlass geben. Mir liegt aber nur daran, die Bedeutung des einen Symptoms noch einmal in das rechte Licht zu setzen. Ich kann dabei auf meine früheren Abhandlungen verweisen. So habe ich mich z. B. in meinen Beiträgen zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten (Mittheil. aus d. Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie, Bd. VI, Heft III, 1900) über diesen Punkt folgendermaassen geäussert (Seite 390): „Aber einen Punkt möchte ich heute schärfer als in meinen früheren Abhandlungen hervorheben: es ist die Thatsache, dass die durch Kleinhirngeschwülste hervorgerufene Trigeminusaffection sich häufig ausschliesslich oder für lange Zeit ausschliesslich durch Areflexie der Cornea und Conunctiva (mit oder ohne Anästhesie derselben) verräth . . .“ Es folgt dann der Hinweis auf meine früheren Veröffentlichungen, betreffend dieses Symptom und es heisst dann weiter: „Da ich inzwischen dieses Symptom in wenigstens einem Dutzend

Fällen von Tumor cerebelli gefunden habe, möchte ich mit grösserem Nachdruck auf seine Bedeutung hinweisen: Gewächse, welche sich im Bereich einer Kleinhirnhemisphäre entwickeln, rufen nicht selten eine Areflexie und Anästhesie der entsprechenden Cornea und Conjunctiva als einziges oder erstes Zeichen der Quintusaffection hervor. Ob es sich hier um Druckwirkung auf die spinale Trigeminuswurzel oder auf den N. trigeminus selbst handelt, vermag ich nicht zu sagen. Für letztere Annahme spricht eine neuere Beobachtung Saenger's, in welcher der Trigeminus durch ein Kleinhirnsarcom völlig plattgedrückt war, während auf eine Beheiligung desselben nur das Fehlen des Conjunctival- und Cornealreflexes hingewiesen hatte“.

Ich brauche zu dem heute nichts weiter hinzuzufügen als dass sich meine Erfahrungen bezüglich dieses Symptomes inzwischen wesentlich erweitert haben und eine volle Bestätigung der früher von mir festgesetzten Thatsachen bilden.

Die nochmalige Betonung der Thatsache schien mir aber wichtig einmal im Hinblick auf den Einwand des Herrn Ziehen. Er äusserte sich, wie Sie sich erinnern werden, dahin, dass in seinen Beobachtungen diese Areflexie der Cornea sich doppelseitig gefunden habe und dass er deshalb in der Werthschätzung des Zeichens zurückhaltend und skeptisch sei, weil die Reflexerregbarkeit der Cornea auch bei Gesunden in weiten Grenzen schwanke. Ich erwiderte schon damals, dass auch nach meinen Erfahrungen die Intensitätsdifferenzen im Verhalten des Cornealreflexes erhebliche seien, eine völlige Areflexie jedoch kaum vorkomme, dass ich aber in einem grossen Theile meine Fälle verfolgen konnte, wie sich aus der zunächst isolirten Areflexie (mit oder ohne Anästhesie) der Cornea im weiteren Verlauf eine Anästhesie im übrigen Trigeminusgebiet entwickelte. Aber noch aus einem anderen Grunde schien es mir geboten, auf die Erscheinung zurückzukommen, weil sie nämlich noch nicht zur allgemeinen Kenntniss gelangt ist und in der fachmännischen Literatur noch recht vernachlässigt wird. So ist — um nur ein Exempel herauszugreifen — soeben eine interessante Arbeit von Funkenstein über die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels erschienen (Mittheilungen aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. XIV, Heft 1 und 2), in der über 6 Fälle berichtet wird, in denen das Verhalten des Cornealreflexes von Interesse gewesen wäre — aber nur in einem ist über diesen Punkt eine Angabe gemacht. — Ich habe also wohl Anlass, die Bedeutung des Symptoms für die Diagnostik der Geschwülste der hinteren Schädelgrube noch einmal mit Nachdruck hervorzuheben.

Im Anschluss daran möchte ich Ihnen noch ein Präparat demonstrieren, das ein mehr historisches Interesse hat. Es ist das ein Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, den ich im Jahre 1889 beschrieben habe, weil es mir damals gelang, die Diagnose intra vitam so exact zu stellen, dass ich dem Obducenten bei der Autopsie eine Zeichnung des Tumors von fast photographischer Treue überreichen konnte. Bei der Entwicklung, welche die Lehre von den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels in den letzten Jahren erlangt hat, dürfte es nicht ohne Interesse sein, dieses Präparat nach 15 Jahren noch einmal zu demonstrieren.

Herr H. Oppenheim: Ueber Missbrauch der Sehnentransplantation.

(Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in der Berliner klin. Wochenschrift No. 7, 1905, veröffentlicht worden.)

**Sitzung vom 6. März 1905.**

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

**Vor der Tagesordnung:**

Herr Schuster: Der 39jährige Patient, welcher meiner Poliklinik von Herrn Kollegen Vollmann überwiesen wurde, erlitt im Jahre 1898 einen Bruch der Wirbelsäule in der Höhe des ersten Lendenwirbels. Ueber die ersten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems habe ich nichts erfahren können, nur so viel ist gewiss, dass in der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimraths König die Diagnose Wirbelsäulenbruch gestellt wurde. In dem aus der chirurgischen Klinik erstatteten Gutachten wird der Fall als ein glänzend geheilter bezeichnet, da nur eine partielle Lähmung des linken Beines mit Herabsetzung der Sensibilität ebendortselbst zurückgeblieben war. Die späteren Untersucher und Begutachter fanden nun in den folgenden Jahren stets im Wesentlichen den nämlichen Befund einer motorischen und sensiblen Lähmung des linken Beines. Einige der Untersucher sprechen ihr Befremden aus über den Wechsel in den Sensibilitätsbefunden, alle sehen aber die Lähmung als spinal bedingt an. Stets wurde — das sei besonders betont — Fehlen des linken Patellarreflexes notirt. Die augenblickliche Untersuchung ergiebt, abgesehen von dem Befunde an den Beinen, nur das Bestehen dieses eigenthümlichen gespannten Gesichtsausdruckes, den Sie hier sehen, sowie einen Händetremor. Nun der locale Befund: Es bestehen keine spastischen Zustände in den Beinen, keine Atrophien links, keine trophischen Störungen, kein Temperaturunterschied zwischen rechtem und linkem Bein. Bei Widerstandsbewegungen ist die linkerseits von dem Bein producire Kraft eine auffallend gute, ebenso bemerken Sie beim Entkleiden des Kranken, dass er das linke Bein gut bewegt, beugt und streckt und sich auf dasselbe beim Gehen stützt. Dagegen hält er das linke Bein beim Gehen ganz steif, etwas abducirt und schleift das ganze Bein wie einen toten Stock nach. Der Patellarreflex ist rechts vorhanden, links fehlt er. Ebenso gelang es mir nicht, die Achillesreflexe rechts oder links auszulösen, doch möchte ich darauf keinen besonderen Werth legen, da Patient Plattfüsse hat. Der Sohlenreflex ist jedoch, das bemerke ich ausdrücklich, beiderseits in normaler Form vorhanden, ebenso die anderen Hautreflexe. Es besteht anscheinend völlige Anästhesie des ganzen linken Beines, aber auch eine beträchtliche Hypästhesie des linken Armes, der linken Rumpf- und Gesichtsseite.

Schliesslich zeige ich Ihnen noch das Vorspringen des I. Lendenwirbels, die trotzdem gut erhaltene Beweglichkeit der Wirbelsäule, sowie das Bestehen von Dermographie. Psychisch ist Patient sehr wehleidig und leicht erregbar.

Die Diagnose kann bei Widersprüchen in den motorischen Leistungen des linken Beines, bei der Hemianästhesie, sowie bei dem Fehlen von Spasmen und dem Fehlen des Babinski'schen Zeichens nur auf eine hysterische Lähmung des linken Beines gestellt werden. Dabei mag bemerkt werden, dass frühere Begutachter schon einige Male den Verdacht der Simulation aus sprachen. Das einzige organische Krankheitszeichen ist das Fehlen des linken Patellarreflexes. Man kann sich nur vorstellen, dass die Reflexcollateralen im Rückenmark durch eine kleine Blutung unterbrochen sind; denn für das Bestehen einer Blutung in der Vorderhornsubstanz fehlt jedes sonstige Anzeichen (keine Atrophien, keine electricischen Veränderungen u. s. w.).

(Nachträglich macht mich Herr Geheimrath Bernhardt auf einen von ihm im Neurol. Centralbl. 1900, No. 5 veröffentlichten ähnlichen Fall von wahrscheinlicher Hämatomyelie aufmerksam.) (Autoreferat.)

Herr Kronthal: Die alten Anschauungen über Wesen und Leistung der Nervenzelle sind in sich widerspruchsvoll, deshalb abzulehnen. Auf Grund unserer Kenntnisse von den Eigenschaften der Leukocyten und den Eigenschaften des Centralnervensystems glaube ich schliessen zu müssen, die Nervenzellen entstehen aus Leukocyten. Da diese Vorstellung zu widerspruchsfreien Consequenzen führte, da irgend ein verständiger Grund gegen dieselbe bisher nicht vorgebracht ist, halte ich an ihr fest und bin bemüht, sie weiter zu stützen.

Das Entstehen der Nervenzellen aus Leukocyten ist inductiv nicht nachzuweisen, sondern nur deductiv. Ist unsere Vorstellung richtig, so müssen Fremdkörper, welche in den Blutkreislauf des lebenden Thieres gelangen, sofern sie von Leukocyten aufgenommen werden, sich in den Nervenzellen wiederfinden. Die Aufgabe klingt einfach; ihre Lösung gestaltet sich aus einer Reihe von Gründen, die jetzt übergegangen sei, nicht ganz einfach.

Spritzen Sie einem Frosch von einer 1 proc., das heisst übersättigten Lösung von Neu-Victoriablau B (Elberfeld) etwa  $\frac{1}{4}$  Pravaz'sche Spritze in den Rückenlymphraum, tödten ihn nach 24 Stunden, fixiren, schneiden und färben das Centralnervensystem mit Eosin, so werden Sie in einigen Nervenzellen einen kleinen blauen Fremdkörper finden. Derartige Zellen sind recht selten. Es nehmen nicht alle Leukocyten, die den Rückenlymphsack passiren, Farbkörper auf; von diesen Leukocyten gelangen nur etliche in die Blut- bzw. Lymphbahnen des Centralnervensystems und von diesen wandern wieder nur etliche aus. So wird die Seltenheit des Befundes erklärlich. Das eine Mikroskop dort zeigt einen Schnitt durch das Gebirn eines Frosches: In dem Kern einer grossen Zelle sehen Sie einen blauen Fremdkörper.

Das Experiment gelingt auch beim Warmblüter. Man stelle sich ein Gemisch her von auf's Feinste pulverisirter Lindenköhle und für Kaninchen isotoner (0,9 pCt.) Kochsalzlösung. Lindenköhle und Lösung müssen specifisch gleich schwer sein. Dieses auf  $40^{\circ}$  erwärmte Gemisch infundire man langsam einem ätherisirten Kaninchen centralwärts in die Vena cruralis. Hat das Thier etwa in 1 Stunde  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  l des Gemisches erhalten, so stirbt es plötzlich mit einem tonischen Krampfe. Das fixirte, geschnittene, mit kohlensaurem Carmin

gefärzte Centralnervensystem zeigt sehr unregelmässig vertheilt, sowohl frei als auch innerhalb der Nervenzellen Kohletheilchen. Solche finden sich in den kleinen wie in den grossen Zellen, im Protoplasma wie im Kern. Da das Präparat für Licht durchlässig, die Kohle undurchlässig ist, scheint diese etwas oberhalb des Schnittes zu liegen. Serienschnitte lassen stets die genaue Lage des Körpers zur Zelle bestimmen. Sie sehen dort eine grosse Nervenzelle aus dem Rückenmark des Kaninchens; in ihrem Protoplasma liegt ein schwarzer kleiner Fremdkörper. (Ausführliche Publication folgt.)

#### Tagesordnung:

1. Herren Bielschowsky und Brodmann: Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde. Mit besonderer Be- rücksichtigung der progressiven Paralyse.

In den letzten Jahren ist die mikroskopische Technik um einige Methoden bereichert worden, welche die intracellulären Fibrillen der Ganglienzellen und die Achsenzylinder der centralen Nervenfasern zur Darstellung bringen. Obgleich für die normale Histologie mit diesen Methoden nicht viel zu thun bleibt, liegt bereits eine Reihe von Versuchen vor, dieselben für die Erkenntniss pathologischer Veränderungen nutzbar zu machen. Speciell war es das relativ leicht zu handhabende neue Reductionsverfahren von Ramon y Cajal, welches für die pathologische Histologie der Ganglienzellen herangezogen wurde (Ramon, Marinesco, Michotte). In einigen Arbeiten werden bereits Zellveränderungen bei der Dementia paral. beschrieben. Aber diese Zellbefunde haben einen nur sehr beschränkten Werth. Denn die Mannigfaltigkeit der Zelltypen ist in der Hirnrinde eine außerordentlich grosse, und jeder Typus bietet ein anderes Farbenbild. Wenn demnach nicht bei jedem Object ganz exact die Oberflächenlocalisation und Zellenschicht bestimmt wird, so können in der Deutung des Zellbildes sehr leicht Irrthümer unterlaufen. Ausserdem liegt es im Wesen der Cajal'schen Technik, dass man meist nur zu qualitativen Urtheilen und nicht zu quantitativen über die Zahl der von dem pathologischen Process betroffenen Elemente gelangt. Es bedarf aber keiner näheren Begründung, dass das quantitative Moment für die Beurtheilung pathologischer Objecte von der grössten Bedeutung ist. Nach dieser Richtung liefert das von Bielschowsky für Gefrierschnitte angegebene Verfahren bessere Resultate, weil es im Gegensatz zu der fleckweisen Cajal'schen Färbung eine gleichmässige Tinction auch relativ grosser Schnittflächen liefert und ausser der fibrillären Structur der Zellen auch die Nervenfasern zur Darstellung bringt. Deshalb haben wir mit dieser Methode gearbeitet. Unsere Untersuchungen bezeichnen einen Vergleich normaler Rindengebiete mit den genau entsprechenden Gebieten von organischen Psychosen, welche sämmtlich mit schwerer Verblödung einhergingen. Das Material von dem wir übereinstimmend den Gyrus centralis anterior, Gyrus centralis posterior, Gyr. frontalis sup. und med. durchmustert haben, bestand in drei normalen Gehirnen, drei Gehirnen von Dementia paralyt., zwei von Dementia sen. und einem Fall von Idiotie, der eine hochgradige Mikrogyrie beider Frontallappen aufwies.

Der Vortragende demonstriert zunächst den normalen Gyrus centralis posterior als Repräsentanten des einfachen sechsschichtigen Rindentypus, wie er sich im Bilde der Nissl'schen Zellenfärbung darstellt, und daneben ein Uebersichtsbild der analogen Stelle im Bilde der Bielschowsky'schen Methode. Gegenüber dem Zellenbilde Nissl's zeigt das Fibrillenbild einen fundamentalen Unterschied. Dieser liegt in der Thatsache, dass im Fibrillenbilde die Zellen aller Schichten unvergleichlich reicher mit Dendriten ausgestattet sind als im Nisslbilde, und dass die Dendriten in kaum übersehbarer Zahl und Mannigfaltigkeit Verzweigungen bilden.

Ferner fällt auf, dass gewisse Zellformen, wie sie z. B. in den Körnerschichten vorkommen, im Fibrillenbilde als Ganglienzellen mit Zellleib und Fortsätzen imponiren, während sie im Nisslbilde von gliösen Elementen derselben Schicht nicht leicht zu unterscheiden sind. Da in den Fibrillenpräparaten zugleich die Achsenzylinder der Nervenfasern gefärbt sind, so ergeben sich auch Vergleichsmomente zum Weigert'schen Markscheidenbilde. Hier ist zu bemerken, dass besonders die im Markscheidenpräparate faserarm erscheinenden Schichten, wie die Schicht der mittelgrossen Pyramiden und die innere Zone der „Molecularschicht“, eine grosse Zahl feinster Fäserchen aufweisen, welche auf den üblichen Querschnitten vorwiegend tangentiale Verlaufsrichtung haben.

An verschiedenen normalen Zelltypen der vorderen Centralwindung wird die Anordnung und Verlaufsrichtung der Neurofibrillen innerhalb des Zellleibes und seiner Fortsätze gezeigt. Während in den Dendriten die Fibrillen als distinete, unverzweigte Fäden über weite Strecken verfolgt werden können, und zwar übereinstimmend bei den differentesten Zellformen, ist ihre Anordnung im Zellkörper eine äusserst mannigfaltige und complicirte. Im Zellleib der gewöhnlichen Pyramiden der Lamina pyr. z. B. bleiben die Fibrillen, ähnlich wie in den Dendriten, von einander getrennt, wenngleich auch hier Ueberkreuzungen vorkommen, welche der Beurtheilung des Structurbildes grosse Schwierigkeiten bereiten können. In den kleineren Zellen dagegen, z. B. der fusiformen Schicht, kommen durch Theilung der gröberen Fibrillen und Anastomosenbildung Netzformationen zu Stande, welche in der Regel in der unmittelbaren Nachbarschaft des Kernes die grösste Dichtigkeit besitzen.

Bei den untersuchten Fällen von progressiver Paralyse zeigt das Fibrillenbild wesentliche Unterschiede gegenüber dem normalen.

In einer Uebersicht bei schwächerer Vergrösserung aus der hinteren Centralwindung lässt sich erkennen, dass die Zellen ein schattenhaftes Aussehen haben, dass die langen Dendriten, welche im normalen Präparat so prägnant hervortreten, fehlen, stellenweise wie abgehackt aussehen, und dass ihre Zahl, wie auch das Nisslbild lehrt, eine erhebliche Verminderung erfahren hat. Im Gegensatz zu den Zellen haben sich die Fasern der Rinde relativ gut erhalten. Vergleicht man einen nach B. behandelten Schnitt mit einem correspondirenden Präparat, in welchem die Markscheiden oder das Myeloaxostroma der Achsenzylinder tingirt sind, so ist man zunächst von der Fülle der vorhandenen Fasern überrascht. Dieses Plus an Fasern im Fibrillenbilde ist

durch mehrere Factoren bedingt: erstens dadurch, dass ein beträchtlicher Theil der Fasern auf das Conto markloser Elemente kommt, welche theils normalerweise der Markscheide entbehren, theils durch den paralytischen Process der ursprünglich vorhandenen Markscheide beraubt worden sind. Ferner kommt dabei in Betracht, dass bei der üblichen Differenzirung im Weigert'schen Verfahren selbst bei grosser Vorsicht sehr leicht die feineren Markfasern wieder entfärbt werden, so dass die Präparate noch eine künstliche Lichtung ihrer leitenden Elemente erfahren, was im Imprägnationspräparate in dieser Weise nicht geschehen kann.

Vergleicht man aber ein Fibrillenpräparat aus der Rinde eines Paralytikers mit dem entsprechenden normalen Fibrillenpräparat, so sieht man doch deutlich, dass im Allgemeinen auch eine Verminderung der Fasern, besonders in der Tangentialfaserschicht stattgefunden hat. Das Bild sieht überall derber und grobfaseriger aus, offenbar, weil gerade die feinkaliberen Elemente am meisten gelitten haben und weil ausser den feinsten Nervenfasern auch die zartesten Dendritenausläufer fehlen, welche der normalen Rinde im Fibrillenbilde ein so faserreiches Gepräge geben.

Betrachtet man die einzelnen Zellen aus der Paralytikerrinde bei starker Vergrösserung, so finden sich eine grosse Zahl pathologischer Structurveränderungen. Am häufigsten ist ein feinkörniger Zerfall der Neurofibrillen, welcher im Zellkörper am stärksten hervortritt. In den Dendritenstümpfen findet man nicht selten, selbst an sonst stark veränderten Exemplaren, noch leidlich gut erhaltene Fibrillen. Ferner beobachtet man nicht selten eine gleichmässige Ablassung der ganzen Zelle, sowie eine Verklebung der Fibrillen zu derben Strängen. Bei der Dementia senilis liegt der Schwerpunkt der Veränderungen in den Zellen. Dieselben sind anderer Art als bei der Paralyse. Die äussere Configuration der Zellen wird relativ wenig berührt. Dieselben behalten ihre Dendriten, welche sich häufig bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen lassen. Aber die innere Structur der Zelle ist schwer verändert. Die Fibrillen als distincte Fädchen sind kaum noch zu erkennen, sie sind mit der plasmatischen Zellsubstanz zu einer homogenen schwarzen Masse verbacken, welche den ganzen Zellkörper einnimmt. In den Dendriten sind verbackene Fibrillen gleichfalls etwas ganz Gewöhnliches. Ferner sind grosse Vacuolen im kerntagenden Theil der Zelle wie in den Dendriten nachweisbar; abnorme Pigmentanhäufungen treten, wie bei anderen Methoden, so auch hier scharf hervor (Pigmentdegeneration). Bemerkenswerth ist ferner — im Gegensatz zur Paralyse —, dass stark veränderte Rindengebiete unmittelbar neben gut erhaltenen liegen, und dass auch in schwer betroffenen Windungen die normale Topographie des Querschnittes und die gesammte Architektonik der Fasern und Zellen deutlich erkennbar bleibt.

Ein von der Norm weit abliegendes Bild boten die atrophischen Windungen des Falles von Idiotie mit Mikrogyrie. Hier waren von der Zell- und Faserarchitektonik kaum noch Andeutungen zu sehen. Phantastische, ganz atypische Zellformen finden sich allenthalben. Gegenüber dem Weigertbilde ist auch hier die Zahl der nervösen Fasern auffallend, die sich in regelloser

Anordnung finden. Es handelt sich um marklose Elemente, die sich an manchen Stellen bis in das marklose „Mark“ der Windungen verfolgen lassen. Zu erwähnen ist schliesslich, dass zahlreiche Anastomosen benachbarter Zellen und zweikernige Ganglienzellen beobachtet wurden (Hemmung in der embryonalen Entwicklung). — Es liegt den Verfassern fern, auf Grund ihres kleinen Materials den gekennzeichneten Befunden eine pathognostische Bedeutung beizumessen. Sie betonen, dass dem Fibrillenbilde der einzelnen Zelle nichts Charakteristisches innenwohne; an einzelnen Zellen lasse sich mit den Fibrillenmethoden, ebensowenig wie mit der Nissl'schen, eine Diagnose stellen. Von Bedeutung könnte aber das Gesammtbild werden, welches man bei genauer Durchsicht verschiedener Windungen desselben Falles gewinnt, und bei welchem die quantitativen Veränderungen der Zellen und Fasern ebenso zu berücksichtigen sind, wie die qualitativen. Auch die jeweilige Topographie der Fasern und Zellen in den erkrankten Gebieten müsse genau beachtet werden. Unter diesen Voraussetzungen dürfe man sagen, dass die neuen Methoden ein werthvolles Hülfsmittel in der anatomischen Abgrenzung klinisch verwandter und benachbarter Processe werden können.

#### \* Discussion.

Herr Jacobsohn hebt hervor, dass, während man früher dem Streite einzelner Forscher über das Vorhandensein und den Verlauf der Fibrillen inner- und ausserhalb der Nervenzellen unthätig zuschauen musste, weil wegen der Schwierigkeit der Methoden man keine Nachprüfung vornehmen konnte, die Sachlage sich in neuerer Zeit in erfreulicher Weise geändert habe, da jetzt jeder mit Hülfe der schönen Cajal'schen Methode, die wohl in 90 pCt. der Fälle ein gutes Resultat ergäbe, im Stande wäre eine Nachprüfung der von den Autoren constatirten Thatsachen vorzunehmen und sich auf Grund eigener Präparate ein eigenes festes Urtheil zu bilden. Da Herr Bielschowsky im ersten Theile seines Vortrages, in welchem er normale Zellen der Hirnrinde demonstrierte, die nach seiner Methode hergestellt sind, seine Anschauung über den Verlauf der Fibrillen in den Nervenzellen präcisirte, so geht Herr Jacobsohn besonders darauf ein, weil sie allgemeinerer Natur sind, und weil Herr J. auf Grund eigener, nach Cajal's Methode dargestellter Präparate zu wosentlich anderen Anschauungen gekommen ist als der Vortragende. Wenn Herr Bielschowsky im Verein mit anderen Autoren behauptet, dass man das Eintreten von Fibrillen in die Nervenzellen durch Protoplasmabortsätze, das Durchziehen der Fibrillen durch den Zelleib und das Wiederaustreten derselben durch andere Protoplasmabortsätze resp. durch den Achsenzylinderfortsatz beobachten kann, wenn er also den ununterbrochenen Durchgang einzelner Fibrillen durch den Zelleib von einem Fortsatz in einen anderen als sicher hinstellt, so bemerkt Herr J., dass er sowohl in den Präparaten des Herrn Vortragenden, als in seinen eigenen zahllosen Präparaten aus allen Theilen des Centralnervensystems vom Kaninchen (Hund) niemals einen solchen ununterbrochenen Verlauf der Fibrillen hat wahrnehmen können. Im Gegensatz zu der Anschauung des Herrn Vortragenden kann J. ferner versichern, dass

man in den nach Cajal'scher Methode hergestellten Präparaten im Innern des Zellleibes ein wirkliches Anastomosiren der Fibrillen wahrnehmen kann, die im Zellleib an einzelnen Stellen ein wirkliches Netz bilden. Besonders an den ausserordentlich feinen Schnitten, welche bei der Cajal'schen Methode nach Paraffineinbettung hergestellt werden können, erscheint diese Thatsache Herrn J. unzweifelhaft. Wenn Herr Bielschowsky in diesen beiden erwähnten Punkten zu entgegengesetzter (derjenigen Beth'e's conformer) Anschauung gelangt, so liegt das nach J.'s Meinung an kleinen der Bielschowsky'schen Methode anhaftenden Mängeln. Die Gefriermethode, wie sie zu den Verfahren von Bielschowsky nothwendig ist, gestattet nur die Möglichkeit, etwas gröbere Schnitte zu erlangen; durch den dadurch bedingten grösseren Reichthum des Zellleibes an Fibrillen, können feinere Details verdeckt resp. etwas unklar werden. Durch die Anwendung des Formols bei dieser Methode tritt eine Quellung der Fibrillen ein, eventuell backen mehrere feinere Fibrillen zu einer zusammen, welche dann allerdings den Anschein erwecken kann, als ginge sie durch den Zellleib hindurch. Diese künstliche Verklebung einzelner feiner Fibrillen zu einer gröberen wird nach Anschauung von J. noch vielleicht durch das spätere Vergolden der Präparate begünstigt. Herr J. wendet sich ferner gegen die von Herrn Bielschowsky aufgestellte Behauptung, dass das Fibrillenbild das Negativ des durch die Nissl'sche Methode erzeugten Zellbildes wäre. Das ist nach J. nicht richtig, weil das Maschenwerk, welches durch die Durcheinanderverflechtung, resp. anastomosirende Verbindung der Fibrillen entsteht, ein so ausserordentlich dichtes ist, dass ein Nissl'sches Granulum in einer solchen feinen Masche absolut keinen Platz hat; daraus geht hervor, dass die Fibrillen durch die den Nissl'schen Körpern entsprechende Substanz hindurchgehen und sie zerklüften müssen. Schliesslich verhält sich Herr J. der von Herrn Bielschowsky demonstrierten Anastomosenbildung zweier Fortsätze von zwei benachbarten Ganglienzellen etwas skeptisch gegenüber. Gewöhnlich findet man, dass solche bei schwächerer Vergrösserung als Anastomose imponirende Verbindung bei starker Vergrösserung (Oelimmersion) sich als Trugbild erweist.

Herr Bielschowsky erwidert, dass er nicht das Vorkommen von Netzen in den Ganglienzellen in Abrede gestellt habe, sondern nur das gesetzmässige Vorkommen derselben. Dass Cajal überall Netze erhält, liegt in einem deutlich nachweisbaren Fehler seiner Technik, welche starke Schrumpfungen der Zellkörper und damit ein Aufeinanderrücken und Verkleben ursprünglich getrennter Fibrillen bedingt. An Sicherheit sei seine Methode der von B. nicht überlegen, besonders nicht an pathologischem Material. Die Vergoldung mache das Fibrillenbild klarer und durchsichtiger und könne auch dem Cajal'schen Präparat nur zum Vortheil gereichen, n. b. wenn sie richtig angewendet wird (Lenhossék). Das Nisslnegativ trete nicht überall, sondern nur in Zelltypen mit derben Schollen chromophiler Substanz zu Tage.

Die angezweifelte Anastomosenbildung ist unter dem Mikroskope in einwandsfreier Weise nachprüfbar.

(Autoreferat.)

## Herr Henneberg: 1. Pseudotumor der motorischen Region im Kindesalter.

Ein 10jähriges Mädchen, das früher an Drüsenschwellungen gelitten hat und im Sommer 1900 des öfteren erbrach, erkrankte im Sept. 1900 in der Schule an rechtsseitigen Jackson'schen Anfällen. In der Folge entwickelte sich ein progressiver Krankheitszustand dessen Hauptsymptome bestanden in Anfällen vom Typus der Jackson'schen Epilepsie, die in der Regel im rechten Facialisgebiet begannen, dann den rechten Arm und das rechte Bein ergriessen und bisweilen auch auf die linke Körperhälfte übergriffen. Von vornherein bestand neben den Anfällen zunächst vorübergehend, dann constant, motorische Aphasie und rechtsseitige Hemiparese verschiedenen Grades. Neben typischen Jackson'schen Anfällen wurden beobachtet Anfälle, die sich auf den Kopf beschränkten (Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts und Facialiskrampf rechts), Absencezustand mit Unruhe im rechten Arm oder mit völliger Lähmung desselben, rechtsseitige hemialgische Anfälle, in denen Patientin in der rechten Körperhälfte die heftigsten Schmerzen zu haben schien, schwere Anfälle, die rasch auf linke Seite übergingen, in denen der Lichtreflex der Pupillen fehlte, jedoch völlige Bewusstlosigkeit nicht eintrat. Des weiteren wurde constatirt: Erbrechen, athetotische Unruhe der rechten Hand, Fussclonus rechts (vorübergehend nach Anfällen, starke Esslust, Pulsbeschleunigung; normal blieb der Augenhintergrund und der Urin, Fieber bestand nicht). Brom- und Jodbehandlung blieb ohne Erfolg. Da schliesslich bis 130 Anfälle am Tage auftraten, wurde die Trepanation vorgenommen 7. December 1900, in der Vermuthung, dass eine Neubildung vorliege. Völlig normaler Trepanationsbefund. Die Anfälle traten bald nach der Narkose wieder auf. Tod an Meningitis purulenta 8. Januar 1901.

Sectionsbefund: Keine Veränderungen, von denen angenommen werden kann, dass sie vor der Operation bestanden.

Vortragender schliesst Hysterie, Dementia paralyt. und Urämie aus. Es handelt sich um einen Fall „idiopathischer“ Jackson'scher Epilepsie, der ausgezeichnet ist durch den rasch progressiven Verlauf und durch die Constanze der Ausfallserscheinungen (motorische Aphasie, Hemiplegie). Im Kindesalter scheint ein derartiger Symptomcomplex ohne makroskopische Läsion des Hirnes nicht allzusehr vorzukommen. In leichteren Fällen scheint die Prognose eine nicht ungünstige zu sein. Vortragender verweist auf die von Oppenheim mitgetheilten Fälle (Berliner klin. Wochenschr. 1901), denen der beschriebene Fall vielleicht nahe steht. Als Ursache der Erkrankung ist eine localisierte Giftwirkung oder eine circumscripte Circulationsstörung unbekannter Art zu vermuten.

## 2. Jackson'sche Epilepsie bei Tumor cerebri. Beeinflussung durch Hypnose.

Fall 1. Ein 1854 geborener Schlosser, dessen Vater Potator war, dessen Mutter und Schwester an Migräne litten, hatte seit dem 10. Lebensjahre rechtsseitige Migräneanfälle. Seit 1894 litt Patient an typischen linksseitigen rinden-epileptischen Anfällen, deren Häufigkeit von Zeit zu Zeit sehr zunahm. Patient

wurde wiederholt in der Charité behandelt. Die Anfälle begannen in der ersten Zeit im linken Arm, griffen dann auf das linke Bein und die linke Gesichtshälfte über. Nach gehäuften Anfällen bestand eine Hemiplegie links, die nach dem Zurücktreten der Anfälle sich bis auf leichte Schwäche des linken Beins zurückbildete. Im Winter 1898—99 wurde neben den Anfällen constatirt Hypalgesie links, Fussclonus beiderseits (vorübergehend), normaler Augenhintergrund. Weitgehende Besserung unter Brom- und Arsenbehandlung. Im Sommer 1899 begannen die Anfälle bald im Arm, bald im Bein, niemals im Facialis. Diagnose: Tumor des Beincentrums. Trepanation Juli 1899. Befund: Ein kleiner Bezirk der Hirnoberfläche ist von bläulichem Aussehen und scheint eine etwas derbere Consistenz als die Umgebung zu besitzen, ein Einschnitt ergiebt jedoch nichts Besonderes. Die Anfälle begannen 7 Wochen nach der Operation von Neuem. Im Sommer 1900 begannen die Anfälle im linken Bein nach Parästhesien in den Zehen und tonischem Krampf in der Unterschenkelmuskulatur, es kam jetzt auch im Anfall zu Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Vorübergehend bestand Fussclonus und Babinski nach links. Lagegefühlsstörung in den Fingern links. Sehr weitgehende Besserung durch Hypnose. 1901—1902 Beginn der Anfälle in den Zehen links, dauernde Hemiparese links. Juni 1902 Benommenheit, Exitus. Sectionsbefund: Alveoläres Sarkom, anscheinend von der Trepanationsstelle des Schädels ausgehend. Der Fall war von Huth in einer Dissertation als idiopathische Rindenepilepsie veröffentlicht worden (vgl. Neurol. Centralbl. 1903, S. 365). Vortragender glaubt nicht, dass der Tumor erst nach der Operation entstanden ist, er nimmt an, dass er in der Umgebung der Trepanationsstelle zur Zeit der Operation bereits vorlag und in die Schädellücke später hineingewachsen ist.

Fall 2. Eine 1869 geborene Arbeiterin litt seit 1896 an Epilepsie, rechts rindenepileptischen und hysterischen Anfällen. Patientin gelangte sehr leicht in Hypnose. Wesentliche Besserung durch entsprechende Suggestionen. Diagnose: Epilepsie, Hysterie. 1903 Symptomencomplex eines Tumors der motorischen Region rechts. Neuritis optica. Trepanationsbefund August 1903: Tumor. Die Exstirpation unterbleibt wegen der grossen Ausdehnung desselben. Wesentliche Besserung. Herauswachsen des Tumors aus der Trepanationsöffnung. December 1903 zweiter Operationsversuch (Prof. Krause). Exstirpation des Tumors (Sarkom). Exitus nach einem Anfall. Vortragender bespricht die Beeinflussbarkeit der Rindenepilepsie, die in vielen Fällen möglich ist durch den Willen des Kranken, durch Hautreize etc. Unter diesen Umständen erscheint es nicht auffallend, dass eine Suggestionstherapie gelegentlich vorübergehend Erfolg hat. Ein solcher spricht nicht für den funktionellen Charakter der Anfälle.

#### Discussion.

Herr Oppenheim: Die Beobachtung des Herrn Henneberg hat ein grosses allgemeines Interesse. Mich aber hat sie begreiflicherweise besonders interessirt, weil diese Fälle, die so ganz das Bild des Tumor cerebri vortäuschen und nach ihrem Verlauf doch ganz anders gedeutet werden müssen, seit

Jahren meine Aufmerksamkeit gefesselt haben und in der schon von Henneberg angeführten Abhandlung (Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 12 besprochen worden sind. Es sind 6 Beobachtungen, in denen das Symptomenbild dem des Tumors im Bereich der motorischen Zone entsprach, so sehr, dass in zwei derselben die operative Behandlung bereits geplant war, während die spontane oder unter Anwendung von Jodpräparaten erfolgende Rückbildung lehrte, dass es sich um einen Tumor im gewöhnlichen Sinne nicht gehandelt haben konnte. Ich erwog alle Möglichkeiten und stellte die Hypothese auf, dass im Kindesalter eine heilbare Form der Meningoencephalitis tuberculosa vorkomme, die vielleicht als die Grundlage dieses Symptomencomplexes anzuschuldigen sei. Indess war ich mir der schwachen Punkte dieser Hypothese bewusst und resümirete: „dass entweder eine bisher anatomisch nicht erforschte chronische Form der nichteitrigen Encephalitis oder die „Méningite en plaques tuberculeuse“ oder endlich ein dritter, uns einstweilen in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch unbekannter Process einem vorwiegend im Kindesalter auftretenden heilbaren Hirnleiden von der Symptomatologie des Tumors der motorischen Zone zu Grunde liegt“.

Nun kommt diese interessante Mittheilung Henneberg's, welche zeigt, dass auch die postmortale Untersuchung diese Frage nicht oder doch nur insoweit entscheidet, als sie beweist, dass jenem Symptomencomplex keinerlei nachweisbare anatomische Veränderung zu entsprechen braucht. Wenn ich nun auch keineswegs alle meine Fälle im Sinne dieser Beobachtung deuten will, ist die Henneberg'sche Feststellung doch von grösster Wichtigkeit; sie bringt uns in der Frage der operativen Therapie des „Tumor cerebri“ geradezu in eine Notlage.

Nun hat es mich sehr überrascht, dass Henneberg garnicht Bezug genommen hat auf die vor kurzem erschienene überaus bedeutsame Arbeit Nonne's über den sogenannten Pseudotumor cerebri. Nonne hat an einem stattlichen klinischen und anatomischen Material gezeigt, dass auch bei Erwachsenen das Bild des Tumor cerebri verschiedenartigster Localisation durch einen Process vorgetäuscht werden kann, der anatomisch nicht zu fassen ist. Wenn auch die histologische Untersuchung naturgemäss in den verschiedenen Fällen nicht den Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, hat Nonne doch jedenfalls bewiesen, dass grobanatomische Veränderungen bei diesen Zuständen fehlen können. Freilich scheint mir die Annahme eines flüchtigen Ventrikelerusses auch da zulässig, wo post mortem eine wesentliche Erweiterung der Ventrikel vermisst wird.

Ich beklage es, dass Nonne meiner Arbeit, die doch eigentlich den Ausgangspunkt dieser Frage bilden müsste, so wenig Beachtung geschenkt hat. Er begnügt sich mit dem Hinweis, dass es sich in seinen Beobachtungen um Erwachsene gehandelt habe — als ob das eine grundlegende Differenz wäre. Offenbar hat er an meiner Hypothese der localisirten Tuberculose Anstoss genommen, aber dabei übersehen, dass das für mich nicht der Kern der Sache ist, sondern dass die spontane Rückbildung eines dem Tumor cerebri entsprechenden Symptomencomplexes in einer Reihe von Fällen für mich das

Neuartige gewesen ist. Und in dieser Beziehung schliesst sich seine Mittheilung eng an die meinige an, führt aber einen wesentlichen Schritt über sie hinaus.

Die psychische Beeinflussung der corticalen Epilepsie möchte ich ganz im Sinne Henneberg's deuten. Ich habe auch Fälle genuiner Epilepsie gesehen und die Thatsache auch angeführt, in denen die Patienten festgestellt haben wollten, dass es ihnen zuweilen gelang, durch energische Willensanspannung den Anfall im Keim zu ersticken.

Sodann erwähnt Herr Schuster einen auf der Mendel'schen Klinik schon vor Jahren von ihm beobachteten Fall eines 5—6jährigen Knaben, der nach einem Trauma des Kopfes an einer corticalen Hirnläsion erkrankt zu sein schien. Bei der erst nach längerem Bedenken durch Herrn Prof. Israel vorgenommenen Operation ergab sich ein negativer Befund.

In seinem Schlusswort sagt Herr Henneberg, dass er absichtlich nicht auf die Litteratur eingegangen. Es seien nur wenige der Nonne'schen Fälle obducirt worden und die, bei denen dies der Fall war, zeigten ebenso wie die Müller'schen mit seinem eigenen Falle keine Analogien.

Herr Richter-Dalldorf: Demonstration eines Kleinhirntumors.

Patient war 65 Jahre alt, befand sich vom 20. October 1896 bis 5. November 1896 in der Königl. Charité, von da ab bis zu seinem Tode am 26. December 1896 in der Berliner Irrenanstalt Dalldorf.

Der Mann lag immer im Bett, war körperlich ausserordentlich schwach, konnte zu Folge seines Geisteszustandes betreffs Schwindelgefühls nicht befragt werden, seine grosse Körperschwäche verbot die Untersuchung auf objектив nachweisbaren Schwindel. Er klagte allerdings in der Charité, schwach auf den Beinen zu sein und in Dalldorf über Unsicherheit auf den Beinen; hier fiel er auch am 11. November aus dem Bett. Die Sprache war in der Charité als langsam, in Dalldorf als verwaschen bezeichnet. Specielle Störungen seitens der Motilität waren nicht vorhanden, auffällige Sensibilitätsstörungen nicht nachgewiesen. Die Pupillen reagirten dem Alter des Patienten entsprechend in engen Grenzen, die Papillen waren blass notirt, die Patellarreflexe trotz Spannens deutlich.

Causa mortis: Pneumonia catarrhalis. Sectionsbefund: Marasmus universalis. Hirnbefund: Nerven der Basis in Ordnung. Cyanosis cerebri et meningum, dilatatio ventriculorum, tumor partis anterioris vermis superioris.

Der Tumor, ein Angiogliom, war seinem grössten Umfange entsprechend, 2,6 cm lang und breit, lag gerade in der Sagittalen, so dass bei sagittaler Schnittführung auf die rechte wie auf die linke Wurmhälfte bezw. Kleinhirnhemisphäre auch die Hälfte des Tumors entfallen wäre. Er ging vom Nodulus aus, hatte die Lingula hinten durchbrochen, lag auf der vorderen Lingula, hatte den Lobul. centr. und Lobus monticuli nach hinten verdrängt. Es wurden 241 Horizontalschnitte gewonnen.

Auf Schnitt 221 ist der Tumor 2,6 cm breit und lang (grösster Umfang), der Wurm misst von der Incisura margin. bis zum Tumor nur 2,1 cm.

Auf Schnitt 181 ist der Tumor 2,6 cm breit und lang, der Schnitt

fasst den rechten vorderen Vierhügel, liegt rechts unmittelbar über dem Nucl. dentatus.

Auf Schnitt 106 ziehen beide Bindearme zur Haube, rechts steigt der Brückenarm herab. Die Haube zeigt die rothen Kerne. Cerebellarwärts innen von ihnen liegen die Oculomotoriuskerne. Der Aquaeductus Sylvii erscheint als Dreieck. Die Deiters'schen Kerne liegen vor dem vorderen Ende der Lingula in den Bindearmen. Man sieht ausserdem den Nodus, die Uvula und die Corpora dentata.

Auf Schnitt 61 sieht man die Querschnitte der Oculomotorii, die Schleife, die Brückenarme, rechts tritt der Quintus im stumpfen Winkel zur Schleife zur Aussenseite des Pons. Die Corpora restif. erscheinen als schnabelförmige Gebilde, haben an ihrer Aussenseite die Nuclei Deiters. In der Rautengrube verlaufen Striae acusticae. Innen von den Deiters'schen Kernen liegen die dorsalen Acusticuskerne.

Auf Schnitt 51 tritt der Quintus rechts aus dem Pons, die Strickkörper erscheinen wieder als schnabelförmige Gebilde mit den Deiters'schen Kernen hier an ihrer Spitze. Rechts sieht man den dorsalen Acusticuskern mit austretendem Vestibularis, ausserdem sieht man an der Aussenseite der Strickkörper die Durchschnitte der Cochleares, den Fascic. longit. dors. s. post., das Corpus trapez. und die Schleife.

Schnitt 7 zeigt den Quintusaustritt links, die Pyramidenbahn mit Kreuzung, den Canalis central. med. spin., die Oliven; vor dem Canal. centr. die Kerne des 11. Paars; hinten-seitlich von ihm die Goll'schen und Burdach'schen Stränge.

Schnitt 3 zeigt die Pyramidenbahn, das For. coec. wie es zur Fiss. longit. anter. med. spin. ausläuft, welche bis zur Pyramidenbahnkreuzung, verfolgbar ist; vor bzw. über dem Canal. centr. med. spin. befindet sich die Pyramidenbahnkreuzung, seitlich von ihm die gekreuzten Pyramidenseitenstränge, unter bzw. vor ihm die Vorderstränge.

Nach Adler (Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen, 1899) steht der Vorderwurm zu den Streckern und der Hinterwurm zu den Beugern in Beziehung: Patient hätte zu Folge Lähmung der Strecker und Ueberwiegen der Beuger nach vorn stürzen müssen; was die klinischen Symptome betrifft, so konnte Patient übrigens sehr wohl noch ohne Tumor nach der Charité gekommen sein, es blieben demselben immer noch 2 Monate zum Wachsen. Nach Adler erschlafft ferner das Kleinhirn per Corp. dent. und Deiters'schen Kerne vom Grosshirn aus die Antagonisten und contrahirt sie vom Rückenmark aus.

Was den Namen Deiters'sche Kerne betrifft, so gab Max Schultze im Jahre 1865 das Buch Otto Deiters', der 1863 gestorben war, „Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugetiere“ heraus; der Italiener Laura schlug in der Sitzung der Turiner Academie der Wissenschaften vom 17. November 1878 vor, den äusseren Theil des dorsalen Acusticuskerne, wie geschehen, Deiters'schen Kern zu benennen.

Die Function des Nucleus Deiters hat man empirisch kennen gelernt: von

den Bogengängen des Labyrinthes zieht der N. vestibularis zum Nucleus acusticus dorsalis bezw. Nucleus Deiters, von da geht die directe sensorische Kleinhirnbahn nach oben zum Cerebellum; beide Erkrankungen der Bogengänge wie des Kleinhirns bedingen Gleichgewichtsstörungen.

Nach Monakow (Edinger 1900) tritt der Nucleus Deiters mit den Vordersträngen des Rückenmarks in Verbindung, nach Ramon y Cajal (gleichfalls Edinger 1900) tritt er mit dem Fasc. longit. post. s. dors. in Verbindung, welcher wiederum die Augenmuskulatur unter einander mit dem Rückenmark verbindet.

Nach Edinger (1900) tritt die directe sensorische Kleinhirnbahn mit der Wurmrinde und den Kleinhirnkernen in Verbindung, nach Henle (1879) scheint die directe sensorische Kleinhirnbahn dem Markkern des Kleinhirns zuzustreben, doch sei es nicht zu entscheiden, ob sich die Fasern gegen den Wurm oder gegen die peripherischen Regionen des Kleinhirns wenden.

Ich fand keine degenerirten Züge von den Deiters'schen Kernen nach aufwärts (woran vielleicht die horizontale Schnittführung Schuld war), jedoch in den Deiters'schen Kernen zerfallene und im Zerfall begriffene Nervenzellen. Das Rückenmark zeigte weder eine Strangerkrankung, noch Erkrankung der Vorderhormzellen.

### Sitzung vom 1. Mai 1905.

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak stellt einen jetzt 60jährigen Arbeiter vor, der zuerst 1886 mit einer rechtsseitigen degenerativen Ulnarisparese kam, die darauf zurückzuführen war, dass er mehrere Tage hinter einander einen eisernen Bolzen einem anderen Arbeiter entgegenstemmen musste. Eine 1884 durch Fall in ein Glasdach erlittene Verwundung über dem rechten Handgelenk, von der die Narbe noch zu sehen ist, hatte keine Störung des Ulnarisgebietes bewirkt. Es wurde die Diagnose auf professionelle Neuritis gestellt. Sie ging damals völlig zurück.

Als er im Dezember 1902 wiederkam, gab er an, dass er Anfang September d. J. bei gleichzeitiger Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend auch mit Schmerzen in der linken Schulter erkrankt wäre. Dann hatte sich allmälig Schwäche und Abmagerung der linken Hand und Gefühllosigkeit besonders ihrer drei ersten Finger eingestellt. Er sah elend aus, war abgemagert; Druck an der Magengegend war sehr empfindlich, so dass Verdacht auf ein Magencarcinom bestand, der sich nicht bestätigt hat, da sich innerhalb von 3-4 Monaten der Appetit wieder einstellte und der Ernährungszustand sich wieder hob. Die örtliche Untersuchung ergab Druckschmerhaftigkeit des linken Brachialplexus über der Clavicula, Atrophie des linken Daumenballens, einzelner Interossei und des Kleinfingerballens. Die Opposition des Daumens war nur unter obligater Beugung nach dem Kleinfinger möglich. Sensibilitätsstörung sowohl im Medianus- als Ulnarisgebiet der linken Hand, die sich später

ganz zurückbildete. Keine Thermoanästhesie. Die Nervenerregbarkeit des Medianus und Ulnaris über dem Handgelenk war sehr herabgesetzt und wurde Entartungsreaction sowohl im Daumenballen als in den Interosseis gefunden. Nirgends fibrilläre Zuckungen. Es wurde die Diagnose auf eine recurrirende Neuritis gestellt, für die diesmal eine bestimmte Aetiologie nicht festzustellen war. Auch für Alcoholismus bestanden weder objective noch anamnestische Anhaltspunkte. Der Verlauf schien die Diagnose zu bestätigen, indem unter galvanischer Behandlung die Armschmerzen nachliessen, die Motilität sich unter Fortbestand der Muskelatrophie besserte, so dass er Januar 1903 die Arbeit wieder aufnehmen konnte. Auch als er Januar 1904 wieder in Behandlung trat, weil die Kraft der Hand wieder nachgelassen hatte, lag kein Grund vor, die Diagnose zu ändern. Die Störung war auch damals noch auf das Gebiet des Medianus und Ulnaris beschränkt, die Opposition des Daumens noch immer gegen den 2. und 3. Finger möglich. Sensibilitätsstörungen waren nicht mehr nachweisbar. Mitte März Wiederaufnahme der Thätigkeit. Als er im Dezember 1904 wieder Hülfe suchte, war bei verhältnismässig leichter Arbeit die linke Hand immer schwächer und magerer geworden, hatte namentlich auch die Streckfähigkeit des Mittelfingers nachgelassen, und war es seit etwa drei Monaten besonders beim Treppensteigen zu linksseitigen Wadenkrämpfen gekommen. Namentlich beim Gehen musste er den linken Fuss etwas schleppen.

Die Untersuchung ergab nun eine erhebliche Zunahme der Muskelatrophie der linken Hand und Uebergreifen derselben auf den Vorderarm, dessen Umfang um 3 cm jetzt gegen vorher vermindert ist. Die atrophische Lähmung beschränkt sich jetzt nicht auf das Medianus- und Ulnarisgebiet, sondern beteiligt auch das Radialisgebiet, indem bei der Streckung der Finger etwa nach dem Habitus der Bleilähmung die Strecker der Basalphalangen des 3. und 4. Fingers zurückbleiben. Darauf beruht auch, dass eine eigentliche Klauenstellung fehlt. Die Sensibilität ist in jeder Beziehung normal. Die elektrische Nervenerregbarkeit ist im Medianus- und Ulnarisgebiet der Hand aufgehoben, am Extensor communis dagegen sehr herabgesetzt. Hier besteht partielle, in den Handmuskeln schwere Erkrankung. Sehr auffällig sind jetzt anhaltende, mehr als fibrilläre, fast an Myokymie erinnernde Zuckungen im linken Deltoides, Triceps, Biceps brachii, zuweilen auch im Supinator longus. Die Sehnenphänomene sind in den Oberextremitäten nicht gesteigert und links nur der Atrophie entsprechend herabgesetzt. Keine oculopupillaren Störungen. Der Gang zeigt nur ein unbedeutendes Nachziehen des linken Beines. An den Unterextremitäten keine Muskelatrophie. Keine localisierte Lähmung, sondern nur motorische Schwäche links. Auch hier keine Sensibilitätsstörungen. Das Kniephänomen ist links gesteigert. Hier Fussphänomen zu erzielen, das rechts fehlt. Während rechts bei Reizung der Fusssohle Plantarflexur sämtlicher Zehen eintritt, kommt es links zunächst regelmässig zu einer Spreizung der Zehen (Abduction des orteils oder Phénomène d'éventail nach Babinski) und dann erst bei stärkerer Reizung zum eigentlichen Babinski'schen Reflex (Dorsalflexion des Hallux). Auch bei wiederholtem Anziehen des Beines an den Leib tritt links zuweilen die Spreizung der Zehen ein, nicht aber das

Strümpell'sche Tibialisphänomen. Der Oppenheim'sche Reflex ist beiderseits nicht hervorzurufen. Keine Blasenstörungen.

Nach diesem Befunde kommt man mit der früheren Diagnose Neuritis nicht aus, sondern es liegt jedenfalls ein spinaler Process vor. Bei der Verbreitung der Muskelatrophie und der fibrillären Zuckungen würde man früher die Fälle als Duchenne-Aran'sche Form der progressiven spinalen Muskelatrophie wohl gedeutet haben. Redner hat selbst 1879 in seiner Arbeit über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien als Beobachtung XI eine ganz ähnlich localisierte, anscheinend durch Ueberanstrengung veranlasste linkss seitige Muskelatrophie mit der Localisation des Vorderarmtypus, ebenfalls ohne Sensibilitätsstörung, beschrieben, zu der eine typische spastische, links stärkere Spinalparalyse hinzutreten war. Nach der Einschränkung der Diagnose progressiver spinaler Muskelatrophie hat selbst Charcot jun. 1895 zugegeben, dass sie jedenfalls sehr viel seltener ist, als die amyotrophische Lateralsklerose und die Syringomyelie, und ihre Diagnose bei dem Hinzutreten spastischer Parese der Unterextremitäten nicht mehr in Betracht kommt. Dagegen ist Steigerung der Sehnenphänomene u. s. w. in den Unterextremitäten bei Syringomyelie nicht ungewöhnlich. Redner selbst hat schon 1888 der Berliner medicinischen Gesellschaft wegen des spinalen Oedems der Oberextremitäten einen typischen Fall von Syringomyelie mit Thermonästhesie u. s. w. vorgestellt, bei dem das linke Bein eine spastische Parese darbot. Da in dem vorliegenden langjährigen Falle bei der einseitigen Muskelatrophie der Oberextremität, dem Fehlen von Bulbärerscheinungen eine stets doppelseitige amyotrophische Lateralsklerose anzuschliessen ist, so ist trotz des Fehlens der charakteristischen Sensibilitätsstörungen per exclusionem noch am wahrscheinlichsten eine atypische Syringomyelie, die die Hinterhörner und dadurch die Sensibilität verschont hat, dagegen um so mehr die vordere graue Substanz im Bereich der linken Hälfte der Halsanschwellung, am stärksten im Bereich des 1. Dorsal- und des 7. und 8. Cervicalsegments geschädigt und auf den linken Seitenstrang übergegriffen hat.

Bei der dieser Vorstellung sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Bernhardt, dass er bei dem Fehlen von dissocierten Sensibilitätsstörungen und von Störungen der Empfindung überhaupt die Diagnose Syringomyelie nicht für hinreichend begründet erachten könne. Vielleicht handle es sich um eine atypisch verlaufende amyotrophische Lateralsklerose.

Herr Oppenheim richtet an den Vorsitzenden die Frage, weshalb er einen extramedullären Tumor im Bereich der linken unteren Cervicalwurzeln mit Compression des Markes ausschliesse.

Nach Herrn Bloch haben Dejerine und Thomas 1897 den Fall eines jahrelang beobachteten Patienten beschrieben, welcher sehr lange Zeit als Fall von spinaler Muskelatrophie ausgesprochen wurde. Eine Sensibilitätsstörung konnte während des Lebens nicht festgestellt werden; die Autopsie ergab das Vorhandensein einer Syringomyelie. Auch Westphal und Schlesinger hätten ähnliche Beobachtungen veröffentlicht.

Herr Remak entgegnet Herrn Bernhardt, dass eine amyotrophische

Lateralsklerose als doppelseitige systematische Erkrankung nicht jahrelang nur einseitige Symptome darbieten könne. Herrn Oppenheim giebt R. zu, dass der linke Seitenstrang ebenso gut wie von innen von der grauen Substanz und auch von aussen von einem die Wurzeln comprimirenden Tumor lädirt sein kann. Gegen diese Diagnose spricht aber, dass oculopupilläre Symptome fehlen und dass in höheren Segmentgebieten anhaltende fibrilläre Zuckungen bestehen, welche man mit Recht auf eine Reizung der grauen Substanz zurückzuführen pflegt. Dass sie durch Wurzelreizung veranlasst werden könne, müsste erst bewiesen werden. Uebrigens hat auch Schlesinger in der zweiten Auflage seines Buches eine wesentlich motorische Form der Syringomyelie auf Grund der schon von Herrn Bloch erwähnten Fälle der Literatur unterschieden.

Herr O. Maas: Ein Fall von multipler Sklerose mit pontinem Beginn.

Meine Herren! Im Laufe der letzten Jahre haben wir eine Reihe von Formen der nicht eitrigen Encephalitis kennen gelernt, so die Polienccephalitis superior von Wernicke, die Grosshirnencephalitis im Anschluss an acute Infectionskrankheiten, ferner die der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegende Encephalitis der Grosshirnrinde. Von Oppenheim wurden dann auch Fälle beschrieben, die das klinische Bild einer Encephalitis pontis darboten. Die Mittheilung dieser letztgenannten Form hat das Interesse der Kliniker für die nicht eitrige Encephalitis geweckt, da die Prognose derselben eine relativ günstige war (Nonne). Aber gerade wegen der günstigen Prognose ist über das definitive Schicksal des Patienten, bei denen diese Diagnose gestellt wurde, wenig bekannt, weil die Patienten dem behandelnden Kliniker aus den Augen kamen. Ich möchte daher über einen Fall berichten, bei dem Prof. Oppenheim anfangs die Diagnose Encephalitis pontis gestellt hatte und den ich einige Jahre später zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Krankengeschichte, die seinerzeit von G. Flatau (Berliner klin. Wochenschr., 1899) publicirt worden war, lautete im wesentlichen folgendermaassen: Pat. erkrankte, ohne eine Ursache angeben zu können, an Sehstörung, Schwindelanfällen, Taubheitsgefühl in den Beinen, Erbrechen, Durstgefühl, Kauschwäche. Bei der Untersuchung fand sich Blicklähmung nach der linken Seite, linke Pupille etwas enger als die rechte, Augenhintergrund normal, rechts geringe Ptosis; der Lippenschluss ist links schwächer als rechts, und so findet sich deutliche, partielle Entartungsreaction im linken Facialis. Der Oberkiefer weicht beim Oeffnen des Mundes etwas nach links; Sensibilität ist ungestört im Gesicht, am Rumpf und den Extremitäten. Kniephänomen beiderseits sehr stark, kein Patellar- oder Fussklonus. Grobe Kraft in den rechtsseitigen Extremitäten stärker herabgesetzt als in den linksseitigen. Keine Ataxie, kein Wackeltremor. Alle diese Krankheitssymptome verschwanden bis auf ein geringes Taubheitsgefühl in den Fusssohlen innerhalb von 3 Monaten. Als ich 5 Jahre später, im Frühjahr 1903, die Patientin im Siechenhause sah, bot sie alle Zeichen einer vorgeschrittenen multiplen Sklerose. Diese Diagnose hat sich auch bei der anatomischen Untersuchung bestätigt. (Die Präparate werden demonstriert,

ein besonders grosser Herd im unteren Theil des Pons). Es fragt sich nun, ob die multiple Sklerose thatsächlich aus einer Encephalitis hervorgegangen sein kann. M. E. ist das durchaus möglich, dafür sprechen anatomische Untersuchungen, wie sie namentlich von Boret, Bielschowsky und Strähuber ausgeführt wurden; ebenso glaube ich, dass das, was wir über die Entstehung der multiplen Sklerose und über ihre Symptome wissen, dieser Annahme günstig ist.

#### Discussion.

Herr Schuster: Meine Herren! Ich will auf die histologische Seite des vorgetragenen Falles nicht näher eingehen. Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit nur auf eine, vor einer Reihe von Jahren im 34. Bande der Zeitschrift für klinische Medizin von mir zusammen mit meinem Freunde Dr. Bielschowsky veröffentlichte Untersuchung über einen subacut verlaufenen Fall von pontiler multipler Sklerose lenken.

Auch wir wiesen damals auf die Aehnlichkeit des histologischen Prozesses mit demjenigen der Myelitis hin und deuteten an, dass der makroskopische Befund auch durch einen primär parenchymatösen Prozess bedingt sein könne.

Interessant war mir das von dem Herrn Vortragenden notirte Zwangslachen. Dieses Symptom fand sich auch in dem soeben von mir erwähnten Fall.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich mir die Anfrage an die Gesellschaft erlauben, ob jemand von Ihnen bei der multiplen Sklerose folgendes in der Literatur, soviel ich weiss, noch nicht beschriebene Symptom beobachtet hat. Bei vielen meiner Patienten mit Sklerosis multiplex ist mir ein eigenthümliches weites Offenstehen der Lidspalten aufgefallen. Man hat auf den ersten Anblick den Eindrück des Exophthalmus, ohne dass ein solcher besteht. Die Sklera tritt abnorm stark zwischen den Lidern vor und besonders der untere Rand der Hornhaut ist vom unteren Lid noch durch einen deutlichen weissen Skleralsaum getrennt.

Herr Oppenheim weist auf die grossen Schwierigkeiten hin, welche die Unterscheidung einer acuten Encephalitis pontis von dem ersten Schube einer multiplen Sklerose machen könne. Er habe nicht wenige Fälle von Sklerosis multiplex gesehen, die sich mit dem Symptomengesamtheit einer acuten Encephalitis pontis oder Medullae oblongatae eingeleitet hätten. Bilden sich die Symptome dieser scheinbaren Encephalitis wieder zurück, so sei es doch fast unmöglich, zu sagen, ob eine geheilte Encephalitis oder eine beginnende Sklerosis multiplex vorliege. Allenfalls gebe das Auftreten des Leidens im frühen Kindesalter — in dem die Sklerosis multiplex doch nur sehr selten vorkomme — und im unmittelbaren Anschluss an die Influenza eine gewisse Gewähr für die encephalitische Natur und in dubio für eine günstige Prognose.

Auch in dem vorgestellten Falle habe er mit der Möglichkeit einer Sklerosis multiplex von vornherein gerechnet.

Im Uebrigen sei O. schon in seinen ersten Abhandlungen über die

Sklerosis multiplex (vergl. z. B. Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 48) dafür eingetreten, dass diese sich aus einer acuten disseminirten Myelitis und Encephalitis heraus entwickeln könne und habe diesen Standpunkt immer festgehalten.

Congenitale Entwickelungsanomalien fänden sich nach seiner Erfahrung bei der multiplen Sklerose nicht so selten, als der Vortragende erwähnt.

Das Zwangslachen sei in der Regel wohl auf die multiplen Grosshirnherde zurückzuführen. Früher habe man es als ein Zeichen der Geisteschwäche angesehen, während O. zuerst gezeigt hatte, dass es sich um ein häufiges, selbstständiges Symptom der multiplen Sklerose handele (vergl. die schon citirte Abhandlung aus dem Jahre 1887).

Eine eigenthümliche, schwer definirbare Starre des Blickes käme auch nach seinen Erfahrungen häufig bei Sklerosis multiplex vor.

Herr Seiffer berichtet über einen Fall von seltener Geschwulstbildung der Schädelbasis, den er in der Nervenklinik der Charité beobachtet hat. Es handelte sich um einen 33jährigen Mann, welcher seit 4 bis 5 Jahren zeitweilig an heftigen Hinterkopfschmerzen gelitten hatte. Dazu gesellte sich eine allmählig zunehmende linksseitige Körperschwäche, hin und wieder Erbrechen und Schwindel. Die Untersuchung ergab im grossen Ganzen das Bild einer linksseitigen spastischen Hemiparese ohne wesentliche andere Symptome, keine Stauungspapille.

Während der klinischen Beobachtung nahmen die Kopfschmerzen zu, Patient klagte auch viel über Genickschmerzen und es bestand eine gewisse Empfindlichkeit und Steifigkeit des Nackens bei activen und passiven Bewegungen. Ohne besondere Veränderungen des Befundes starb der Kranke plötzlich unter Collapserscheinungen. Die klinische Diagnose nahm einen Tumor des Schädelinnern an, dessen Localisation im Genauerem nicht möglich war, doch sprach die grösste Wahrscheinlichkeit für die Hinterschädelgrube.

Bei der Obduction fand sich ein vor dem Foramen magnum gelegener, aus der Schädelbasis herauswachsender knölliger Tumor von fest-weicher Consistenz, etwa Kastaniengrösse und platter Oberfläche, welcher nach dem Schädelinnern zu gewachsen war und die Medulla oblongata ziemlich stark platt gedrückt hatte. Die histologische Untersuchung ergab eine Knorpelstructur von auffallendem Charakter: bläschenförmige Zellen in eigenthümlicher Anordnung, welche dem von Virchow beschriebenen Bau der „Ekchondrosis spheno-occipitalis physaliphora“ entsprach. Diese aus den Resten der Knorpelfuge zwischen Keilbein und Hinterhauptsbein entstehende Ekchondrose wurde bekanntlich von anderen Autoren (H. Müller, Ribbert) wegen des eigenthümlichen histologischen Baues, der sonst nur in der Chorda dorsalis vorkommt, als eine, auf Reste der Chorda zurückzuführende Geschwulstbildung angesprochen und dementsprechend als Chordom bezeichnet.

Nach dem histologischen Bau der vorliegenden Geschwulst, nach ihrem typischen Sitz und der am Präparat nachweisbaren Entstehung aus demjenigen

Theile des Clivus Blumenbachii, welcher der Sphenooccipital-Fuge entspricht, muss sie als Chordom bezeichnet werden, obwohl ihre Grösse diejenige aller bisher beschriebenen Geschwülste solcher Art ganz erheblich übertrifft. Die Grösse der Geschwulst, die starke Compression der Medulla oblongata und die klinischen Erscheinungen beweisen, dass diesen Geschwülsten doch eine praktische Bedeutung zukommen kann, was von anderen Autoren bei der sonst stets beobachteten Kleinheit des Tumors in Abrede gestellt wurde.

Herr Oppenheim richtet an den Vortragenden die Frage, ob eine Untersuchung nach Röntgen hier gemacht sei, die gewiss ein interessantes Bild gegeben haben würde.

Herr Seiffer verneint diese Frage.

Herr Henneberg erwähnt, dass er in der Litteratur zwei ähnliche Fälle gefunden habe.

### Sitzung vom 5. Juni 1905.

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Die Sitzung wurde dieses Mal in der städtischen Anstalt für Epileptische, in Wuhlgarten, abgehalten.

Nach der Begrüssung der Gesellschaft gab zunächst der Director der Anstalt, Herr Hebold, einen Bericht über ihre Entstehung und Einrichtung.

Herr Hebold: Meine hochverehrten Herren! Ich heisse Sie hiermit herzlich willkommen. Bevor Sie zur Besichtigung der Anstalt und ihrer Einrichtungen schreiten, dürfte es angebracht sein, wenn ich Ihnen einige Erläuterungen über die Entstehung der Anstalt und ihre Entwicklung in den nahezu 12 Jahren ihres Bestehens gebe.

Die Anstalt ist, wie Sie wissen, eine Einrichtung der Stadt Berlin und untersteht der Deputation für die städtische Irrenpflege. Sie ist damit ihrem Wesen nach als ein Theil der Fürsorge für die Geisteskranken gekennzeichnet, von der sie einen Sondertheil darstellt, wie sie der Entstehung nach ein Abzweig der Irrenanstalten ist.

Als man bei der Zunahme der Geisteskranken in der zweiten Hälfte der achtziger Jahre die Bedürfnisse der Irrenpflege erwog, ging man zeitgemäß neben der Gründung einer neuen Irrenanstalt, die für nothwendig befunden wurde, auf die Frage der gesonderten Unterbringung der Epileptischen, die damals schon einen erheblichen Theil der Geisteskranken ausmachten, ein und glaubte am besten zu handeln, wenn man die Trennung nicht innerhalb der Irrenanstalten durchführte, sondern in der Gründung einer besonderen Anstalt zu einer vollständigen machte, obwohl man die andere Art der Unterbringung nicht durchaus verwarf.

Die Gründe, die dafür angegeben wurden, sind kurz folgende:

1. die grosse Zahl der zu versorgenden Epileptiker,
2. ihre Eigenart, die sie von den anderen, der Irrenanstalt zugeführten

Kranken derart unterscheidet, dass man über sie vielfach die zu allgemeine Meinung vertreten findet, dass sie eigentlich nicht geisteskrank sind. Die Sachlage ist ja auch die, dass bei einer grösserer Zahl der Epileptiker, bei denen bekanntermaassen während des epileptischen Anfalls die Gehirnthatigkeit auf das schwerste gestört ist, die geistige Verfassung in der Zwischenzeit als ungestört oder wenigstens insoweit ungestört angesehen werden muss, dass die Vorbedingungen der Cabinettsordre vom 5. April 1804 für die Unterbringung in der Irrenanstalt nicht zutraf,

3. war man auch in den Irrenanstalten meist schon dahin gekommen, die Mehrzahl in gesonderten Abtheilungen unterzubringen, mit Rücksicht auf die Eigenart ihrer Gesinnung, wegen ihrer Gemüthserregbarkeit und auch wegen des unangenehmen Eindrucks, den die Krampfanfälle auf die Anderen machten.

Wenn nun auch durch die Sonderanstalt die Möglichkeit gegeben war, auch die geistig nicht geschädigten Epileptischen aufzunehmen und zu behandeln, also alle Epileptischen ohne Unterschied der Behandlung und Pflege theilhaftig werden zu lassen, so war es von vornherein klar oder ergab es sich wenigstens recht bald, dass der kleinste Theil der Kranken als nicht geisteskrank angesehen werden konnte und dass demgemäß die Bestimmungen und die Einrichtungen der Irrenanstalt für ihre Unterbringung in Betracht kamen.

Es konnten demnach auf der einen Seite für eine grössere Zahl von Kranken freiere Verhältnisse geschaffen werden.

Andererseits war aber zu berücksichtigen, dass bei der grossen Mehrzahl der Kranken die Hülfesbedürftigkeit und Nothwendigkeit der Anstaltsbehandlung weniger in dem Krankheitszustand, wie er in den epileptischen Anfällen in die Erscheinung tritt, sondern durch die Psychose, die damit verbunden ist oder nebenher geht, herbeigeführt wird.

Zur Unterscheidung der hier unterzubringenden Kranken von denen, die der Irrenanstalt zuzuführen sind, ist rein die Thatsache maassgebend, dass sie krampfkrank, epileptisch sind, d. h. dass sie einmal im Leben einen epileptischen Anfall, auch wohl Schwindelanfall gehabt haben, mag nunmehr die Psychose das Krankheitsbild beherrschen, mag die Psychose mit der Neurose im Zusammenhang stehen oder nicht.

So ist denn auch die Zahl der Epileptischen, die als nicht geisteskrank nach der Aufnahme dem Staatsanwalt nicht angezeigt zu werden brauchen, sehr gering und sind bei uns jederzeit fast sämmtliche Formen der Psychosen zu finden; und was, wie überall, eine grosse Erschwerung in der Behandlung abgibt, die Zahl der im sicherheitspolizeilichen Interesse zu verwahrenden Kranken ist immer mehr gewachsen, so dass besondere Abtheilungen dafür geschaffen werden mussten.

Sie werden daher bei Ihrem Rundgang im Wesentlichen den Eindruck einer Irrenanstalt gewinnen, wie sie den neuzeitlichen Anschauungen entspricht, und die sich den anderen Irrenanstalten ebenbürtig an die Seite stellt. Nur ist der Unterbringung der Kranken in freieren Verhältnissen, in Landhäusern, ein grösserer Raum gewährt.

Zur Zeit befinden sich in der Anstalt insgesammt 1284 Kranke, 691 Männer,

483 Frauen, 67 Knaben, 43 Mädchen. Im Ganzen sind gegen 1300 eingerichtete Plätze vorhanden, darunter 700 für Männer und 500 für Frauen. Um Raum für weitere Aufnahmen zu schaffen, sind bereits seit einigen Jahren Kranke, zur Zeit 45, nach einer Privatanstalt verlegt worden.

Die Krankenbewegung im Jahre 1904/05 war folgende:

Es wurden aufgenommen	419	Männer Knaben Frauen Mädchen
	24	
	124	
	15	
	<hr/> zus. 582	

entlassen	370	Männer Knaben Frauen Mädchen
	.5	
	96	
	1	
	<hr/> zus. 472	

es sind gestorben	34	Männer Knaben Frauen Mädchen
	1	
	21	
	—	
	<hr/> zus. 56	

aufgenommen	582
entlassen und verstorben	<hr/> 528

es treten zum Bestande	54
Bestand am 1. April 1904	1226

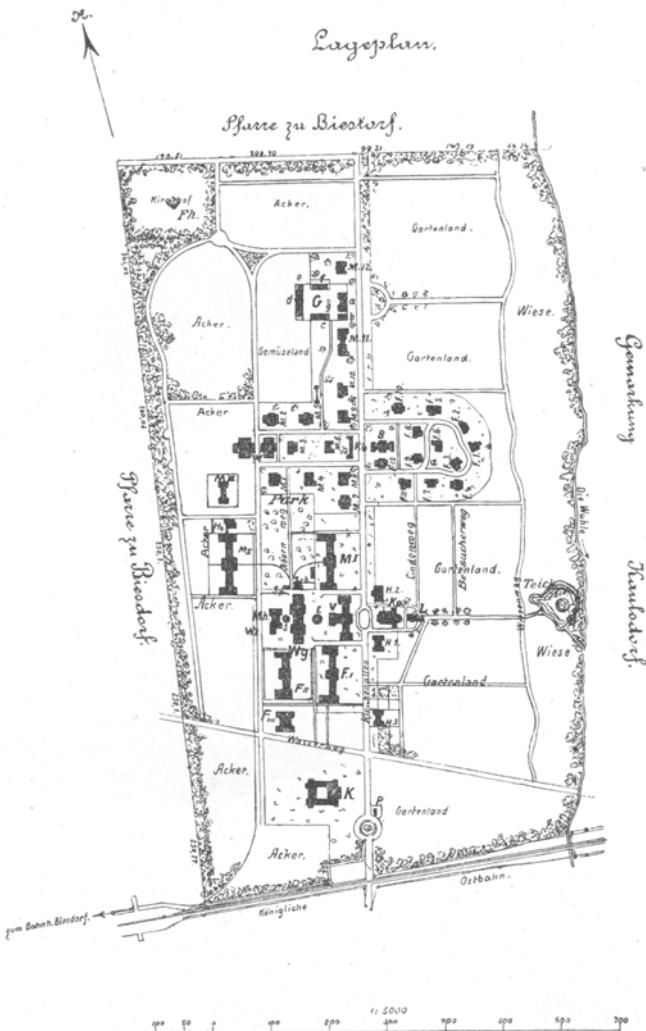
hinzukamen 46 in Privat und Aussenpflege

somit Bestand am 31. März 1905 1326 Kranke.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen Gebäulichkeiten der Anstalt und zwar zunächst zu denen, die für die Krankenunterbringung geschaffen sind, so waren bei der Eröffnung der Anstalt im November 1893 folgende Häuser vorhanden: Zunächst das Kinderhaus mit getrennten Abtheilungen für 50 Knaben und 50 Mädchen gleich am Eingange der Anstalt. In demselben sind zur Zeit 65 Knaben und 42 Mädchen untergebracht. Die Bildungsfähigen erhalten Unterricht von einem Erziehungsinspectör, zwei Lehrern und zwei Lehrerinnen, die sämmtlich im Hause wohnen. Die Unterrichtsanforderungen können mit Ausnahmen nicht so hoch gestellt werden, wie bei gesunden Kindern; wir haben in der Mehrzahl sogar schwachsinnige und selbst idiotische Kinder in diesem Hause.

Für die Erwachsenen war von vornherein je ein festes Haus vorgesehen. Diese beiden Häuser liegen zu Seiten des Verwaltungsgebäudes, das für Frauen südlich davon, das für Männer nach Norden. In demselben befinden sich die Aufnahmearbtheilung, eine Abtheilung für Unreinliche, Sieche und Tobsüchtige und ferner Abtheilungen für unruhige, unhandliche und besonders zu beaufsichtigende Epileptiker. Dieser Häuser fallen dadurch auf, dass sie Fenster-

Anstalt für Epileptische bei Biesdorf.



V. = Verwaltungsgebäude. Wg. Wirtschaftsgebäude. M. I. geschl. Anstalts-  
haus für Männer. F. I. desgl. für Frauen. K. Kinderhaus. M. 1—12 Land-  
häuser für Männer. F. 1—12 desgl. für Frauen. B. Badehaus. W. Werk-  
stättenhäuser. Kb. Kegelbahn. Kp. Kapelle. L. Leichenhaus. Mh. Maschinen-  
haus. S. Schlot. Wt. Wasserthürme. E. Eiskeller. H. 1 Wohnhaus des  
Directors und Oekonomie-Inspectors. H. 2—4 Beamtenwohnhäuser. Sp. Spritzen-  
haus. Sch. Wagenschuppen. P. Pförtnerhaus. G. Gutshof. Ga. Wohnhaus.

Gb. Ueberwinterungshaus. Gc. Pferdestall. Gd. Kuhstall. Ge. Wagenschuppen und Geschirrkammer. Gf. Schweinstall. Gh. Geflügelhaus. Fh. Friedhofskapelle. M. II. Ueberwachungshaus für Männer. F. II. Ueberwachungshaus für Frauen. M. III Infect. Krankenbaracke für Männer. F. III Infect. Krankenbaracke für Frauen und Kinder.

vergitterungen, wenn auch in einer gefälligen Form haben, die ihre Ausschmückung mit Blumenkästen gestattet. Die Gitter waren anfänglich nur bis zur halben Höhe ausgeführt und gewährten so gar keine Sicherheit. Da die Hauptmenge der Kranken, die in diesen Häusern untergebracht werden mussten, nach ihrer Artung und Charakteranlage mit der immer stärkeren Inanspruchnahme der Anstalt immer mehr Sicherheitsmaassregeln verlangt, ergab sich von selbst die Vervollständigung der Gitter. Denn, wenn auch anfänglich von der vorgesetzten Behörde die Bestimmung ergangen war, dass hochgradig gemeingefährliche, geisteskranke Epileptiker den beiden Irrenanstalten zugeführt werden sollten, die damals schon besondere Abtheilungen für solche Irre, sog. Ueberwachungshäuser besassen, so war dies nur ein Nothbehelf. Es war gar nicht möglich, die grosse Zahl solcher Kranken, wie sie sich im Laufe der Zeit hier aufhäuften, dahin zu bringen, da dazu die Plätze nicht ausgereicht hätten und zudem nach dem Wechsel der Krankheiterscheinungen das Erforderniss der Unterbringung ein verschiedenes war. So näherte sich das feste Haus immer mehr dem Ueberwachungshaus; ursprünglich für 120 Kranke eingerichtet, birgt es seit Jahren schon eine erheblich grössere Zahl Insassen.

Als nun die Räume für die gemeingefährlichen Epileptiker weiterhin nicht zureichten und in den festen Häusern mehr derartige Kranke unterzubringen waren, als für die Behandlung, Ordnung und Sicherheit unbedenklich erschien, entschlossen sich die städtischen Behörden dazu, auch hier zwei Ueberwachungshäuser aufführen zu lassen, und zwar eines für 100 Männer, das andere für 60 Frauen. Diese Häuser, die unter Berücksichtigung aller für den bestimmten Zweck möglichster Ueberwachung zweckmässiger Sicherseinrichtungen ausgeführt sind, wurden am 3. October 1903 bezogen. Sie geben zur Zeit 117 und 94 Kranke Unterkunft.

Die Mehrzahl der Kranken ist in den Landhäusern untergebracht, deren auf jeder Geschlechtsseite 12 vorhanden sind. In einem solchen Hause, dessen Einrichtungen wesentlich denen eines gewöhnlichen Wohnhauses entsprechen, wohnen 20, 30, 40, in einem 50 Kranke. Die Wohnräume sind unten, die Schlafzimmer oben, doch sind auch in vielen Häusern Schlafzimmer im unteren Geschoss. Zwei von diesen auf jeder Seite haben die besondere Bestimmung von Lazaretten bekommen, wo körperlich Kranke und vorübergehend erregte und verwirrte Kranke einer geeigneten Behandlung zugeführt werden. Durch nachträgliche Ausführung von Badezimmern und einigen Absonderungsräumen kann die Behandlung gewisser psychotischer Zustände auf den Landhäusern mehr wie vordem, wo immer gleich die festen Häuser in Anspruch genommen werden mussten, durchgeführt werden.

Im letzten Jahre sind schliesslich zwei Infectionskrankenhäuser, gewöhnlich Isolirbaracken genannt, zu den Krankenhäusern hinzugekommen. In dem

einen sind getrennte Abtheilungen für Kinder und Frauen, das andere ist für Männer bestimmt. Da dortselbst für gewöhnlich Phthisiker behandelt werden sollen, ist auch für die Liegehallen gesorgt. Die Häuser enthalten Räume für 12 und 17 Kranke und ausserdem die für die besonderen Zwecke nothwendigen Räume, insbesondere einen mit Desinfectoren ausgestatteten Raum.

Der ärztliche Dienst ist so geordnet, dass der eine der beiden Oberärzte die Männerabtheilung unter sich hat, der andere die Frauenabtheilung und das Kinderhaus. 7 Assistenzärzte stehen ihnen zur Seite. Seit 1902 hat die Anstalt einen eigenen Apotheker. Der ärztliche Director hat auch die Oberleitung der Verwaltung.

Was nun die übrigen Gebäude angeht, so waren, als die Anstalt im November 1893 eröffnet wurde, auf dem Gelände, das einen Raum von etwa 90ha umfasst, neben den Krankenhäusern folgende Gebäulichkeiten vorhanden: Am Eingange der Anstalt das Pförtnerhaus, in der Mitte das Verwaltungsgebäude mit den Schreibstuben, den Festsälen, einigen Assistenzarztwohnungen, der Apotheke, dem Berathungszimmer und der wissenschaftlichen und Unterhaltungsbücherei, das Wirtschaftsgebäude mit Koch- und Waschküche und den Vorrathsräumen, das Maschinenhaus (10 Dampfkessel) mit Wasserthurm und Schlosserei, die Kirche, zwei Beamtenwohnhäuser und das Leichenhaus; bei den Männerlandhäusern ein Werkstättenhaus und zwischen Männer- und Frauenlandhäusern das Badehaus.

Zu diesen Anlagen sind im Laufe der Zeit ein zweites Werkstättenhaus, ein Anbau am Leichenhaus mit Laboratorium und Sammlungsraum, zwei Beamtenwohnhäuser und auf dem Kirchhof, der ganz an der nördlichen Grenze der Anstalt liegt, eine Friedhofshalle hinzugekommen.

Im Norden von den Landhäusern liegt der Wirtschaftshof mit den Stallungen.

Ein wesentliches Behandlungsmittel der Kranken liegt in der Beschäftigung. Es ist deshalb dafür gesorgt, dass hinreichend Ackerland (40ha) und Gartenanlagen vorhanden sind. Auch für Handwerker findet sich die entsprechende Beschäftigung in den Werkstätten. Das zweite Werkstättenhaus, das im Jahre 1903 zu dem alten hinzukam, giebt nunmehr ausreichende Gelegenheit, auch im Winter den Kranken die so wohlthätige Arbeit zu gestatten.

Die Frauen finden in den Arbeitsstuben der verschiedenen Krankenabtheilungen im Stricken, Nähen, Flicken, Gemüseputzen und bei der Wäsche, in der Hausreinigung ihr Arbeitsfeld. Aber auch auf dem Felde werden sie beschäftigt und haben sich leicht an diese Arbeit gewöhnt und bevorzugen sie.

Der Erheiterung und Erholung dienen die Festsäle. Theatervorstellungen, von Kranken und Berufsschauspielern gegeben, Skioptikonvorführungen, Musik und der von allen beliebte Tanz bietet den Kranken Anregung und Abwechselung in dem sonst einsförmigen Leben des Krankenhauses und verleugnet niemals seine gute Einwirkung auf Gemüth und Befinden der Kranken.

Zur Vollständigkeit ist betreffs der Einrichtungen schliesslich noch Heizung, Beleuchtung und Wasserversorgung zu erwähnen.

Die Heizung ist eine Centralheizung, in dem Verwaltungsgebäude und im Kinderhause Warmwasserheizung, in den festen Häusern, den Ueberwachungshäusern und Isolirhäusern Dampfbluftheizung, in den übrigen Gebäuden Niederdruckdampfheizung. Die Beamtenwohnungen haben durchweg Kachelofenheizung.

Für die Beleuchtung ist eine elektrische Anlage durch die Firma Siemens & Halske hergestellt worden.

Die Wasserversorgung geschieht aus der Müggelseewasserleitung der Stadt Berlin, die das Anstaltsgebiet durchquert, die Abwässer ergieissen sich auf eigene Rieselfelder der Anstalt, die Aborten sind durchweg Wasserclosetts, die Pissoirs mit Oelverschluss versehen.

Die Anstalt ist mit einem Aufwande von 4115622 M. erbaut. Die verschiedenen Erweiterungsbauten machten 1573525 M. Kosten aus, so dass insgesamt ein Werth von 5689145 M. sich ergiebt. Davon kommen auf Grund erwerb 180038 M., auf Gebäude 4921951 M., auf die Einrichtungsgegenstände 587156 M.

Herr Bratz: Das Krankenmaterial der Berliner städtischen Anstalt Wuhlgarten.

Für die schwebenden Erörterungen, welche an die Organisation und rechtliche Stellung der neuen Specialanstalten für Epileptische sich knüpfen, und welche die etwaigen Abweichungen von dem Charakter und der Rechtslage der Irrenanstalten zum Gegenstand haben, schien es uns von Interesse, das Krankheitsmaterial der Berliner Epileptikeranstalt Wuhlgarten einer Prüfung zu unterziehen, wie dasselbe sich in den ersten 12 Jahren ihres Bestehens gestaltet hat.

Es sind hier zunächst Zahlen aus bestimmten Abschnitten der Berichtszeit von der Männerabtheilung gegeben. Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen.

Nach klinischen Gruppen geordnet, war das Zahlenverhältniss der aufgenommenen Kranken folgendes:

A. Rund 50 pCt. der aufgenommenen Männer litten an echter Epilepsie. Ein nicht unerheblicher Theil dieser echten Epilepsiefälle war mit secundärem Alcoholismus, ein kleinerer Theil mit Hysterie complicirt.

B. 35 pCt. der aufgenommenen Männer litten an Alc. chron. Die Zuweisung nach Wuhlgarten war zumeist dadurch veranlasst, dass Convulsionen oder wenigstens Schwindelanfälle bei den betreffenden Potatoren aufgetreten waren. Nach Ablauf der schweren Alcoholvergiftungsscheinungen waren die Trinker naturgemäss frei von Anfällen und konnten, bei unseren reichen Arbeits einrichtungen (Landwirthschaft, zwei grosse Werkstätten mit Tischlerei, Schneiderei, Schuhmacherei etc.) und bei der streng in der Anstalt durch geführten Totalabstinenz der Kranken und Pfleger, hier eine sehr zweckmässige

Behandlung und fast durchweg eine weitgehende Besserung ihres Zustandes erfahren.

C. 7 pCt. litten an reiner Hysterie. Während bei rein theoretischer Betrachtung eine Gesundheitsschädigung der Hysterischen durch das Zusammenwohnen mit Epileptischen befürchtet werden konnte (Erschrecken, psychische Infection), hat sich in der 12jährigen Praxis gezeigt, dass niemals eine ernstere Gesundheitsstörung der Hysterischen vorgekommen ist. Viele Hysterische konnten nach mehrmonatlicher Behandlung als „zeitweise geheilt“ entlassen werden. Allerdings ist das günstige Resultat dadurch beeinflusst, dass das Gros der betreffenden Kranken in offenen Landhäusern (24 in der Anstalt) verpflegt wird, welche je 25 bis 48 Kranke beherbergen und durch ihre Bauart und Zahl eine weitgehendste individuelle Trennung der einzelnen Klassen von Kranken ermöglichen. Diese (im Project seiner Zeit vom Geheimrat Sander-Dalldorf entworfenen) Landhäuser haben sich überhaupt ausserordentlich für das Krankenmaterial der „Epileptiker“-Anstalt bewährt.

D. 3 pCt. der Aufgenommenen litten an Imbecillität oder Idiotie ohne Convulsionen oder nur mit episodischem Auftreten solcher. Die Imbecillen ohne oder mit nur gelegentlichen Convulsionen, aber „epileptoider Degeneration“ stammten in letzter Zeit zumeist aus der städtischen Zwangserziehungsanstalt, aus welcher neben echten Epileptikern häufig derartige Kranke nach Wuthanfällen, Selbstmordversuchen oder sonstigen Zeichen psychischer Erkrankung hierher überwiesen wurden. Für diese Fürsorgezöglinge lag in hiesiger Anstalt die in letzter Zeit viel erstrebte Möglichkeit psychiatrischer Aufsicht und Beschäftigung (Erlernung eines Handwerks) vor. Leider konnte diese theoretisch-ideale Behandlung in Wirklichkeit nur einem Theil der Fürsorgezöglinge zu Gute kommen, weil diese in hohem Grade zu Entweichungen neigen und deshalb häufig in geschlossenen Häusern gehalten werden mussten.

E. Organische Erkrankung des Nervensystems 3 pCt.

F. Paralyse, sowie

G. Einfache Seelenstörung und sonstige Erkrankungen je 1 pCt.

Die rechtliche Stellung der Anstalt gegenüber ihren Kranken ist im Wesentlichen abhängig von dem Geisteszustande derselben. In der Irrenanstalt ist allein durch die Bedingungen der Aufnahme fast jeder Aufgenommene als geisteskrank gekennzeichnet. Erst im Laufe der Behandlung hat vielleicht der Arzt die Frage zu prüfen, ob der Zeitpunkt geistiger Gesundung eingetreten ist, der einen etwaigen Entlassungswunsch zu einem rechtlich unabewisbaren macht. Anders in der Epileptikeranstalt. Schon bei jeder Aufnahme erhebt sich die gutachtliche Frage, ob der Betreffende gemäss den preussischen Bestimmungen der Staatsanwaltschaft des zuständigen Landgerichts als geisteskrank anzusehen ist oder ob er als geistesgesund solcher Anzeigepflicht nicht unterliegt.

Diese Entscheidung, ob die Anstalt die Rechte und Pflichten einer Irrenanstalt oder eines Krankenhauses dem Kranken gegenüber hat, wiederholt sich weiterhin bei jedem Schritt. Die Detinirung in geschlossenem Hause, Verweigerung der Entlassung, Verfügung über Schriftwechsel, über Vermögens-

objecte verlangt in vielfachen, täglich sich ereignenden Fällen vom Arzte diese Entscheidung. Und wenn, um ein Beispiel herauszugreifen, auch nur ein geistesklarer, aber gereizter Epileptiker nach der Aufnahme sich weigert, seiner Ehefrau zu der verschlossenen Wohnung die Schlüssel herauszugeben! Diesen Fragen hat naturgemäss der Leiter unserer Anstalt, mein verehrter Chef, Herr Director Hebold, seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Auf seine Anregung habe ich seit einer Reihe von Jahren den Geisteszustand der in die Anstalt eintretenden Männer nach den verschiedensten Richtungen, insbesondere auch auf die Geschäftsfähigkeit erwogen.

Die in der Literatur niedergelegten Berechnungen, wieviel Epileptiker als geistesgesund anzusehen sind, so besonders die Arbeiten von Wildermuth, Habermaas, Pelman, Turner, liefern uns zwar werthvolle Anhaltspunkte, aber alle scheinen mir zu einseitig allein den bekannten intellektuellen Verfall, insbesondere den des Gedächtnisses bei Epileptischen zu berücksichtigen. Die neueste, sehr sorgfältige Statistik von Turner ist in einer englischen Arbeitskolonie für Epileptiker erhoben, welche alle im Laiensinne geisteskranken Epileptiker von der Aufnahme ausschliesst. Turner teilt nach dem Grade des intellektuellen Verfalls die Epileptiker in vier Klassen ein, in 1. intellektuell Normale, 2. Gedächtnisschwache, 3. geistig Geschwächte und 4. Verblödete. Er findet in der ersten Klasse, derjenigen der intellektuell Normalen, ebenso wie Habermaas  $13\frac{1}{2}$  pCt.

Wenn wir für die Erfordernisse des practischen Lebens und nach rechtlicher Beziehung die Epileptiker in Klassen geistiger Gesundheit und Krankheitsgrade eintheilen wollen, müssen wir unseres Erachtens neben dem geistigen Verfall alle übrigen interparoxysmalen wie Anfallserscheinungen berücksichtigen. Zunächst ist wichtig die krankhafte Erregbarkeit. Um ein Beispiel zu geben: Ein Spätepileptiker, der nach wenigen Jahren nach der epileptischen Erkrankung zwar nur wenig gedächtnisschwach geworden ist, aber in seiner Erregbarkeit und Verstimmung, weil Arzt und Ehefrau gegen die Entlassung aus der Anstalt sind, die früher ehrerbietig behandelten Aerzte beschimpft und die Jahre lang geliebte und geschätzte Frau in niedriger Weise schmäht, ein solcher Epileptiker ist durch seine krankhafte Erregbarkeit, die vorübergehend auch sein Urtheil beeinflusst, dem practischen Leben gegenüber schon ziemlich insufficient. Des Weiteren verdient für die Beurtheilung der Abweichung von der Gesundheitsbreite neben der Erregbarkeit die sonstige Nervenschwäche Berücksichtigung; leichte Ermüdbarkeit und vornehmlich die Widerstandsfähigkeit oder Resistenzlosigkeit gegenüber dem Alcohol.

Neben diesen interparoxysmalen Symptomen werden wir aber für die Abschätzung des Geisteszustandes die Anfälle selbst durchaus nicht vernachlässigen. Häufigkeit der Anfälle, die Dauer der nachfolgenden Benommenheit, Dauer und Häufigkeit etwaiger acuter epileptischer Psychosen werden mit zur Abwerthung der gesamten psychischen Leistungsfähigkeit herangezogen werden.

Bei einer solchen Verwerthung aller interparoxysmalen und aller Anfalls- oder Aequivalenterscheinungen können wir natürlich die Epileptiker nicht nach Intelligenzklassen eintheilen. Um alle Krankheitserscheinungen berücksichtigen

zu können und den Bedürfnissen der Praxis dabei zu genügen, sind wir zu drei Klassen gekommen.

Auf der einen Seite die geistig Gesunden (I). Dahin sind die leichtesten Grade von Gedächtnisschwächung oder Erregbarkeit mit einbezogen. Auf der anderen Seite stehen diejenigen Epileptiker, welche durch die Schwere einer oder meist mehrerer Krankheitsscheinungen in ihren Combinationen im Sinne des bürgerlichen Rechts nicht mehr fähig sind, ihre Angelegenheiten zu besorgen (III), welche entmündigt werden können. Zwischen beiden steht eine Klasse II: Kranke, welche vorübergehend (z. B. zur Zeit der Aufnahme) oder dauernd als geistig erkrankt zu bezeichnen sind, bei denen aber die geistige Erkrankung oder Schwächung nicht derartig ist, dass der Betreffende in Betrachtung seines Gesammtlebens entmündigt werden könnte.

Nach einer sorgfältigen Prüfung der aufgenommenen echten Epileptiker des Jahres 1904 — dies Jahr ist gewählt, weil es einerseits noch nicht zu weit zurückliegt, andererseits schon eine längere Beobachtung verbürgt — ergiebt sich Folgendes:

Aufgenommen 202. Davon waren:

- |   |     |                            |
|---|-----|----------------------------|
| I. Geistig gesund oder wenigstens so intact, dass sie dem Staatsanwalt nicht angezeigt wurden . . . . . | 32  | $= 15,8\text{ pCt.}$       |
| II. Geistig erkrankt, aber geschäftsfähig . . . . .   | 67  | $= 33\frac{1}{6}\text{ "}$ |
| III. Geschäftsunfähig . . . . .   | 103 | $= 50,9\text{ "}$          |

Herr Veit: Die Verletzungen bei Epileptikern und ihre Verhütung.

Vorfragender verweist auf die den Vorträgen sich anschliessende Besichtigung der Anstalt Wuhlgarten, bei welcher Gelegenheit er Kranke vorstellen wird, bei denen die verschiedenen in der Anstalt üblichen Schutzvorrichtungen gegen Verletzung im Anfall angewandt sind.

Dass es überhaupt gelingt, in wirksamer Weise Epileptiker vor Verletzungen zu schützen, beruht auf der wichtigen Thatsache, dass die Epileptiker gewöhnlich auf dieselbe Körpergegend oder nach einer und derselben Seite hin fallen. So haben sich Schutzkappen für Kopf, Kinn, Ellbogen in der Anstalt bewährt, und es ist auch gelungen, Kranke vor habitueller Luxation des Armes zu bewahren durch eine Bandage (Brustbandage aus Segeltuch in Verbindung mit einer Binde um den Oberarm). Bei aller Einfachheit der Schutzapparate konnten die Epileptiker der Anstalt, bei denen die besprochenen Schutzvorrichtungen in Anwendung kamen, regelmässig vor Verletzungen bewahrt werden.

Herr Leubuscher: Vorstellung eines Falles von simulirter Epilepsie.

Es handelt sich um den 41jährigen Patienten Rud. Br.

Br. hat als Knabe Gelegenheit gehabt, bei einem Nachbar epileptische Anfälle zu beobachten. Er begann dieselben nachzuahmen, um in der Schule und zu Hause mehr Freiheit zu haben und die Ansprüche der Eltern und Lehrer herabzumindern. Seitdem als schwachsinniger Epileptiker angesehen. Wegen zahlreicher dummer Streiche kam er als Siebzehnjähriger in das

Wilhelmsstift zu Potsdam, dann nach Dalldorf auf die Idiotenabtheilung. Nach kurzem durch eine Flucht erreichten und zu einigen Diebstählen benutzten Aufenthalt draussen wurde er 1887 wieder auf dieselbe Abtheilung zurückgebracht. Jetzt gefiel es ihm hier nicht mehr, und zugleich lässt er wieder seine Krampfanfälle beginnen, die er mehrere Jahre nicht benutzt hatte. Sie dauern von März 1888 ungefähr bis zum Anfang des Jahres 1889 in Zwischenräumen von ungefähr 10 Tagen fort. In den nächsten Jahren war sein Aufenthalt meist die Dalldorfer Irrenanstalt. Bis Juli 1893 nur 2 Anfälle. Vom 26. Juli 1893 bis 7. Februar 1894 in der Irrenanstalt Herzberge. Um von hier nach der Epileptikeranstalt Wuhlgarten zu kommen, simulirte er von Zeit zu Zeit Krampfanfälle. Schliesslich erreichte er auch seinen Zweck und wurde am 7. Februar 1894 nach Wuhlgarten verlegt. Sein erster Aufenthalt daselbst verlief ohne Krampfanfälle. Nach einem Jahre von hier entlassen. Dann folgen 7 Jahre des Lebens in der Freiheit, aus denen von ungemein vielen ziemlich schwachsinnigen Diebstählen berichtet wird. Während dieser Zeit einige Krampfanfälle im Hause seines Schwagers, die er zum Zweck der Erlangung einer Armenunterstützung simulirte. 1902 wieder nach Wuhlgarten. Hier enthielt er, da er lieber wieder nach Herzberge wollte, den Aerzten, dass er seine Krampfanfälle immer nur simulirt habe, um irgend etwas damit zu erreichen. Auf Befehl produciret er sich in höchst geschickter Weise.

Br. wird jetzt vorgeführt und stellt seinen Krampfanfall vor. Er stürzt während der Unterhaltung plötzlich nieder: Kurzdauernde klonische, dann tonische Krämpfe, Pupillen extrem nach oben gedreht, so dass die Untersuchung unmöglich ist, auf Nadelstiche keine Reaction, röthlicher Schaum vor dem Munde. Dauer des Anfalls ungefähr eine Minute.

Dass Br. wirklich kein Epileptiker ist, geht, abgesehen von seinem Selbstbekenntniss und der beliebigen Wiederholung des Anfalls aus der Bestimmtheit hervor, mit der er jeden einzelnen in der Krankengeschichte aufgeführten Anfall begründen kann. Angaben, die er über familiäre Belastung früher gemacht hat, erklärt er jetzt als von ihm erfunden.

Das Bemerkenswerthe an diesem Falle ist die lange Dauer der Simulation. Von seiner Kindheit an, ungefähr 26 Jahre, hat Br. seine Epilepsiesimulation aufrecht gehalten.

Herr Schmidt: Die aufgestellten Präparate stammen von einer 46jährigen epileptischen Paranoica, welche im Juli vorigen Jahres hierselbst verstarb.

Die ersten Zeichen der Erkrankung gaben sich kund im Juni 1900 durch Hinken mit dem rechten Fuss. Als bald traten hinzu Schwäche in den Beinen, Spasmen, Contracturen, Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Patellarreflexe u. s. w., so dass die Kranke im Verlaufe von etwa zwei Monaten nicht mehr gehen konnte und dauernd das Bett hüten musste.

Die Section ergab nur 2 Hauptbefunde: erstens an ganz symmetrischen Stellen der beiden mittleren Schädelgruben je einen etwa erbsengrossen subduralen Tumor; zweitens einen solchen von Haselnussgrösse, ausgehend von der Dura des Dorsaltheiles des Rückenmarks, welcher an dieser Stelle eine

hochgradige Querschnittsdegeneration der Fasern mit entsprechendem Nervenschwund in auf- und absteigender Richtung zur Folge hatte.

Durch die mikroskopische Untersuchung erwies sich die erstgenannte Geschwulst als fibröses Gewebe, welches von einer Anzahl kleiner, runder, intensiv färbbarer Kugeln — Psammomkugeln — durchsetzt war. Der Rückenmarkstumor bot ein gleichartiges Bild dar, jedoch mit dem Unterschiede, dass hier die Kugeln sehr spärlich auftraten und das fibröse zellarne Gewebe bei weitem überwog. Auch an anderen Stellen der Dura des Rückenmarks — weitab von dem eigentlichen Tumor — fanden sich im mässig gewucherten lockeren Bindegewebe zahlreiche Psammomkörper.

Im gefärbten Präparat (van Gieson) boten diese Psammomkörper ein prächtiges Bild dar: concentrisch geschichtete Scheiben mit einer Art Lumen in der Mitte, welches vielfach nur beim Spielen der Mikrometerschraube hervortritt; die peripherie Zone wie die in hyaliner Entartung begriffene Adventitia ausschend. Einzelne dieser Figuren zeigten in der Mitte ein deutliches Lumen mit hellgelb aussehendem, krümligem Gehalt und unterschieden sich nur durch die solide Veränderung der Schichten von einem lebenden Blutgefasse. An anderen Figuren endlich sah man seitlich abzweigende kolbige Aussackungen, kur zum das Ganze machte den Eindruck, als ob es sich um Veränderungen handelte, die aus Gefäßresten oder Gefässlementen hervorgegangen waren.

Ob die Identität der beiden Tumoren, das genau symmetrische Auftreten der erstgenannten in den mittleren Schädelgruben, endlich das zerstreute Vorhandensein von Psammomkörpern in der Dura fernab vom Tumor auf eine in der congenitalen Anlage begründete Anomalie zurückzuführen ist, lässt sich nicht entscheiden.

Hierauf wurde die Anstalt und ihre Einrichtungen unter Führung des Herrn Director Hebold und der Herren Assistenten von den Mitgliedern der Gesellschaft eingehend besichtigt.

### Sitzung vom 3. Juli 1905.

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Beginn der Sitzung gedenkt der Vorsitzende des dahingegangenen früheren Mitgliedes Prof. Wernicke mit ehrenden Worten.

Weiter spricht er der Gesellschaft im Namen des Prof. Olshausen, dem die Gesellschaft zu seinem 70. Geburtstage ihre Glückwünsche durch den Vorstand hat übermitteln lassen, den Dank aus.

Schliesslich theilt er mit, dass Herr Prof. Lucae am 30. Juli seinen 70. Geburtstag feiert und erbittet die Erlaubniss, diesem unseren Mitgliede die Glückwünsche der Gesellschaft aussprechen zu dürfen.

#### Vor der Tagesordnung:

Herr Remak stellt 1. den in der Maisitzung<sup>1)</sup> als atypische Syringomyelie (ohne Sensibilitätsstörungen) vorgestellten Krankheitsfall noch einmal vor,

1) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 31, S. 992.

weil zu den schon gezeigten Symptomen (degenerative Muskelatrophie des linken Armes mit fibrillären Zuckungen, spastische Parese des linken Beines mit Babinski'schem Reflex) ein neues hinzugereten ist. Man beobachtet, nicht, wenn der Mann steht, wohl aber, wenn er liegt, andauernde wogende Muskelzuckungen im Bereich der linken Unterextremität, im Quadriceps femoris, in den Flexoren vom Oberschenkel und in den Wadenmuskeln, ganz in der Form der Myokymie. Diese den fibrillären Muskelzuckungen ähnlichen Zuckungen bieten nicht den Charakter der sonst bei spastischen Lähmungen vorkommenden Spasmen. Man hat aber deswegen doch nicht nöthig, anzunehmen, dass die Gliomatose etwa schon die vordere graue Substanz der Lendenanschwellung ergriffen hat, weil Myokymie auch als vorübergehende, wohl nur funktionelle Störung vorkommt. R. hat selbst kürzlich in einer Vorlesung über localisierte Krämpfe<sup>1)</sup> den Fall eines seit dem 2. Lebensjahre an spinaler Kinderlähmung des rechten Beines leidenden 24jährigen Chemikers beschrieben, bei dem durch langes Stehen im Laboratorium sich Myokymie des linken Beines entwickelt hatte, die nach Wechsel des Berufes nach mehreren Jahren sich allmählich ganz verlor. Es ist also auch in dem vorliegenden Falle möglich, dass die Myokymie des linken Beines, welche übrigens auch andeutungsweise im rechten beobachtet wurde, eine rein funktionelle Begleiterscheinung der Syringomyelie des Halsmarks ist.

2. stellt Herr Remak zum Beweise, dass im Symptomenbilde der Syringomyelie die Hautsensibilitätsstörungen ganz vorübergehen bzw. fehlen können, einen schon 1892 (November) gelegentlich der Discussion<sup>2)</sup> eines Vortrags von Oppenheim „Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis“ erwähnten Fall vor. Der jetzt 71jährige Metalldreher war seit September 1891 an zunehmender rechtsseitiger Schultermuskelatrophie erkrankt. Bei der Aufnahme im Februar 1892 wurde neben einer rechtsseitigen Muskelatrophie im Bereich der Muskeln des sogen. Oberarmtypus (Deltoides, Biceps, Supinator longus) mit fibrillären Zuckungen und partieller Entartungsreaction des Deltoides, Herabsetzung des Temperatursinns und des Schmerzgefühls sowie zahlenmäßig auch der faradocutanen Sensibilität vom rechten Ellenbogen aufwärts bis zum Ohr läppchen und vom Thorax abwärts bis zur Höhe der Brustwarze festgestellt. Diese Hautsensibilitätsstörungen gingen nun, und zwar zuerst die des Wärme-, dann die des Kältegefühls bis Juni 1892 zurück und konnten seitdem niemals wieder Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden. Während die Motilität des rechten Biceps sich besserte, besteht hochgradige Atrophie und Lähmung des Deltoides, des Supinator longus, für den bei der Beugung des Ellenbogens der Flexor carpi radialis vicariert. Für eine spinale Atrophie sprechen nach wie vor die fibrillären Zuckungen und das Erhaltenbleiben der Nervenerregbarkeit auch im sehr atrophenischen Muskelgebiet. Während das rechte Vorderarmgebiet, abgesehen vom Supinator longus, ungestört in der Ernährung und

1) Die deutsche Klinik, Bd. VI, 1. Abt., S. 803.

2) Berliner klin. Wochenschr., 1893, No. 27, S. 657 und Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. XXV, S. 572.

Function geblieben ist, stellte sich seit October 1898 Schwäche der bis dahin kräftigen linken Schultermuskulatur ein und nahm der Achselumfang links um 2 cm ab. Dabei besserte sich die Beweglichkeit, so dass seit Juli 1901 der linke Arm wieder bis zur Horizontalen, allerdings kraftlos, gehoben werden kann. November 1902 wurden zuerst auch im linken Deltoides fibrilläre Zuckungen bemerkt, die jetzt auch im linken Biceps nachweisbar sind. Der Achselumfang beträgt jetzt rechts 25, links 27 cm, der Oberarmumfang rechts 23, links 25 cm. Im linken Biceps jetzt Andeutungen von Entartungsreaction. Der linke Supinator longus ist noch kräftig. — Links niemals Sensibilitätsstörungen. Das Kniephänomen ist beiderseits erhalten, die Sohlenreflexe sind normal.

Es handelt sich also um eine wesentlich motorische Form des humero-scapularen Typus der Syringomyelie, die sehr langsam von der rechten auf die linke Seite der Halsanschwellung fortgeschritten ist.

Herr M. Rothmann: Demonstration von Präparaten: a) Tumorbildungen an der Schädelbasis.

#### 1. Geschwulstmetastasen in der hinteren Schädelgrube.

Bei einem 69jährigen Manne entwickelt sich Ende 1904 eine leichte Schwäche der rechten Hand. Am 20. II. 1905 kommt es zu einer Apoplexie mit rechtsseitiger Lähmung, die sich bis auf eine leichte Parese des rechten Arms zurückbildet. Im Krankenhouse am Urban wird eine Schluckbehinderung mit Oesophagusverengerung, 33 cm hinter der Zahnreihe, constatirt. Am rechten Arm ist die Berührungsempfindung herabgesetzt, in den Fingern besteht Störung des Lagegefühls, der stereognostische Sinn ist aufgehoben bei intakter Schmerzempfindung. Der rechte untere Facialis und Hypoglossus sind paretisch. In der Folge kommt es zu Anfällen Jackson'scher Epilepsie, ausgehend von den Fingern der rechten Hand, auf ganzen Arm und Gesicht übergreifend. Patient wird aphonisch. Es lässt sich rechts eine Parese der Nn. VII und VIII, eine Lähmung der Nn. IX, X, XI (schwächer) und XII feststellen, während links nur die Nn. IX und X stark paretisch sind. Die Stimmbänder stehen in Cada-verstellung; die rechtsseitige Accessoriusparese geht ohne Schaukelstellung des Schulterblatts einher.

Klinische Diagnose: Carcinoma oesophagi, Metastasen in der hinteren Schädelgrube und in der linken Armregion der Grosshirnrinde, vorwiegend im Gyrus centralis post. und in den angrenzenden Gebieten des Gyrus supramarginalis.

Die Section (Prof. Benda) bestätigt das Oesophaguscarcinom und den Sitz des Tumors in der Grosshirnrinde vollkommen, zeigt in der hinteren Schädelgrube rechts eine vom Foramen jugulare bis zum Meatus auditorius int. reichende Metastase, der sich eine kleinere am Hypoglossusstamm anschliesst, links eine kleine Metastase am Foramen jugulare.

Der Fall wird ausführlich von anderer Seite veröffentlicht werden.

#### Discussion.

Herr Remak bemerkt, dass dieser Fall eine Bestätigung der von ihm schon lange vertretenen Ansicht darbiete, dass Läsionen des Kernes oder

Stammes des N. accessorius an der Basis des Schädels eine Schaukelstellung des Schulterblatts nicht bedingen.

Herr Minor (als Gast) berichtet, dass er ähnliche Fälle von Verletzungen der Nerven der hinteren Schädelgrube nach Läsionen der Schädelbasis durch Projectile beobachtet habe.

Herr Remak hat schon vor Jahren (1888) einen Fall von traumatischer Hypoglossus-, Accessorius- und Sympathicusparalyse beschrieben, der durch Exstirpation eines Carcinoms am Halse durch James Israel veranlasst war.

Herr Liepmann fragt, ob denn der Herr Vortragende Gründe hat, bei Tastlähmung einen Herd im Gyrus marginalis zu fordern; er (L.) denke natürlich an jene Störung, die wirklich den Namen Tastlähmung verdient, bei der die Identification vom Getasteten trotz leidlich erhaltener Sensibilität, insbesondere des sogenannten Muskelsinnes, nicht zu Stande kommt. Bei den klassischen Fällen von Tastlähmung von Wernicke und Monakow lag der Herd nicht im Gyrus marginalis, sondern in der hinteren Centralwindung.

Herr Rothman: Der Fall bestätigt allerdings vollkommen die von Remak hervorgehobene Thatsache, dass die Schaukelstellung der Scapula bei Accessoriusaffectionen an der Schädelbasis fehlt. Auch ich habe, wie Minor, multiple Lähmungen der letzten Hirnnerven bei Affectionen ausserhalb der Schädelkapsel gesehen, so in letzter Zeit bei einem von der Aussenfläche des linken Keilbeins in die Mundhöhle gewachsenen Fibrom. Was die Aufhebung des stereognostischen Sinns betrifft, so habe ich Fälle ohne geringe Störungen des Lagegefühls nicht gesehen. Doch ist das Missverhältniss zwischen den letzteren und dem total erloschenen stereognostischen Sinn sehr auffällend. Ich glaube, dass in allen diesen Fällen die Störung nach hinten auf den Gyrus supramarginalis übergreift oder doch die Projectionsfaserung desselben zerstört hat.

Herr Rothmann: Geschwulst in der mittleren Schädelgrube.

Bei einem Kinde von  $\frac{3}{4}$  Jahren, das Ende März 1905 in meine Poliklinik gebracht wurde, hatte sich von Mitte Februar an eine langsam zunehmende linksseitige Augenmuskellähmung entwickelt. Damals bestand eine vollkommene linksseitige Oculomotorius- und wahrscheinlich auch Trochlearislähmung bei intactem Abducens. Nach anfänglichem völligen Wohlbefinden trat Anfang Mai wiederholtes Erbrechen unter starker Vorwölbung der grossen Fontanelle auf. Es konnte jetzt auf dem rechten Auge eine Hemianopsie nach rechts festgestellt werden ohne hemianopische Pupillenreaction. Die rechte Pupille war abgeblasst, die Pupillenreaction träge. Das Kind schonte die rechtsseitigen Extremitäten; es wurde schlaftrig. Die Diagnose wurde auf einen Tumor der mittleren Schädelgrube gestellt, der den linken Oculomotorius, Trochlearis und Tractus opticus zerstört, vielleicht auch den L. opticus geschädigt hatte. Das Kind ging im Krankenhouse am Urban in völliger Benommenheit unter krampfartigen Zuckungen der Extremitäten zu Grunde. Die unter hohem Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit ergab keine Besonderheiten.

Die Section (Prof. Benda) ergab ein von den Meningen an der Schädelbasis ausgehendes kleinzelliges Sarkom, das den linken N. II., III., IV. und

Tractus opticus umfasste und in die linksseitige hintere Thalamusgegend eindrang, hier den linken Pedunculus cerebri durchbrechend. Kein Zeichen von Tuberkulose oder Lues an der Leiche.

Die Präparate werden demonstriert.

#### Discussion.

Herr Remak bemerkt, dass in einem analogen, von ihm als „basale Hemianopsie“ (Neurolog. Centralbl. 1890. No. 5) beschriebenen, sehr ähnlichen Falle, der beiläufig noch im Siechenhause lebt, von Uhthoff und ihm die hemianopische Pupillenreaction auch nicht bestätigt werden konnte.

Herr Rothmann: Ich möchte doch eine Lanze für die von Wernicke theoretisch construirte, aber weiterhin wiederholt auch von mir selbst sicher nachgewiesene hemiopische Pupillenreaction brechen. Die diagnostische Bedeutung derselben ist nicht gering. Dass sie in diesem Fall fehlte, lag wohl, abgesehen von der Schwierigkeit der Untersuchung bei einem so kleinen Kinde, an der durch die beginnende Opticusatrophie bedingten Herabsetzung der Lichtreaction überhaupt.

3. Herr Rothmann: Seltene Formen der Aphasie.

1. Fall von transcorticaler motorischer Aphasie mit reinem Sectionsbefund.

Bei einem 82 jährigen Manne, der vor 6 Jahren einen Schlaganfall mit vorübergehender Lähmung der rechten Körperhälfte, aber anscheinend dauernder, fast totaler motorischer Aphasie durchgemacht hatte, und der jetzt in Folge einer Bronchopneumonie in das Krankenhaus am Urban kam, wurde das typische Krankheitsbild der transcorticalen motorischen Aphasie festgestellt. Spontane Sprache bis auf Namen, Stand und einfachste Zahlenreihe (1—10) erloschen bei völlig erhaltenem Wortverständniss und erhaltenem Nachsprechen selbst der schwierigsten Wortbildungen. Lesen intact, Schreiben etwas gestört (z. Th. durch leichte Parese des rechten Arms). Gesang erhalten bei Textaphasie. Nach 5 Tagen starb Patient an den Folgen der Bronchopneumonie.

Bei der Section (Prof. Benda) fand sich im Gehirn, wie an makroskopischen Querschnitten des Gehirns und an Zeichnungen demonstriert wird, eine kleine Cyste dicht am Seitenventrikel im ventralen Theil des Gyrus angularis als Rest der alten Blutung, von der aus ein kleiner Erweichungsherd röhrenförmig nach vorn zieht derart, dass er unter der Mitte der Centralwindungen bis in das Stirnhirn gelangt und hier im centralen Mark unmittelbar vor der 3. Stirnwindung liegt. Das Mark derselben ist beträchtlich geschrumpft bei makroskopisch nicht veränderter Rinde. Die anderen Stirnwindungen zeigen normale Ausbildung. Der Weg durch Insel und Capsula externa zur 3. Stirnwindung ist frei geblieben.

Verf. betont die Bedeutung dieses ersten reinen Sectionsbefundes bei transcorticaler motorischer Aphasie, der geeignet ist, die Aufstellung dieser von Lichtheim zuerst beschriebenen, von Wernicke bis zuletzt vertheidigten besonderen Aphasieform als berechtigt hinzustellen.

4. Complicirter Fall von partieller motorischer, totaler sensorischer Aphasie.

Bei einer 72jährigen Frau trat am 17. XII. 1904 der erste Schlaganfall auf. Darauf totale motorische Aphasie bei erhaltenem Wortverständniss. Keine wesentliche Besserung im Krankenhouse Bethanien. 2. Anfall 6. I. 1905, Aufnahme im Krankenhouse am Urban. Danach vollkommene Aufhebung des Wortverständnisses, Logorrhoe mit schwerster Jargonaphasie. Nachsprechen, Lesen, Schreiben in jeder Form aufgehoben. Nach einem Monat geringe Wiederkehr des Wortverständnisses, Abnahme der Logorrhoe bei andauernd schwerster Störung der Spontansprache, aufgehobenem Nachsprechen, absoluter Alexie und Agraphie bis zur völligen Aufhebung des Nachzeichnens. Nur einige sinnlose Buchstaben und Zahlen werden spontan geschrieben. Dabei Stopfen und Stricken ohne wesentliche Störung. Keine ausgesprochene Hemianopsie. Orientirung, zweckmässiges Handeln intact. 6. V. 1905 Exitus nach Bronchopneumonie.

Klinische Diagnose: 1. Erweichungsherd im Gebiet der linken 3. Stirnwindung ohne völlige Zerstörung der Broca'schen Windung; 2. Erweichungsherd in der linken 1. Schläfenwindung, übergreifend auf die Inselgegend und auf den Gyrus angularis.

Section (Prof. Benda): Ausserordentlich ausgesprochene Atrophie der linken 1. Schläfenwindung. An Querschnitten des in Formol gehärteten Gehirns und Zeichnungen werden die Erweichungsherde demonstriert.

Es besteht eine ausgedehnte Erweichung im vorderen Theil der linken 3. Stirnwindung, dorsalwärts auf die basalen Theile des Stirnhirns übergreifend bei Freibleiben der eigentlichen Broca'schen Windung, ferner Erweichung der hinteren Abschnitte der linken Insel, die von hier aus in das Mark der linken 1. Schläfenwindung übergreift, dieselbe in ihrer dorsalen Hälfte zur Atrophie gebracht hat und darüber hinaus in das Mark des Gyrus angularis eindringt.

#### Discussion.

Herr Liepmann: Es ist sehr erfreulich, dass uns hier der Gehirnbefund von einem Fall, der intra vitam das Hauptsymptom der sogen. transcorticalen Aphasie, erhaltenes Nachsprechen bei aufgehobener Spontansprache bot, dargebracht wird. Das Fehlen beweisender Sectionsbefunde und theoretischer Gründe haben selbst einzelne Wernicke'sche Schüler nicht etwa an dem Bestehen des klinischen Bildes (das ganz mit Unrecht von manchen Autoren bestritten wird), sondern an der von Wernicke und Lichtheim angenommenen Localisation zweifeln lassen.

Es ist in der That aus anatomischen Gründen kaum denkbar, dass ein Herd die meisten zum Broca'schen Centrum ziehenden Bahnen unterbrechen, aber gerade die zu den Phonationskernen ziehenden Fasern und die vom Schläfenlappen kommenden verschonen sollte. Schon aus diesem Grunde verdient neben anderen Möglichkeiten — Nachsprechen mit Hilfe der rechten Hemisphäre — die Ansicht Bastian's Berücksichtigung, wonach es sich bei

dem betreffenden Symptomencomplex um eine leichtere Schädigung des motorischen Sprachcentrums handle, während völlige Destruction das Bild der klassischen Aphasie mache. Erstaunlich wäre es ja auch in diesem Falle, wenn ein so kleiner Herd die gesammten associativen Verbindungen unter Verschonung der centrifugalen Fasern durchtrennen sollte. Meine Zweifel an der Beweiskraft des Falles würden beseitigt sein, wenn die mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten bestätigte, dass hier ein sammt seiner centrifugalen Leitung intactes Sprachzentrum von seinen Verbindungen mit anderen Centren abgetrennt ist, insbesondere also, dass das Broca'sche Centrum selbst nicht geschädigt ist.

Zu dem zweiten Fall ist zu bemerken, dass ein sonst bei Atrophie der ersten Schläfenwindung häufig auftretender Symptomencomplex: erhaltenes Nachsprechen bei fehlendem Sinnverständniss, hier in Folge des Inselherdes nicht zu Stande kommen konnte.

Dass die Schreibstörung, insbesondere das aufgehobene Nachschreiben bei vollkommen aufgehobenem Wortverständniss eine Beteiligung des Gyrus angularis fordere, kann nicht zugegeben werden. Die Agraphie kommt schon bei Zerstörungen des Wernicke'schen Centrums zu Stande und mechanisches Nachzeichnen der Buchstaben fehlt umgekehrt gewöhnlich nicht bei Herden des Gyrus angularis.

Herr T. Cohn bemerkt, dass schon Bastian es aussprach, dass abheilende Fälle von motorischer Aphasie das Bild transcorticaler Aphasie ergeben können, wie auch er beobachtet habe.

Herr Rothmann (Schlusswort): Die Bedeutung des Falles von transcorticaler motorischer Aphasie liegt gerade darin, dass es sich hier nicht um einen in der Besserung begriffenen Fall schwerer motorischer Aphasie, sondern um einen stationären Aphasiefall dieser Art handelt. Die röhrenförmig von hinten nach vorn ziehende Erweichung hat sich in merkwürdiger Weise gerade der 3. Stirnwindung vorgelagert. Völlig intact kann dabei die Rinde der 3. Stirnwindung keinesfalls sein, aber ohne schwerere Veränderungen — dass die Agraphie im Allgemeinen keine Affection des Gyrus angularis erfordert, darin stimme ich mit Herrn Liepmann überein. Aber in meinem zweiten Fall konnte kein Buchstabe nachgezeichnet, ja selbst kein Strich nachgezogen werden. Das ist ohne Affection des Gyrus angularis undenkbar.

Vortragender schliesst mit dem Hinweis, dass Wernicke's Arbeiten vor Allem uns in den Stand gesetzt haben, auf diesem Gebiete richtige klinische Diagnosen zu stellen. (Autoreferat.)

Herr Toby Cohn: *Myotonia congenita*.

Patient ist ein 20jähriger Student. Sein um 9 Jahre älterer Bruder leidet an der gleichen Krankheit. Andeutungen sollen sich beim Vater („Stocken“ beim Versuch des Treppensteigens) und bei den sechs Geschwistern („Starrheit“ des Blickes) zeigen. — Patient bietet das typische Bild. Es besteht auch myotonische Reaction für beide Ströme (für den faradischen deutlicher) sowohl bei directer als indirecter Reizung, bei directer aber besser nachweisbar. Ueberwiegen der AnSZ oder Ausbleiben der AnOZ ist nicht nachweisbar. An

der Innenseite des Oberarmes zeigen sich bei mittelstarken, aufsteigenden, galvanischen Strömen „Erb'sche Wellen“. — Patient giebt an, auch in den Augenmuskeln bei plötzlicher Aenderung der Blickrichtung, sowie beim Schlucken und Sprechen (Aufsagen von Vocabeln in der Schule) und schliesslich auch beim Urinlassen myotonische Beschwerden zu haben — Spannungsgefühl und anfängliche, allmählich im Laufe der Thätigkeit nachlassende Schwierigkeiten. — Diese subjective Angabe lässt sich objectiv nicht mit Sicherheit bestätigen, auch nicht an den Augenmuskeln. Das Leiden besteht seit frühester Jugend.

Die in der Myotonieliteratur häufig zu findende Schilderung, die das Bild giebt, als mache den Myotonischen nach längerer Ruhe eines Muskelgebiets gewöhnlich die erste Bewegung die grösste Schwierigkeit, ist nicht immer ganz zutreffend. Wenn man nämlich den Patienten nach einer Ruhepause auffordert, im Ellbogengelenk mehrmals hintereinander Beugungen und Streckungen auszuführen, so sieht man, dass *de facto* die erste Ellbogenbeugung ziemlich prompt geschieht, die zweite und dritte dagegen viel schwieriger, während dann bei den weiteren Wiederholungen in bekannter Weise die allmähliche Erleichterung eintritt. Lässt man dagegen nicht abwechselnd *aktiv* beugen und strecken, sondern wartet nach der ersten Beugung das *passive* Heruntersinken des Armes ab, um dann erst eine erneute Beugung ausführen zu lassen u.s.f., so sieht man, dass jede Einzelbeugung mit gleicher hinreichender Promptheit geschieht. Die Schwierigkeit bei der zweiten und dritten Beugung im ersten Versuche ist also darauf zurückzuführen, dass die Nachdauer der kräftigen Contraction der Antagonisten (Strecker) das Auftreten der zweiten und dritten Beugung verzögert, während bei der ersten — aus schlaffer Haltung erfolgenden Beugung die relativ schlaffen Antagonisten keinen erheblichen Widerstand entgegensetzen. Bei Schlaffheit der Antagonisten macht also dem Myotonischen die erste Bewegung geringe oder keine Schwierigkeit.

Zu diesem Vortrag bemerkt Herr Bernhardt, dass bei der in Rede stehenden Krankheit nicht die erste Bewegung es sei, die Schwierigkeiten verursacht, sondern das Hinderniss liege darin, dass die zuerst durch die willkürliche Action erzielte Stellung des betreffenden Gliedes nur schwer schnell verändert werden könne.

Herr K. Brodmann: Demonstration von Fibrillenpräparaten zur Histogenese des Centralnervensystems.

Vortragender hat menschliche Früchte aus dem 1., 3., 7., 8. und 10. Monat auf das Vorkommen von Neurofibrillen in den Centralorganen nach Bielschowsky und Cajal untersucht.

Die Bielschowsky'sche Fibrillenmethode (Blockimprägnation mit Paraffineinbettung, 4 proc. Silberlösung) hat sich in frühen embryonalen Entwicklungsstadien an den tieferen Abschnitten des Centralnervensystems, namentlich im Rückenmark und verlängerten Mark der Cajal'schen unbedingt überlegen gezeigt. Sie liefert hier nicht nur eine gleichmässige Totalfärbung der Schnitte, sondern bringt auch die nervöse Faserung einschliesslich der intracellulären Neurofibrillen mit einer Vollständigkeit und Klarheit zur Dar-

stellung, wie es dem Vortragenden nach Cajal (Originalmethode und II. und III. Modification) nicht gelückt ist. In der Grosshirnrinde allerdings treten die Neurofibrillen in den embryonalen Ganglienzellen nach Cajal besser und feiner hervor, während die gröbere Faserung, insbesondere des subcorticalen Markes sich auch hier nach Bielschowsky vollständiger färbt.

Als vorläufige Ergebnisse seiner Untersuchungen theilt B. die folgenden mit:

Die Entwicklung von Neurofibrillen beginnt im Centralnervensystem sehr früh; sie setzt bereits Monate vor Beginn der Markreifung ein und vollzieht sich unabhängig von dieser. Das erste Auftreten von Neurofibrillen hat B. bei einem Fötus von 1,7 cm Länge festgestellt, bei dem sich am ventralen Umfang des Neuralrohres ein dichtes, um dieses seitlich umbiegendes schwarzes Fibrillenbündel fand. (Bielschowsky hat schon bei einem menschlichen Fötus von 0,6 cm Länge Neurofibrillen gesehen.)

Das nächste untersuchte Stadium, eine Frucht aus dem III. Monat, zeigte im Rückenmark bereits reichliche, theilweise sehr derbe Fasern in der grauen und weissen Substanz. Durch ihr starkes Faserkaliber fallen die Hinterwurzelbündel auf, während die vorderen Wurzeln zartere Fasern besitzen. Ein sehr dichtes Faserbündel findet sich in diesem Alter in der vorderen Commissur.

Bei einer Frucht aus dem VII. Monat zeigte der ganze Rückenmarksquerschnitt im Hals-, Brust- und Lendenmark überraschend viele Fasern. Auch hier überwiegen die Fasern der hinteren Wurzeln diejenigen der vorderen beträchtlich an Kaliber. In fast allen Ganglienzellen der Vorderhörner finden sich sehr dünne, den Zellleib und die Dendriten vielfach isolirt durchziehende Neurofibrillen. Die Spinalganglien derselben Frucht zeichnen sich ebenfalls durch grossen Fasergehalt aus; ihre Zellen enthalten nach Bielschowsky theils dunklere, theils hellere Neurofibrillengeflechte mit echten Netzbildungen.

Im gleichen Alter konnte auch das erste Auftreten von nervösen Fasermassen in der Grosshirnrinde festgestellt werden. Hier finden sich gewisse zeitliche und örtliche Differenzen der Faserentwicklung in verschiedenen Windungsabschnitten, welche mit dem zeitlichen Auftreten der Myelinisation in den betreffenden Gebieten indess übereinstimmen.

An einem Fötus aus dem VIII. Schwangerschaftsmonat, von dem der Gyrus centralis anterior und posterior, der Gyrus frontalis superior, der Gyrus temporalis superior, Cuneus, Insel und Ammonshorn mit Subiculum nach den erwähnten Methoden untersucht wurden, fanden sich die zahlreichsten Fasern im Ammonshorn, dann in den beiden Centralwindungen und zwar in dem dem Sulcus centralis zugewendeten Theil, weniger im Cuneus, soweit er dem Calcarinatypus angehört und spärliche Fasern in der ersten Stirn- und Schläfenwindung und in der Insel.

Am zahlreichsten waren die Fasern im subcorticalen Marklager der Windungen, dann in den inneren Rindenschichten: in der IV. und V. Schicht überwiegen im Allgemeinen derbere Horizontal- und Schrägfasern, nur im Cuneus und im Gyrus frontalis superior finden sich in den innersten Schichten feinste, den Radii entsprechende verticale Fibrillenbündel. Die II. und die äussere Hälfte der III. Schicht enthalten im VIII. Monat noch so gut wie

keine Fasern. Auffallend und höchst interessant war dagegen der nach Bielschowsky und Cajal gleichermaassen erhobene Befund, dass bereits um diese Zeit (also im VIII. und theilweise schon im VII. Monat) in allen untersuchten Windungsabschnitten auch in den spätmarkreifen, wie Insel und erste Stirnwindung innerhalb der I. Schicht ein starker geschlossener tangentialer Faserzug entwickelt ist, der mit gewissen örtlichen Abweichungen überall aus recht derben Fasern besteht und aus autochthonen Zellen (sog. „Horizontalzellen“) abstammt. Die Faserentwicklung vollzieht sich also in der Grosshirnrinde im Allgemeinen von innen nach aussen mit der einen Ausnahme, dass die I. Schicht in ihrer mittleren Lage allenthalben schon überaus frühzeitig Tangentialfasern anlegt und den anderen Schichten in der Faserbildung vorauselt.

Intracelluläre Fibrillen hat Vortragender in der Grosshirnrinde des VIII. fötalen Monats nur in der II. Schicht der vorderen Centralwindung im Bereich des Riesenpyramidentypus, sowie in den grossen Zellen des Ammonshorns gefunden. Sie sind am häufigsten im Apikaldendrit und lassen sich nicht selten wegen der relativ geringen Zahl der Elemente sehr deutlich als isolirte feinste Fäserchen durch den ganzen Zelleib hindurch über den Kern hinweg oder im Bogen um den Kern herum von einem Fortsatz in den anderen hinein verfolgen. Es widerspricht diese entwicklungsgeschichtliche Thatsache den früheren Angaben, dass alle Neurofibrillen in den Zellen Netze bilden und unter Theilung mit einander anastomosiren.

Herr Jacobsohn fragt, ob die Fibrillen in der Zelle anastomosiren oder ob sie durch die Zelle hindurchziehen.

Herr Brodmann: Wahre Anastomosen zwischen benachbarten Ganglienzenlen mit gegenseitigem Austausch von Neurofibrillen finden sich nicht gerade selten; im embryonalen Rückenmark (und auch in den Spinalganglien) hat B. oft fibrillär structurierte Protoplasmabrücken zwischen zwei Zellen gesehen. Man bekommt an den Silberpräparaten häufig den zwingenden Eindruck bei Verwendung geeigneter Entwicklungsstadien der grauen Substanz, dass es sich um ein plasmatisches Syncytium im Sinne der Gegenbauer'schen Inter-cellularbrückentheorie handle, innerhalb dessen sich secundär die Neurofibrillen differenzieren.

Herr Kurt Mendel stellt 3 Fälle von Friedreich'scher Krankheit vor.

I. 19 Jahre altes Mädchen. In der Ascendenz angeblich keine ähnliche Erkrankung; hingegen leidet die 21jährige Schwester seit dem 15. Lebensjahre an der gleichen Krankheit (dieselbe war nicht dazu zu bewegen, zur Demonstration zu erscheinen). Patientin ist normal geboren, lernte mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren laufen und hat sich dann körperlich und geistig gut entwickelt. Im 14. Lebensjahre bemerkte sie angeblich nach einem heftigen Schreck ein Zittern in den Händen. Allmälig trat auch Zittern in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen, sowie Sprachstörungen auf und es entwickelte sich der gegenwärtige Zustand. Patientin ist seit dem 17. Jahre menstruiert.

II. 18 Jahre alter Patient. Mutter und Grossmutter mütterlicherseits litten an der gleichen Krankheit, gingen wie betrunken und waren schliesslich völlig unfähig zu gehen. Ein älterer Bruder ist — wie die Untersuchung ergab — völlig gesund und dient gegenwärtig als Soldat. Die Schwester des Patienten (Fall III) leidet an der gleichen Krankheit. Patient selbst wurde normal geboren, lernte mit  $2\frac{3}{4}$  Jahren laufen und entwickelte sich körperlich und geistig bis zum 14. Jahre völlig unauffällig. Am Tage der Einsegnung bemerkte der Vater zum ersten Male, dass sich bei dem Sohne beim Niederknieen ein Schwanken des Körpers zeigte. Vom 14. Jahre ab wurden dann die Beine allmählich unsicherer, darauf auch die Arme, und seit dem 16. Lebensjahr wurde die Sprache undeutlich. Zur Zeit stolpert Patient oft, besonders beim Treppensteigen; er geht wie ein Betrunkener, kann die Hände nur sehr ungeschickt und unsicher gebrauchen, schreibt schlecht u. s. w. Die Intelligenz ist gut geblieben, Blasenstörungen bestehen nicht.

III. Schwester des Patienten (Fall II), 14 Jahre altes Mädchen. Grossmutter, Mutter und Bruder leiden an gleicher Krankheit. Das Leiden befindet sich bei dieser Patientin erst im Anfangsstadium. Patientin ist noch nicht menstruiert. Bis vor  $1\frac{1}{2}$  Jahr völlig gesund, ohne irgend welche körperliche oder geistige Auffälligkeiten. Seit Januar d. Js. merkte der Vater, dass der Tochter beim Gehen der Kopf leicht zitterte. Im Februar trat dann eine Unsicherheit beider Hände und etwas später ein schwankender Gang hinzu. Intelligenz blieb unverändert, Urinbeschwerden bestehen nicht.

Bezüglich der Status kann sich Vortragender kurz fassen, da alle drei Patienten (ebenso auch die nicht erschienene Schwester von Fall I) fast völlig den gleichen Befund bieten (in Fall III am wenigsten ausgesprochen). Bei beiden Geschwisterpaaren fehlen Störungen an den Pupillen, am Augengrund, Sensibilitäts- und Blasenstörungen (nur in Fall I des Oesteren beim Lachen unwillkürlicher Urinabgang). Patellar- und Achillessehnenreflexe sind bei allen vier Patienten nicht auslösbar. Der Babinski'sche Reflex ist bei dreien positiv (ein Zeichen von Miterkrankung der Pyramidenbahnen!), in Fall II hingegen tritt bei Reizung der Fusssohle deutliche Plantarflexion der grossen Zehe ein, was bei dem Vorgeschrittensein des Leidens auffällig ist. Nystagmus ist in Fall I und III angedeutet, in Fall II besteht beiderseitige leichte Abducensparese, kein Nystagmus. Romberg ist bei allen vier deutlich vorhanden. Die Ataxie in den oberen und unteren Gliedmaassen ist deutlich, aber noch gering in Fall III, sehr ausgeprägt in den anderen Fällen, ebenso ist die Sprache kaum gestört in Fall III, bei den übrigen ist sie bereits sehr undeutlich. Vortragender erwähnt schliesslich kurz die zu beobachtenden choreiformen Bewegungen und die auffallende somatische Ähnlichkeit zwischen den beiden Geschwistern II und III (Beide haben leichten Exophthalmus, asymmetrisches Gesicht, das rechte Ohr bei Beiden deutlich grösser als das linke und völlig gleich geformt, steiler Gaumen). Die Vererbarkeit des Leidens zeigt sich mit grausamer Deutlichkeit bei dem Geschwisterpaar II und III: Grossmutter, Mutter, Tochter und Sohn sind von dem gleichen Leiden in gleicher Weise heimgesucht. (Ausführliche Publication erfolgt a. a. O.)

Discussion:

Herr M. Rothmann: Die eine von Herrn Mendel demonstrierte Patientin und ihre Schwester sind von mir vor Jahren bereits als Fälle Friedreich'scher Ataxie diagnostiziert worden. Damals zeigte die ältere Schwester, die, 18 Jahre alt, in meine Poliklinik kam, nur Fehlen der Sehnenreflexe, Romberg und ataktischen Gang. Nur das Fehlen jeder Luesanamnese und die auffallend starke Ataxie der Rumpfmuskulatur liessen die juvenile Tabes äusserst zweifelhaft erscheinen. Nach langem Examiniren erst gelang es, heraus zu bekommen, dass eine jüngere Schwester etwas unsicher ging. Das ist die hier vorgestellte Patientin. Die Mutter und der Bruder sind gesund. Gerade die Differentialdiagnose gegenüber der juvenilen Tabes ist bei nicht familiärem Auftreten und noch nicht entwickeltem Krankheitsbild oft schwierig und sollte gegen jeden Fall von juveniler Tabes ohne nachweisbare Lues äusserst skeptisch machen.

Herr K. Mendel (Schlusswort): Gegen die juvenile Tabes ist in den vorgestellten und ähnlichen Fällen die prompte Pupillenreaktion (die Pupillen sind ja gerade bei der juvenilen Form der Tabes wohl fast ausnahmslos als lichtstarr gefunden worden), das Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen zu verwerten. Die Schwierigkeit der Diagnose „Friedreich'sche Krankheit“ im Beginne des Leidens erhellt aus Fall III, der ohne die amnestischen Daten bezüglich der Familie der Patientin entschieden diagnostische Schwierigkeiten geboten hätte.

Sitzung vom 6. November 1905.

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nachdem der Vorsitzende Excellenz v. Bergmann als Guest begrüßt und den Dank des Herrn Lucae für die ihm vom Vorstande im Namen der Gesellschaft zu seinem 70. Geburtstage ausgesprochenen Glückwünsche übermittelt hat, gedenkt er mit ehrenden Worten des dahingeschiedenen Nestors der deutschen Psychiater, des Herrn Geh. Rathes Prof. Dr. Heinrich Lähr.

Hierauf folgen die Vorträge der Herren Borchardt und Seiffer: Diagnose und chirurgische Behandlung der Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirns.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über die Entwicklung der Kleinhirnchirurgie bespricht Borchardt die moderne Technik.

Er selbst bevorzugt vor der Hand die Craniotomie vor der temporären Craniotomie; ein Lappen mit unterer Basis wird gebildet, der 4—5 cm über die Lin. nuchae sup. hinausgeht.

Die Blutstillung aus abnorm grossen Emissarien wird durch Einschlagen von Elfenbein- oder Holzstiften bewerkstelligt, der Schädel an einer sinusfreien Stelle entfernt und der Knochen dann mit Luer'scher Zange oder eigens construirter Fraise weggenommen!

Unter Schonung des Sinus wird die Dura in Lappenform gespalten. Ist

die Operation vollendet, so wird die Dura entweder garnicht genäht oder höchstens mit einigen Nähten fixirt.

Gelingt es nicht, das Kleinhirn zu reponiren, so werden die prolabirten Theile abgetragen. B. bespricht sodann die Indicationen für den Eingriff, sowie die bisher erreichten Resultate; sie sind am schlechtesten bei den Tuberkeln, für deren Operation B. aber trotzdem eintritt angesichts der aussichtslosen internen Therapie; für die gummösen Erkrankungen ist die Prognose etwas besser; sie sollen besser werden, wenn eine richtig eingeleitete antisyphilitische Kur erfolglos war, jedenfalls bevor die Stauungspapille in's atrophische Stadium übergeht.

Für die Gliome, Gliosarcome etc. werden 9 pCt. Heilungen berechnet.

Am besten sind die Resultate der Cysten, von denen 14—15 geheilt wurden.

Die Operabilität der Kleinhirnbrückenwinkel wird an der Hand einiger Präparate, ferner durch einen vorgestellten Fall, in dem die partielle Exstirpation vorgenommen war, bewiesen und für schwierige Fälle der Vorschlag Frazier's acceptirt, Stücke der Kleinhirnhemisphäre zu entfernen, um besser an das Geschwulstbett heranzukommen.

Kurz wird die Operabilität der Chordome, der Felsenbeinsarcome, der Tumoren der Hinterhauptsschuppe besprochen, und schliesslich ein Mann mit Cholesteatom der Hinterhauptsschuppe, ferner eine Frau mit operirter Kleinhirncyste vorgestellt.

Sodann stellt Herr Seiffer einen von Herrn F. Krause operirten, fast vollkommen geheilten Fall von Kleinhirngeschwulst vor.

Hierzu bemerkt Herr Krause, dass sich bei der Kranken eine fluotuirende Narbe an der Operationsstelle gebildet habe, aus der nach der Punktion viel Liquor ausgeflossen sei und auch jetzt noch abfliesse. Der etwa die Grösse eines Daumengliedes besitzende Tumor habe sich stumpf auslösen lassen.

Hierauf erstattet Herr Seiffer ein ausführliches Referat über die Diagnostik von Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube. Es wird anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.

## Sitzung vom 4. December 1905.

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

### Vor der Tagesordnung.

Herr K. Brodmann: Physiologische Differenz der vorderen und hinteren Centralwindung. (Demonstration operirter Affen.)

Vortragender berichtet über die vorläufigen Ergebnisse von Exstirpationsversuchen an der vorderen bzw. hinteren Centralwindung, welche gemeinsam mit C. und O. Vogt im neurobiologischen Laboratorium an niederen Affen (Cercocebus) ausgeführt wurden. Es handelt sich bisher im Ganzen um acht

Parallelthiere, 4 mit Zerstörungen in der vorderen und 4 mit Zerstörungen in der hinteren Centralwindung.

Die Akten über die Physiologie der Centralwindungen sind noch nicht geschlossen. Die Sachlage ist gegenwärtig folgende: Nachdem die im Jahre 1874 zuerst von Hitzig aufgestellte Lehre, dass bei Affen nur der Gyrus centralis anterior „motorisch“ sei, beinahe 3 Jahrzehnte in Vergessenheit gerathen war und, namentlich unter dem Einflusse der Munk'schen Arbeiten eine unicistische Auffassung der ganzen Regio rolandica zur allgemeinen Anerkennung gelangt war, sei es im Sinne eines gemischten „Sensomotoriums“ nach Exner, sei es im Sinne der Munk'schen „Körperfühlsphäre“, mehrten sich neuerdings die Erfahrungen, welche für eine weitgehende functionelle Ungleichwerthigkeit der beiden Centralwindungen sprechen. Grundlegend waren in dieser Hinsicht Reizversuche von Grünbaum und Sherrington an anthropomorphen Affen, welche beweisen, dass die elektrischen Foci, wie es Hitzig behauptete, ausschliesslich im Gyrus centralis anterior gelegen sind. Diese Angaben wurden an 1 Orang und 14 niederen Affen im neurobiologischen Laboratorium durch C. und O. Vogt bestätigt, wie Vortragender bereits früher in dieser Gesellschaft gegen Rothmann ausgeführt hat (Sitzung 1905), und ganz in Uebereinstimmung mit ihnen stehen auch Rindenreizungen am Menschen. Anlässlich intracrazieller chirurgischer Eingriffe, welche darthun, dass für schwache elektrische Ströme die hintere Centralwindung auch beim Menschen nicht erregbar ist (F. Krause, Mills, Lamacq, Stewart). Dazu kommen klinische Bobachtungen, und zwar einerseits Fälle von Läsionen der vorderen Centralwindung mit motorischer Lähmung und ohne Sensibilitätsstörungen (vergl. Ferrier's Statistik), andererseits Fälle von corticaler Hirnanästhesie ohne stärkeren motorischen Defect (Mills, Spiller, Oppenheim, v. Monakow), welche sich ebenfalls nur unter der Annahme einer wenigstens theilweise regionären Scheidung motorischer und sensibler Functionen, an der Charcot, Nothnagel und Ferrier immer festgehalten haben, erklären lassen. Schliesslich hat auch die anatomische Forschung in jüngster Zeit wesentliche Unterschiede im anatomischen Bau der beiden Centralwindungen, und zwar bezüglich der Cytoarchitectonik (Cajal, Schlapp, Vortragender), der Myeloarchitectonik (Campbell) und Fasersystematik (Spiller, v. Monakow) aufgedeckt...

Dass auch Unterschiede in den functionellen Ausfallserscheinungen nach Grosshirnläsionen bestehen, je nachdem die Zerstörung nur die vordere oder nur die hintere Centralwindung betrifft, haben die erwähnten Exstirpationsversuche an Affen erwiesen. Diese Unterschiede werden an zwei vor 5 bezw. 6 Tagen operirten Thieren demonstriert. Das eine Thier (A) hat linksseits eine Totalexstirpation der vorderen, das andere Thier (B) eine Totalexstirpation der hinteren Centralwindung durchgemacht. Gemeinsam ist beiden Thieren ein abnormes motorisches Verhalten in den gekreuzten Extremitäten; auf den ersten Blick aber zu erkennen, dass das Thier A (ohne vordere Centralwindung) schwerer geschädigt ist als das Thier B (ohne hintere Centralwindung). Beide Thiere gebrauchen übereinstimmend ihre rechtsseitigen

Gliedmaassen zu intendirten Einzelbewegungen überhaupt nicht. Greifen nach Früchten, Fressen, Kratzen findet nur mit den linken Extremitäten statt. Ein deutlicher Unterschied in dem Verhalten der beiden Thiere ist aber bei Lokomotionen und in der Ruhestellung der Glieder zu beobachten. Das Thier A stützt sich im Sitzen in plumper Weise auf die rechten Glieder, meist so, dass das Dorsum pedis als Stützfläche benutzt wird. Finger und Zehen sind eingeschlagen, unbequeme und unnatürliche Lage eines Gliedes wird uncorrigirt beibehalten. Gehversuche macht das Thier nur gezwungen und ist im Gehen sehr hilflos: es schlepppt in der charakteristischen Art des Hemiplegikers seine Beine rechts nach, schreitet rechts niemals aus, stolpert oft rechts, fällt mit dem Körper nach rechts, dabei kommen die Beine oft unter den Rumpf zu liegen und das Thier kann sich dann kaum mehr aufrichten, klettern kann es gar nicht, die Beine hängen dabei rechts bewegungslos herunter.

Von all' dem ist bei Thier B keine Rede. Es ist im Ganzen viel beweglicher, springt vom ersten Tag nach der Operation flink und spontan, vermag einen hohen glatten Ofen zu erklettern, Nachschleifen des contralateralen Beines oder Umkippen ist nie zu beobachten. Das Thier schreitet beim Laufen auch mit den rechtsseitigen Beinen gut aus, nicht selten deutlich ausfahrend oder schleudernd, beim Klettern oder Greifen nach Objecten fasst es mit der Hand daneben, es greift zu weit oder zu kurz, stets wird beim Gehen die Planta pedis aufgesetzt, vielfach setzt aber das Thier rechts nicht die ganze Sohle, sondern nur die Zehenspitzen nach Art eines schmerhaft Hinkenden auf. Die Haltung der Beine rechts ist bei Thier B eine eigenthümlich gezwungene, abducirt und gestreckt, Zehen und Hand aber hyperextendirt (im Gegensatz zur Flexion der Hemiplegie des Thieres A).

Im Gebiet der Kopf- und Gesichtsmusculatur zeigt das Thier A Störungen, welche dem Thier B gleichfalls fehlen. Der Kopf ist vorwiegend nach links und oben gedreht, Rechtsdrehungen sind erschwert, das Kauen geht sehr langsam, der Unterkiefer steht dabei schief, die Zunge deviirt nach rechts, Salivation aus dem rechten Mundwinkel, die rechte Backentasche kann nur schwer entleert werden. Bezüglich des Muskeltonus ist zu bemerken, dass A deutliche Hypertonie, B Hypotonie zeigt, ganz entsprechend besteht bei A Steigerung, bei B Herabsetzung des Kniephänomens. Von Sensibilitätsstörungen ist bei beiden Thieren gleichermaassen fehlende Reaction auf einfache Berührungen, Stechen, Kneifen der rechten Körperseite zu constatiren; auch der Plantar- und Palmarreflex und der Munk'sche Berührungsreflex ist bei beiden Thieren rechts nicht auszulösen. Bei Thier A besteht ferner eine ausgesprochene Theilnahmslosigkeit und Reactionslosigkeit für optische Reize im rechten Gesichtsfeld, die aber bereits in Rückbildung begriffen ist; es ist fraglich, ob es sich hier um wirkliche Hemianopsie handelt, die Hitzig nach Eingriffen in die motorische Region beschrieben hat, oder nur um eine durch motorischen Ausfall bedingte Pseudohemianopsie. (Eingehende Veröffentlichung an der Hand der Protocolle und der anatomischen Befunde erfolgt im Journal f. Psychol. u. Neurol.)

(Autoreferat.)

## Discussion.

Herr Lewandowsky: Ich möchte mir die Anfrage an den Herrn Vortragenden erlauben, wie lange Zeit seit der Operation dieser Thiere verflossen ist und ob überhaupt verschiedene Störungen nach Exstirpation der hinteren und vorderen Centralwindung nur einigermaassen lange und dauernd beobachtet sind. Es ist ja soviel klar, dass bei dem Affen mit der Exstirpation der vorderen Centralwindung diese Störung auch schliesslich zurückgehen wird, so dass es sich nur um eine vorläufige Störung handelt; denn der Affe auch mit Exstirpationen der vorderen und der hinteren Centralwindung lernt ja die Gemeinschaftsbewegungen, die diesem Affen hier fehlen, schliesslich doch wieder, und zwar auch, wenn die Exstirpationen auf beiden Seiten vorgenommen sind. Es ist daher nothwendig zu wissen, inwieweit solche Differenzen in den Folgen, die die Verletzungen der hinteren und der vorderen Centralwindung beim Affen hat, dauernd beobachtet worden sind, und wieweit sie dann durch anatomische Untersuchungen bestätigt sind.

Herr Brodmann: Wie ich schon erwähnt habe, sind die Affen fünf und sechs Tage nach der Operation. Die hochgradige Zurückbildung der Ausfallserscheinungen nach Exstirpationen ist ja, bei den Affen besonders, eine bekannte Thatsache. Wichtig ist es gerade, in der allerersten Zeit nach solchen Eingriffen funktionelle Differenzen festzustellen, denn auch beim Menschen ist schliesslich nach sehr schweren Rindendefecten, z. B. nach einer schweren Apoplexie, immer noch wieder eine Restitution der motorischen Functionen in weitgehendem Maasse und sogar auch Restitution sensibler und sensorischer Functionen eine bekannte Thatsache.

Wir haben bisher 4 Parallelthiere, also im ganzen 8 Thiere operirt, und die Differenzen sind im Allgemeinen genau so wie hier. Bei kleineren Defecten sind natürlich die Differenzen entsprechend geringer. Ich möchte aber vor Allem bemerken, dass kleine Excisionen der hinteren Centralwindung so gut wie gar keine nachweisbaren Störungen machen. Eine kleine Verletzung der vorderen Centralwindung, etwa im Handzentrum, macht sofort, mindestens 8—10 Tage nachweisbar, eigenthümliche Hülfflosigkeit in der Hand, besonders für die typischen isolirten, corticalen Bewegungen der kleinen Gelenke (die Hand wird geschont, ist kraftlos und die Thiere sind nicht im Stande, das Futter zu greifen, ausgestreute Reiskörner zu fassen), während ein Thier, bei dem eine entsprechende Verletzung der hinteren Centralwindung gesetzt wurde, eine solche Störung überhaupt nicht zeigt. Das würde doch schon beweisen, dass gleich grosse Herde verschiedene, und zwar auch qualitativ verschiedene Störungen machen, je nachdem sie in der vorderen oder hinteren Centralwindung liegen.

Die anatomische Untersuchung ist noch im Gange. Wir haben erst drei Hemisphären untersucht, die vierte wird eben geschnitten. Thatsächlich ist die anatomische Untersuchung conform mit den gezeigten physiologischen Unterschieden, indem sich starke fasersystematische Differenzen ergeben haben; um nur eins anzuführen: es ist erstaunlich, wie hochgradig selbst nach einem

relativ kleinen Defect der vorderen Centralwindung die Degeneration der Pyramide ist, und wie geringfügig diese Schädigung ist nach einer totalen Extirpation der hinteren Centralwindung. Ich habe schon erwähnt, dass auch Monakow, nach Beobachtungen beim Menschen, jetzt zu der Ansicht gekommen ist, dass der Löwenanteil der Ursprungsfasern der Pyramidenbahnen in der vorderen Centralwindung liegt, wie er in der neuesten Auflage der Gehirnpathologie ausdrücklich bemerkt.

Herr Klempner: Vorstellung eines Falles von Narkoselähmung des linken N. cruralis und obturatorius einer 42jährigen Frau.

Es war wegen Prolaps. uteri et vaginae die totale Vaginalexstirpation von Uterus und Vagina in  $3\frac{1}{2}$  stündiger Narkose gemacht worden. Die Beine wurden vom Assistenten in flectirter und abducirter Stellung der Oberschenkel gehalten.

Nach der Operation Schwäche im linken Bein, das beim Gehen einknickte. Das Bein wurde beim Gehen steif gehalten; wollte Patientin es nach vorn bringen, so schob sie die linke Beckenseite vor und das Bein wurde in abducirter Stellung nachgezogen.

Sehr starke Atrophie der linken Adductorengruppe und des linken Quadriceps.

Active Flexion im linken Hüftgelenke, Adduction des linken Oberschenkels und Extension im linken Kniegelenke anfangs unmöglich, später mit geringer Kraft ausführbar.

Starke Druckempfindlichkeit des linken N. cruralis und obturatorius. Hypästhesie an der Innenseite des linken Oberschenkels. Linker Patellarreflex fehlt. Die Vorderseite des linken Oberschenkels fühlt sich kühler an als rechts.

Electrisch quantitative Herabsetzung der directen und indirekten galvanischen und faradischen Erregbarkeit in den betroffenen Muskelgruppen, dabei erfolgt die Zuckung weniger prompt als in den entsprechenden gesunden Muskeln, keine Umkehr der Zuckungsformel. Weitgehende Besserung der Function und der Atrophien innerhalb weniger Wochen bei Bestehenbleiben des Verlustes des Kniephänomens.

#### Discussion.

Herr Remak: Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass auch hier wieder, wie es scheint, der Verlust des Kniephänomens die electrischen Erscheinungen im Muskel lange überdauert hat, eine Frage, mit der ich mich schon vor Jahren in einer Arbeit über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction beschäftigt und die ich auch ausführlich in meiner Monographie über Neuritis und Polyneuritis behandelt habe, wo sich übrigens mehrere Fälle aus meiner Beobachtung von isolirter neuritischer Lähmung des Cruralis finden.

Discussion über den Vortrag der Herren Seiffer und Borchardt.

Herr Krause: Ich will mich in der Discussion auf meine eigenen Erfahrungen beschränken und werde diese wesentlich vom chirurgischen Standpunkt darlegen. Die klinische Seite zu betonen ist in dieser Versammlung gewiss nicht nöthig.

Ich habe im Ganzen sechs Kleinhirnoperationen ausgeführt, und wenn ich noch zwei Fälle hinzufüge, die nicht ganz dazu gehören, aber doch in der Technik analog sind: acht. Von diesen acht Kranken ist im Collaps im Anschluss an den operativen Eingriff glücklicher Weise keiner gestorben. Ich habe am fünften Tage eine Frau an Pneumonie verloren; die Section hat am Gehirn weder Blutung, noch Meningitis, noch sonst irgend welche Veränderungen ergeben. Eine zweite ist gestorben an fortschreitendem Hirndruck am sechsten Tage. Die erste Section ist in Altona vom Prosektor Dr. Hüter ausgeführt, die zweite hier vom Privatdocent Dr. Oestreich; auch diese hat keine örtlichen Veränderungen im Operationsgebiet ergeben. Die anderen sechs Patienten sind von der Operation genesen. In meinem Artikel „Hirnchirurgie“ in v. Leyden's Deutscher Klinik, 1904, finden sich einige der folgenden Beobachtungen beschrieben.

Wenn ich nun auf die einzelnen Fälle eingehen darf, so werde ich an der Hand von Projectionen kurz sein können.

Sie haben von Herrn Collegen Borchardt gehört, dass Excellenz v. Bergmann sich auf dem Congress von Moskau im Jahre 1897 gegen die Freilegung des Kleinhirns ausgesprochen hat, die Technik wäre noch nicht reif; das war der allgemeine Standpunkt.

Meine erste Kleinhirnoperation habe ich in Altona am 25. Mai 1898 ausgeführt, im Wesentlichen mit derselben Technik, wie ich sie auch heute noch ausübe und wie sie Herr Borchardt in seinen letzten Fällen ausgeführt hat. Dieser erste Kranke wurde mir von dem Nervenarzt Herrn Dr. Böttiger in Hamburg zugewiesen. Es handelte sich um einen Knaben von 11 Jahren, bei dem er mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Tumor des Kleinhirns im hinteren Theil der linken Hemisphäre annahm. Es bestand doppelseitige Stauungspapille, der Knabe war am Erblinden; er hatte keinen Lichtschein mehr. Ich legte zuerst die linke Hemisphäre frei und fand nichts. Nachdem die Wunde per primam geheilt war, legte ich nach drei Wochen, am 15. Juni 1898, die rechte Hemisphäre frei, fand aber auch hier keinen Tumor. Ich habe die beiden Kleinhirnhemisphären, da ich weder palpable noch sichtbare Veränderungen fand, in ähnlicher Weise, wie es die Anatomen auf dem Sectionstisch zu machen pflegen, incidiert, so dass ich die Arbor vitae auf 3 cm Tiefe übersehen konnte. Es geschah dies, um festzustellen, ob nicht in der Tiefe irgend ein Herd läge; ich halte dieses Verfahren für durchaus berechtigt und habe es in den späteren Jahren mehrmals angewandt, ohne davon Störungen zu sehen. Es schwebt mir da besonders ein Fall von Terrier vor, der auch von Excellenz v. Bergmann citirt worden ist. Terrier legte die linke Kleinhirnhemisphäre frei und fand keine Geschwulst; der Kranke starb vier Monate später; die Section ergab ein mandarinengrosses Tuberkelconglomerat unter der Rinde. Hätte Terrier damals die anatomische Spaltung der Kleinhirnhemisphäre vor-

genommen, wie ich sie bei diesem Knaben auf jeder Seite ausgeführt habe, so hätte er den Tumor finden müssen und ihn extirpiren können. Ich halte es für ausserordentlich wichtig, dass, wenn man nichts Pathologisches findet, nichts durch das Auge, nichts durch das Gefühl, man dann die Kleinhirnhemisphäre luxirt und anatomisch durchschneidet.

Ich zeige ihnen hier das Bild jenes Knaben,  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach vollendeter Wundheilung. Er wurde entlassen, besserte sich ausserordentlich, obschon es sich nur um eine sogenannte trépanation décompressive im Sinne von Horsley gehandelt hatte. Während er vorher absolut unfähig war, zu gehen und so gut wie blind war, konnte er in jener Zeit im Hause allein umhergehen und ging täglich an der Hand eines Begleiters spazieren; seine Sehschärfe stieg so, dass er Finger auf 20 cm zählen konnte. Die Stauungspapille war beiderseits geschwunden. Der Tod erfolgte Anfang Juli 1901. Bei der Section durch Dr. Hüter fand sich ausgesprochener Hydrocephalus internus.

Der zweite Fall ist von mir unmittelbar nachher am 14. Juli 1898 operirt worden. Es handelte sich hier nicht um einen Hirntumor, sondern um eine von den schweren Acusticusneurosen, die bei Taubheit auftreten. Der Hamburger Ohrenarzt Herr Dr. Engelmann brachte mir die Kranke mit der Anfrage, ob es möglich wäre, bei solchen subjectiven Geräuschen, die diese Tauben zur Verzweiflung bringen, den Acusticus in ähnlicher Weise zu durchtrennen, wie ich den Trigeminusstamm bei Trigeminusneuralgien entferne. Ich studirte die Frage an der Leiche und kam dann auf die Technik, wie ich sie bei dieser Frau anwandte. Es ist möglich, nach Freilegung und Eröffnung der Dura, indem man die Kleinhirnhemisphäre etwas medianwärts verschiebt, an die hintere Felsenbeinfläche und somit an den Acusticus heranzukommen (Demonstration an Projectionsbildern). Wenn man in sitzender Stellung den Kranken operirt, wie ich das damals gethan habe und auch jetzt noch ausführe, soweit nicht auftretender Collaps zwingt, die Patienten für einige Zeit flacher zu lagern, und dann dem Assistenten, der den Kopf von vorn hält, anweist, er möchte den Kopf zur Seite neigen, so fällt die freigelegte Kleinhirnhemisphäre zur anderen Seite hinüber, ohne dass man sie zu berühren braucht. Auf diese Weise wird schon die hintere Felsenbeinfläche so weit frei, dass man eine Vene, die vom Sinus petrosus superior in das Kleinhirn hinüberzieht, unterbinden und durchschneiden kann. Nun setze ich meinen Hirnspatel an, und es gelingt mit leichtestem Druck, den Acusticus und Facialis frei zu bekommen.

Ich möchte besonders betonen, dass man bei allen solchen Operationen zunächst das Kleinhirn nicht verletzen darf. Man soll die Pia und auch das ventrale Blatt der Arachnoidea schonen. Dann prolabirt die Kleinhirnmasse nicht, sie hat einen gewissen Halt. Man bekommt auch keine Blutung, das Terrain wird nicht unübersichtlich. Bei unverletzten weichen Hirnhäuten lässt sich die betreffende Kleinhirnhemisphäre mit dem Hirnspatel sowohl medianwärts verschieben, als nach oben heben, so dass man alle Theile der hinteren Schädelgrube gut übersehen kann. Bei jener Frau habe ich den Acusticus durchtrennt. Der Verlauf war zunächst gut, 3 Tage später trat eine Pneumonie

ein, der die Kranke 5 Tage nach der Operation erlag. Die Section hat ergeben, dass keine Meningitis und keine Blutung vorhanden war.

Bei der dritten Kranken, die im Augusta-Hospital 1900 operirt worden ist, waren alle Erscheinungen eines Kleinhirntumors vorhanden. Da die Seite nicht zu bestimmen war, wurden beide Hemisphären freigelegt. Am siebenten Tage starb die Kranke an wieder zunehmendem Hirndruck. Es handelte sich um eine hochgradige Kyphose der Schädelbasis, wie sie Virchow zuerst beschrieben hat (Demonstration). Dass eine derart vorspringende Schädelbasis den Raum in der hinteren Schädelgrube verkleinert und zu Hirndruckerscheinungen analog einem Kleinhirntumor führt, brauche ich Ihnen nicht auseinander zu setzen.

Dann habe ich weiter im Jahre 1902 ein Duralsarkom technisch genau in derselben Weise operirt. Da es sich um ein Sarkom handelte, musste ich die bedeckenden Weichtheile und den Knochen wegnehmen und habe dann den Defect durch die König'sche Knochenplastik verschlossen. Der Kranke ist genau hundert Tage nach der Operation geheilt entlassen worden. Er hat, da auch der rechte Occipitallappen hinten freigelegt werden musste, ohne dass dieser irgendwie verletzt wurde, durch die blosse Tamponade, die einige Tage nötig war, eine typische Hemianopsie der linken Seite bekommen.

Nun kommen die beiden Fälle, die ich Herrn Geheimrat Ziehen verdanke. Der eine ist als Kleinhirntumor diagnosticirt, der andere als typisches Acusticusneurom. Sie sind beide geheilt. Bei beiden Kranken habe ich die Operation in gleicher Weise ausgeführt, den Hautknochenlappen heruntergeschlagen, die Dura als Lappen umschnitten und die betreffende Kleinhirnhemisphäre freigelegt. Dann kamen der Reihe nach Acusticus, Facialis, hintere Felsenbeinfläche, Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius zu Gesicht. Im ersten Fall habe ich auch nach der anatomischen Spaltung keinen Tumor gefunden und wieder zunähen müssen. Die Wunde ist geheilt, und die Kranke hatte eine gewisse Erleichterung. Es handelte sich also auch um eine trépanation décompressive. Patientin ist im Juni operirt und Ende November gestorben; die Section hat auch hier einen Hydrops namentlich des vierten Ventrikels ergeben (Demonstration der Diapositive).

Die andere Kranke, Frau Rapp, hat Herr Seiffer Ihnen vorgestellt. Es handelte sich bei der 44 jährigen Frau um ein typisches Acusticusneurom (Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels nach Henneberg und Koch). Die Operation führte ich Anfang Juni 1905 aus. An diesem Bilde sehen Sie den Tumor in der Tiefe liegen. Die Tiefenverhältnisse können Sie richtiger an den stereoskopischen Aufnahmen beurtheilen, das hat der Maler nicht genau getroffen. Der Tumor war daumengliedgross. Die Kranke ist aus dem Hospital geheilt entlassen worden. Herr Geheimrath Ziehen hat den Entlassungsstatus in der vorigen Woche aufgenommen und fand sich über den Rückgang aller krankhaften Symptome, wie ich gehört habe, sehr befriedigt.

Der Tumor hat eine Grösse von 18 mm Breite und 25 mm Länge, er ist also ungefähr wie ein Daumenglied; es handelte sich um ein abgekapseltes Fibrosarkom.

Endlich habe ich noch zwei Fälle operirt, die technisch hierher gehören, obwohl die Operation nicht intradural, sondern extradural erfolgte. Den einen Kranken habe ich in der Freien Vereinigung der Chirurgen im November 1902 geheilt vorgestellt. Es handelte sich um einen von dem inneren Ohr aus gehenden Abscess bei einem 9 jährigen Knaben. Trotzdem College Jansen radical operirt hatte, gingen die Erscheinungen weiter. Es trat eine schwere Trigeminusneuralgie ein, dazu Abducenslähmung, hohes Fieber, Schüttelfrost, und ich sah mich veranlasst, die hintere Felsenbeinfläche, wo wir den Eiterherd suchen mussten, freizulegen. Der Eiterherd sass an der hinteren Felsenbeinfläche bis zum Foramen jugulare herab, bis zum N. abducens medianwärts, bis zu einer Tiefe von 7,8 cm von der Oberfläche. Der Knabe ist in langer Nachbehandlung geheilt und jetzt seit  $3\frac{1}{2}$  Jahren gesund. Die Knochenlücke hat sich wesentlich verkleinert, so dass gar keine Störungen vorhanden sind.

Dann habe ich im Juli dieses Jahres genau dieselbe Operation bei einem 32 jährigen Mann ebenfalls mit Erfolg ausgeführt.

Das wären im Ganzen acht Fälle, die beiden letzten als Anmerkung nur wegen der technischen Identität. Ich halte es für ein besonderes Glück, dass ich keinen der Operirten im Collaps oder an Blutung verloren habe.

Herr Oppenheim: M. H.! Das zur Discussion gestellte Thema ist so umfassend, dass es zu mannigfachen Bemerkungen Anlass geben könnte. Ich will mich aber auf die wichtigsten beschränken, nämlich auf die, zu denen ich direct vom Collegen Borchardt auf Grund unseres gemeinschaftlich beobachteten Materials aufgefordert bin, und auf einige Betrachtungen, welche durch das interessante Referat des Herrn Collegen Seiffer angeregt wurden.

Wenn ich zunächst das letztere ins Auge fasse, so erinnern Sie sich wohl alle, dass Herr Seiffer ganz besonders Bezug nahm auf eine Arbeit der englischen Autoren Steward und Holmes, und es ist zuzugeben, dass diese Abhandlung durch die Reichhaltigkeit des Beobachtungsmaterials und ganz besonders durch die Mittheilung der überaus glänzenden Heilresultate Horsley's — diese Thatsache ist hier nicht genügend zur Geltung gekommen — einen hervorragenden Platz einnimmt. Aber die Lehren und Schlussfolgerungen, zu denen diese Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen gekommen sind, sind doch nicht durchweg so einwandfrei und so sicher, dass sie ohne weiteres als Fundament für die Diagnostik verwendet werden können, und auf der anderen Seite ist es mir aufgefallen, dass Herr Seiffer bei der so sorgfältigen Zusammenstellung aller dieser zum Theil doch noch unsicheren Merkmale manches unberührt gelassen hat, was gerade aus unserer Mitte zu dieser Frage beitragen worden ist.

Gehen wir zunächst auf einige Lehren ein, die von Steward und Holmes aufgestellt worden sind und von Herrn Seiffer hier referirt wurden. Es ist zunächst die Lehre von der Gesetzmässigkeit des Schwankens nach einer bestimmten Seite bei den Tumoren des Cerebellum. Die englischen Forscher haben sich freilich dabei vorwiegend auf die Erfahrungen gestützt, die sie bei ihren operativ behandelten Fällen im Anschluss an die Operation gemacht haben. Aber sie sind doch der Meinung, dass die hier festgestellten That-

sachen auch im Wesentlichen für die Diagnostik der Neubildungen Gültigkeit haben und sind geneigt, die für sie seltenen Ausnahmen von dieser Regel aus einer Art von Uebercorrectur zu erklären. Ich habe mich nun schon wiederholt gegen diese Auffassung ausgesprochen und kann auch heute wieder auf Grund meines inzwischen sehr gross gewordenen Beobachtungsmaterials erklären, dass das Schwanken bei den Geschwüsten des Cerebellum in Bezug auf die Richtung überhaupt keine Gesetzmässigkeit zeigt. Wenigstens gilt das für die grosse Mehrzahl der Fälle. Es giebt einen kleineren Theil, in dem die Abweichung andauernd nach einer bestimmten Richtung erfolgt, und es ist zuzugeben, dass es dann meistens nach der Seite des Krankheitsprocesses hin stattfindet. Aber auch das ist keine absolut feststehende Regel. Die Ausnahmen sind nicht gering, und es fehlt uns bislang jedwedes Mittel, um zu entscheiden, ob und inwieweit eine derartige Divergenz auf eine Compensationsbestrebung des Patienten zurückzuführen ist. Ich kann also nur davor warnen, in dem Schwanken nach einer bestimmten Richtung ein sicheres Kriterium für den Sitz der Neubildung im Cerebellum anzunehmen.

Was weiter die Angaben jener Autoren über die Richtung und Art des Schwindels anlangt, so mögen sie im Wesentlichen zutreffend sein. Ich habe mich aber bisher vergebens bemüht, von meinen Patienten irgend welche Schilderungen zu erhalten, die in diesem Sinne gedeutet werden können. Ich will damit nicht ausschliessen, dass weitere Forschung auf diesem Gebiete doch noch zu bestimmten Resultaten führt, die vielleicht das bestätigen, was von jenen Forschern als Gesetz hingestellt worden ist.

Auf das Bestimmteste muss ich mich nun gegen die Lehre von der homolateralen Parese bei Kleinhirngeschwüsten aussprechen. Es ist immer wieder das Bestreben, die Klinik in die Zwangsjacke der experimentellen Physiologie und Pathologie hineinzustecken, welches zu derartigen Irrlehrn führt. Auch Steward und Holmes haben ihre Schlussfolgerungen ganz vorwiegend aus denjenigen Beobachtungen gezogen, in denen acute Eingriffe, Operationen am Kleinhirn vorgenommen worden waren. Aber es ist durchaus nicht berechtigt, die auf diesem Wege festgestellten Thatsachen ohne Weiteres für die Diagnostik der Neubildungen zu verwerthen. So sehr ich mich bemüht habe, eine homolaterale Parese im Sinne der Autoren bei Kleinhirntumoren und chronischen Kleinhirnaffectionen zu constatiren — ich bin immer zu negativen Ergebnissen gelangt. Wo ich eine ausgesprochene Parese fand, konnte ich sie auf die Pyramidenläsion, auf eine directe oder indirekte Beeinträchtigung dieser Bahnen zurückführen, und es waren dann meistens auch die Kriterien der Pyramidenkrankung festzustellen. Aber wir dürfen dabei doch eins nicht vergessen. Auch da, wo wir diese Zeichen der Pyramidenbahnläsionen nicht finden können — ich meine das Babinski'sche Zeichen u. s. w. —, bleibt es doch immerhin in Erwägung zu ziehen, dass die drucksteigernden Processe im Kleinhirn, also die Neubildungen, ihren schädigenden Einfluss auch auf Bahnen ausüben, deren Läsion vielleicht compensirend auf die durch die Pyramidencompression bedingten Erscheinungen wirkt.

So bestimmt ich also diese homolaterale Parese ablehne, ebenso bestimmt

möchte ich dafür eintreten und habe das auch schon an anderer Stelle und vor Jahren gethan, dass die Affectionen des Kleinhirns und besonders des unteren Kleinhirnstieles im Stande sind, eine homolaterale Hemiataxie hervorzurufen und dass diese Hemiataxie durch ihren rein motorischen Charakter auch ganz besonders scharf gekennzeichnet ist und sich deutlich unterscheidet sowohl von der tabischen wie von der parietalen und capsulären Hemiataxie. Einige Male ist es mir auch dabei gegückt, das von Babinski unter diesen Verhältnissen beobachtete Symptom der Diadokokinesis festzustellen, aber doch nur ausnahmsweise, und ich halte die Erscheinung für eine keineswegs constante und pathognomonische, und ich glaube auch, dass Herr Seiffert sich wohl in diesem Sinne ausgesprochen hat.

Gegenüber diesen zum grossen Theil doch wohl noch unsicheren Merkmalen giebt es nun eine Anzahl, die um so besser fundirt sind. Wie wäre es sonst möglich, dass wir in unseren zahlreichen Beobachtungen doch so gut wie immer zu einer sicheren und exacten Diagnose gelangt sind. Herr Seiffert war vollkommen berechtigt, dasjenige, was bekannt ist und seit lange feststeht, von seiner Besprechung auszuschliessen und in seinem Referat mehr auf die neueren Erfahrungen Rücksicht zu nehmen. Aber es giebt doch auch da noch manches, das bis in die jüngste Zeit um seine Anerkennung zu kämpfen hatte und selbst in der citirten Abhandlung der englischen Autoren noch keine Berücksichtigung gefunden hat. Ich habe da besonders die unilaterale Areflexie der Cornea als isolirtes Symptom der Trigeminuserkrankung im Auge. So wohlbekannt dieses Symptom als eine Theilerscheinung der Trigeminus-anästhesie war, so ist sein grosser diagnostischer Werth als isolirtes Zeichen, als Vorbote der Trigeminusanästhesie doch erst durch meine Mittheilungen klargestellt worden, und wie bedeutungsvoll dieses Symptom ist, geht auch aus der Thatsache hervor, dass in allen den von Herrn Borchardt hier demonstrierten und besprochenen Fällen diese Erscheinung zu den Frühsymptomen, ja einige Male zu den allerersten Zeichen gehört hat. Die isolirte unilaterale Areflexie der Cornea vereinigt sich mit der Blicklähmung, mit dem Nystagmus und den Symptomen der Acusticuserkrankung zu einer Symptomentrias, die als die constanteste und zuverlässigste der Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren hingestellt werden muss (wenn sie auch keineswegs in allen Fällen vorhanden ist).

Auf andere eigene Beiträge zu der Frage möchte ich hier wegen der vorgerückten Zeit nicht eingehen, mich aber noch mit einigen Worten der Kehrseite, den diagnostischen Schwierigkeiten zuwenden. So gross die Fortschritte auf diesem Gebiete sind — und sie werden ja von allen Seiten anerkannt und betont —, so giebt es doch auch hier Strudel und Klippen genug, auch für den geschickteren Schiffer. Da ist zunächst die Meningitis serosa, und es war ja ganz interessant, dass auch Herr Krause heute wieder einige Beobachtungen angeführt hatte, welche uns zeigen, wie leicht sie zu diagnostischen Irrthümern auf diesem Gebiete führt. Ich habe gerade vor Kurzem in einer Abhandlung gezeigt, dass die chronische Meningitis serosa durchaus im Stande ist, bis in die Details die Symptomatologie des Kleinhirn- und speciell

des Kleinhirnbrückenwinkeltumors vorzutäuschen. Ich will deshalb auf diese Frage nicht näher eingehen, sondern nur betonen, dass auch diese Affection in der umfassenden Arbeit von Steward und Holmes keine Berücksichtigung gefunden hat.

Gestatten Sie mir heute, einige weitere Schwierigkeiten hervorzuheben. Die eine ist die Beurtheilung der Gehörsstörungen bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, besonders bei den Acousticustumoren. Ich habe mich in meinen Fällen so gut wie niemals auf das eigene Urtheil in dieser Hinsicht verlassen, sondern habe immer einen Otologen zu Rathe gezogen, und da ist es doch sehr bemerkenswerth, dass ich so gut wie nie die einfache bündige Erklärung: hier liegt ein nervöses Ohrenleiden vor, erhalten habe. Ich erhielt gewöhnlich die Auskunft: hier ist ein chronischer Mittelohrkataarrh, eine Erkrankung des Schalleitungsapparates vorhanden. Allerdings wurde von den sehr sachkundigen Herren häufig hinzugefügt: der Grad der Schwerhörigkeit ist aus diesem Befunde allein nicht oder nicht sicher zu erklären. Die Auskunft war häufig eine schwankende und unbestimmte. Nun hat es sich in der That in einem Theile unserer Fälle um Complicationen gehandelt. So heisst es z. B. in einem der Fälle, in welchen Herr Borchardt die Geschwulst extirpiert und auch das Präparat Ihnen vorgelegt hat: Patientin leidet seit Kindheit an Ohrenfluss, Schwerhörigkeit, es musste vor einigen Jahren eine doppelseitige Radicaloperation am Felsenbein ausgeführt werden. Also mit diesen Narben, mit diesen Zeichen der Trepanatio mastoidea kam Patientin zu uns, und Sie können sich vorstellen, wie schwierig es unter solchen Verhältnissen ist, zu erkennen, ob nebenbei nun noch ein nervöses Ohrenleiden vorliegt, und bei der Bedeutung gerade der Acusticussymptome für die Diagnose dieser Geschwülste ist das ein grosser Missstand. Ein zweiter Fall war mir ganz im Anfangsstadium von einem Augenarzt zugewiesen; es war der Patient, den Herr Borchardt Ihnen vorgeführt hat, bei dem er ebenfalls operirt hat, aber den Tumor nicht total entfernen konnte, der Kranke lebt. Dieser Patient wurde mir im Jahre 1903 überwiesen wegen einer Abducenslähmung mit der Angabe: es besteht ausserdem eine Schwerhörigkeit, der Ohrenarzt Dr. H. führt diese auf einen chronischen Mittelohrkataarrh zurück, meint aber doch, dass noch etwas weiteres dahinter stecke. Und ähnlich waren die Auskünfte in der Mehrzahl meiner Beobachtungen.

Nun wäre es ja ein grosses Glück, wenn die neueren Fortschritte auf dem Gebiete dieser Diagnostik uns in den Stand setzen würden, ein nervöses Ohrenleiden von einer Erkrankung des Schalleitungsapparates mit Bestimmtheit zu unterscheiden. Es ist möglich, dass die Prüfung mit der Bezold'schen Tonreihe, für die vor Kurzem namentlich auch Herr Ziehen sehr bestimmt und lebhaft eingetreten ist, uns zu diesem Ergebniss führt. Einstweilen scheinen mir die Schwierigkeiten noch recht bedeutend zu sein.

Ein zweites Moment, auf das ich noch in Kürze eingehen möchte, ist die Schwierigkeit in der Bestimmung der Seite, selbst bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Ich will das durch einen Fall demonstrieren, dessen Präparat ich Ihnen gleich herumzeigen will. Eine etwa 28- bis 30 jährige Dame

wurde mir im Mai d. J. überwiesen, weil sich bei ihr Erblindung eingestellt hatte, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Unsicherheit des Ganges u. s. w. Ihre Hauptklagen waren zu der Zeit, als sie sich mir vorstellte, ein heftiger linksseitiger Stirnkopfschmerz, ferner Parästhesien in der linken Gesichtshälfte und ein linksseitiges Ohrensausen. Da ich nun eine doppelseitige Stauungspapille fand, eine cerebellare Ataxie constatirte, so hätte es sehr nahe gelegen, ein linksseitiges Acusticusneurom zu diagnosticiren. Nun fand ich aber bei der weiteren Untersuchung auf dem rechten Ohr eine beträchtliche Schwerhörigkeit und konnte anamnestisch noch ermitteln, dass sich bei der Patientin das Leiden mit dieser rechtsseitigen Ertaubung eingeleitet hatte, dass ferner ursprünglich der Kopfschmerz die rechte Kopfseite vorwiegend betroffen hatte. So kam ich denn auf Grund dieser Thatsachen zu folgender Fixirung der Diagnose: entweder liegt hier ein doppelseitiges Acusticusneurom vor oder eine doppelseitige Geschwulst am Kleinhirnbrückenwinkel — ich wies dabei auf eine Abbildung von Kollegen Henneberg hin, die ich auch in mein Buch aufgenommen habe, welche uns ein derartiges nicht zu seltenes Vorkommniss veranschaulicht — oder es muss ein von rechts her ausgehender Tumor so comprimirend gewirkt haben, dass auch die linksseitigen Gebilde mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen sind. Ich empfahl also naturgemäss, die Operation auf der rechten Seite vorzunehmen. Herr Borchardt hat Ende Juli diese Operation ausgeführt, und ich hoffe, dass Sie es auf die Entfernung schon sehen werden — ich werde das Präparat aber herumreichen: es ist ein ausserordentlich grosser Tumor, der nur partiell extirpiert werden konnte, der von der rechten Seite ausging, aber Brücke und verlängertes Mark so stark comprimirt hat, dass auch die linksseitigen Hirnnerven, vor allem der Trigeminus, eine beträchtliche Compression erlitten hatten.

Aehnliche Erfahrungen habe ich in mehreren Fällen dieser Art gemacht, dass nämlich ein grosser Theil der Erscheinungen auf die eine Seite hinwies, während doch wieder andere vorlagen, die mehr zu der Annahme eines contralateralen Sitzes drängten, und wenn ich in dieser Beziehung nun auch meistens oder, soweit ich mich erinnere, immer schliesslich doch zu richtigen Resultaten gelangt bin, so bin ich überzeugt, es werden uns künftig noch Fälle begegnen, in denen wir über diesen Punkt überhaupt nicht zur vollen Klarheit gelangen werden.

Nun, dieselbe Schwierigkeit macht sich aber noch in einer anderen Hinsicht geltend oder es giebt noch eine andere Schwierigkeit, das ist die Bestimmung, ob eine solche Neubildung extrapontin bezw. extramedullär oder intrapontin bezw. intracerebellär gelegen ist. Gerade über diese Schwierigkeit haben wir ja in einer der vorigen Sitzungen discutirt, und es wurde das pro und contra hinreichend erwogen. Nun drängt mich eine Erfahrung, die sich gerade in jüngster Zeit gemacht habe, doch dazu, auf diesen Punkt noch mit einem Wort einzugehen. Gewiss, wenn wir unsere Patienten von vornherein, vom Beginn ihres Leidens ab unter Augen hätten und die ganze Entwicklung ab ovo verfolgen könnten, dann würden wir in dieser Hinsicht zu sicheren Resultaten gelangen. So ist es aber doch nicht. Der Kranke kommt meist erst in

einem späteren Stadium des Leidens zu uns, eine klare, exacte Anamnese ist oft nicht zu erhalten, und dann können diese Schwierigkeiten ganz unüberwindliche sein. Ein sehr werthvolles, von mir selbst hervorgehobenes Moment ist ja das, dass die intrapontinen Geschwülste meistens keine Stauungspapille bedingen. Es ist das ein Factor, der sie von den Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren einigermaassen und von den Kleinhirntumoren wohl noch sicherer unterscheiden lässt. Aber auch diese Thatsache ändert sich sofort, wenn der im Pons sitzende Tumor nach dem vierten Ventrikel hin vordringt und sich mit Hydrocephalus verknüpft. Gerade das haben wir vor Kurzem in einem Falle erlebt, der auch von Herrn Borchardt operirt worden ist, in dem ich mich allerdings nicht bestimmt aussprach, sondern es nur für sehr wahrscheinlich erklärte, dass ein Tumor in der hinteren Schädelgrube vorliege, aber in erster Linie an einen extrapontinen, an einen Kleinhirnbrückenwinkel-tumor dachte. Der Tumor wurde bei der Operation nicht gefunden, der Patient ging zu Grunde, und es zeigte sich, dass die Neubildung in der Medulla oblongata und im Pons sass; sie war aber so nach dem Boden des vierten Ventrikels vorgedrungen, dass sich ein starker Hydrocephalus damit verbunden hatte, und in diesem Falle hatte eine Stauungspapille vorgelegen, die zu einer Atrophie des Opticus bereits geführt hatte.

Unter solchen Verhältnissen kann es also unmöglich sein, eine bestimmte Unterscheidung zu treffen.

Ich will mich auf die Anführung dieser Thatsachen beschränken, um wenigstens so viel zu zeigen, dass wir trotz aller bedeutenden Fortschritte doch von dem erstrebenswerthen Ziele einer absolut sicheren und exacten Differentialdiagnose auch auf diesem Gebiete noch entfernt sind.

Herr Völsch: Ich habe im Laufe des Jahres Gelegenheit gehabt, einen der Ihnen von Herrn Prof. Borchardt vorgestellten Fälle längere Zeit in der Poliklinik des Herrn Geheimraths Bernhardt zu beobachten. Es handelt sich um den Fall, welcher Ihnen vorgeführt wurde nach der Operation, wie ich glaube, um denselben Fall, auf welchen Herr Prof. Oppenheim eben Bezug genommen hat. Ich möchte mir erlauben, mit Zustimmung des Herrn Geheimraths Bernhardt ganz in Kürze auf diesen Fall einzugehen und die Beobachtungen, die dort gemacht worden sind, wiederzugeben.

Die Krankheit des Patienten datirt seit dem Jahre 1900. Es bestand eine Schwerhörigkeit, von der es zweifelhaft sein konnte, ob sie lediglich nervöser Natur war. Späterhin ist von dem Ohrenarzt die nervöse Natur des Leidens, ich glaube, zweifellos anerkannt worden. Erst sehr viel später hat Ohrensausen hinzugesellt, im Jahre 1903, zuerst nur mit den gleich zu erwähnenden Schwindelanfällen verbunden, dann auch selbstständig. Seit 1902 litt Patient an Doppelschen. Im Herbst 1902 stellten sich dann Schwindelanfälle ein, Taumeln nach rechts mit starkem Schwindelgefühl ohne Scheinbewegungen der Gegenstände. Das Taumeln war so stark, dass Patient oft dabei hinstürzte. Es dauerte nur wenige Secunden. Nie ist er dabei bewusstlos geworden. Ausdrücklich sonderte der sehr intelligente und sich scharf beobachtende Patient von diesen Anfällen andere, die er als Ohnmachtsanfälle

bezeichnete, die in letzter Zeit aufgetreten sind und bei denen er das Bewusstsein einige Male verloren hat. Kopfschmerz ist erst in den letzten Monaten aufgetreten.

Er klagte dann weiter über Abnahme der Sehkraft, Reizerscheinungen auf den Augen, zeitweises Auftreten von Amblyopien. Er hatte ferner Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte, Zuckungen im rechten Facialisgebiet. Er klagte über eine Unsicherheit im Gehen, die sich erst neuerdings eingestellt habe, und er führt dann ganz spontan an, dass er bisweilen, einmal in Bewegung, z. B. beim Gehen, nicht plötzlich anhalten könne, dass vielmehr beim Versuch dazu der Oberkörper eine weitere unwillkürliche Vorwärtsbewegung ausführte. Auch bemerkte er eine leichte Schwäche im rechten Arm und Bein. Der Befund im Herbst d. J. war ein einigermaßen eindeutiger. Es bestand beiderseits Stauungspapille mit mässig herabgesetzter Sehschärfe, eine mässige Gesichtsfeldeinschränkung im rechten Gesichtsfeld. Die inneren Augenmuskeln frei. Beim Blick nach rechts und beim Blick nach aussen oben folgte das rechte Auge nicht vollkommen. Beim Blick nach oben weicht es ein wenig nach innen ab. Beim Blick nach rechts tritt beiderseitig ein horizontaler grobschlägiger, unregelmässiger Nystagmus auf, der durchaus den Eindruck eines Lähmungsnystagmus macht. Es tritt immer ein Zurückweichen des Auges nach der mittleren Linie und ein ruckweises Vorscheben nach der rechten Seite ein. Beim Blick nach links tritt zunächst ein Zustand ein, den ich als Vibration des Augapfels bezeichnen möchte. Es schliessen sich daran ebenfalls nystagmusartige Zuckungen, die aber etwas kleinschlägiger sind. Es bestehen Doppelbilder. Ich will auf dieselben nicht weiter eingehen. Im Gebiet des Quintus findet sich Hypästhesie und ausgesprochene Areflexie der Cornea rechts, im Gebiete des Facialis eine leichte Parese und Contractur. Das Gehör ist sehr stark auf der rechten Seite herabgesetzt. Es war mir leider nicht möglich, zunächst aus äusseren Gründen und dann, weil sich der Zustand des Patienten rapid verschlechterte, die obere und untere Tongrenze genau festzustellen. Das ist sicher, dass die untere Tongrenze wesentlich herabgesetzt war. Das C der kleinen Octave hörte er nicht, das eingestrichene A hörte er.

Was dann die Functionen betrifft, die auf den Vestibularis zu beziehen sind, so ist das Stehen bei offenen und geschlossenen Augen mit oder ohne Gleichgewichtsveränderungen gut. Er schwankt dabei nicht. Das Stehen auf einem Bein ist allerdings kaum möglich, rechts nicht und links kaum. Der Gang ist unsicher, er taumelt dabei. Ein Taumeln oder Schwanken nach einer bestimmten Richtung hin ist nicht mit Sicherheit zu constatiren, und ebenso ist die Richtungsabweichung nicht constant. Die Sprache war etwas verändert. In der rechten Extremität bestand vielleicht eine ganz leichte Parese. Mit absoluter Sicherheit liess sich das nicht beweisen. Dagegen waren zweifellos leichte ataktische Störungen da. Die Bewegungen der Finger und Zehen fielen ausserordentlich viel ungeschickter auf der rechten als auf der linken Seite aus, ebenso bestand Schwanken des erhobenen rechten Beines. Beim Fingerzehenversuch und Kniehackenversuch Andeutung von Ataxie. Ausserdem bestand rechts eine Andeutung von Hypotonie. Die Reflexe waren auf der

rechten Seite ein wenig lebhafter als auf der linken. Im Uebrigen kein Befund, namentlich keine Störungen der Sensibilität und der Psyche.

Ich glaube, wie sich der Fall im Laufe der Zeit herausgebildet hat, drängte er zu der Diagnose eines Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel. Ich möchte nur hervorheben, dass vielleicht etwas auffallend ist das Fehlen jeglichen Erbrechens. Der Mann hat niemals erbrochen. Vielleicht fällt auch das sehr späte Auftreten der Kopfschmerzen auf. Jahrelang hat er das Leiden gehabt, ohne Kopfschmerzen zu haben.

Die Operation, über die Herr Borchardt berichtet hat, hat dann die Existenz eines Tumors an der gesuchten Stelle nachgewiesen. Die Verhältnisse lagen aber derart, dass Herr Borchardt nicht glaubte, zur Exstirpation des Tumors schreiten zu können. Es wurden nur Theile entfernt. Die Untersuchung, die, soviel ich weiss, noch nicht vollständig beendet ist, hat immerhin ergeben, dass es sich um ein Gliom handelt.

Meine Herren! Ich habe dann weiter Gelegenheit gehabt, diesen Patienten später mehrfach zu sehen, und kann nur bestätigen, was Herr Borchardt Ihnen schon sagte, dass nach einer Richtung hin das Befinden des Patienten sich zweifellos verschlechtert hat. Er ist unzweifelhaft ataktischer geworden, sowohl die statische als die Bewegungsataxie haben zweifellos zugenommen, das Gehen ist erschwert, auch die Sprache ist zweifellos stärker verändert. Man wird diese Verstärkung der Ataxie zwangsläufig auf die von Herrn Borchardt erwähnte Entfernung von Kleinhirntheilen zurückführen dürfen. Unzweifelhaft ist ferner die rechtsseitige Parese stärker geworden, ohne dass eine entsprechende Steigerung der Sehnenphänomene nachzuweisen wäre. Dagegen ist die Stauungspapille, wenigstens auf der linken Seite, wesentlich zurückgegangen, während auf der rechten Seite allerdings sich viel markanter als früher eine Atrophie zeigt. Seine subjectiven Beschwerden, Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Ohnmachten, Ohrensausen, ist Patient vollständig los geworden. Es kann das vielleicht bei einigen dieser Beschwerden auffällig erscheinen, am auffälligsten vielleicht mit Rücksicht auf die Schwindelanfälle. Ich möchte diese Schwindelanfälle, die mit starkem Taumeln regelmässig nach der rechten Seite verbunden waren, den Anfällen zurechnen, welche Ziehen neuerdings als Vestibularisanfälle bezeichnet hat, obwohl ich für den vorliegenden Fall nicht in der Lage bin, alle die Kriterien nachzuweisen, welche er aufgestellt hat. Ich glaube, dass die Thatsache, dass die Schwindelanfälle total sistiren, Schwindelanfälle, die früher sehr häufig gewesen sind, lediglich in Folge der Decompression und ohne Entfernung des Tumors bis zu einem gewissen Grade Licht auf die Entstehungsursache der Anfälle wirft. Wenn daraus auch nicht geschlossen werden kann, dass diese Anfälle ihre einzige und wichtigste Ursache in dem gesteigerten Hirndruck haben, wenn auch die Deutungen, die Herr Ziehen für die Anfälle gegeben hat, zu Recht bestehen bleiben mögen, so, meine ich doch, lässt diese Beobachtung darauf schliessen, dass für das Zustandekommen dieser typischen Schwindelanfälle neben Anderem auch der Hirndruck von wesentlicher Bedeutung ist.

Herr Bernhardt: Meine Herren! Ich will nur ganz kurz eins hervor-

heben.. Es ist mir bei diesem von Herrn Völsch aus meiner Poliklinik mitgetheilten Fall noch eine hier nicht erwähnte Thatsache aufgefallen. Der Patient hat nämlich neben den eigenthümlichen Parästhesien im Gesicht und der erheblich herabgesetzten Empfindlichkeit der rechten Cornea über ein eigenthümliches Gefühl von Brennen an der rechten Zungenhälfte geklagt, namentlich an den vorderen Theilen. Dies ist mir nun deswegen aufgefallen, resp. ich halte es für werth, es Ihnen mitzutheilen, da ich in dem ausgezeichneten Werk von Bruns über Hirngeschwülste (Berlin 1897, S. 139) die Bemerkung fand, dass er bei Kleinhirngeschwülsten an der Seite, wo der Tumor sass, lange Zeit als einziges Symptom die Klage über diese parästhetische Empfindung und Schmerzen an der betreffenden Zungenhälfte hatte allein bestehen sehen. Er dachte dabei an die von mir vor Jahren (Neurol. Centralbl., 1890, No. 13) beschriebene Neurose an der Zunge resp. in der Mundhöhle, was ich hier nicht weiter ausführen will.

Da nun das erwähnte Symptom auch in einer neuesten Arbeit des Herrn Geheimraths Ziehen (Tumoren der Acusticusregion, Med. Klinik, 1905, No. 34 u. 35) ebenfalls als bei einer Patientin mit Tumor in der Acusticusaustrittsregion hervorgehoben worden ist (eigenthümliches Gefühl von Verbranntsein der betreffenden Zungenhälfte), so glaubte ich, meine Herren, Sie darauf aufmerksam machen zu müssen. Die Möglichkeit, dass dieses Symptom, neben anderen natürlich, auch vielleicht als ein früh-diagnostisches Merkmal pathologischer Zustände im Kleinhirnbrückenwinkel benutzt werden könnte, liegt ja immerhin vor, wenn weitere Fälle Bestätigung bringen.

Zum Schluss möchte ich Herrn Collegen Oppenheim noch fragen, ob ihm auch heute, wie noch vor einigen Jahren, Operationen von Geschwülsten des Kleinhirns oder des Kleinhirnbrückenwinkels aussichtslos erscheinen.

**Herr Ziehen:** Ich möchte mich gar nicht auf irgend welche specielle Fragen einlassen, sondern bloss einige allgemeine Bemerkungen machen. Und da möchte ich zunächst mit Herrn Oppenheim erklären, dass die Arbeit der beiden englischen Autoren, wenn sie sich auch auf glänzendes Material stützt, auch nach meiner Meinung vielfach zu äusserst zweifelhaften Resultaten gelangt ist.

Wenn ich die Hauptsymptome kurz besprechen soll, die in Betracht kommen, so darf ich mich vielleicht zuerst zu den Vestibularstörungen wenden. Ich glaube bezüglich der Vestibularstörungen, dass gerade die Erörterungen der beiden englischen Autoren durchaus irreführend sind. Ich halte es nämlich nicht für zulässig, dass man die subjectiven Angaben der Patienten über Schwindel irgendwie für die Diagnose zum Maassstabe nimmt. Was würden Sie sagen, wenn wir die Sensibilität, z. B. die Berührungsempfindlichkeit, untersuchen und beurtheilen wollten nach den Angaben der Patienten über ihre Parästhesien? Das ist nicht nur ein Vergleich, sondern das wäre effectiv dasselbe, als wenn wir die subjectiven Angaben der Patienten bezüglich des Schwindels zur Grundlage für unsere Diagnose bezüglich der Vestibularfunctionen machen wollten. Wir müssen die Vestibularfunctionen wie jede andere Function untersuchen mit dem adäquaten Reiz. Wir können das

z. B. dadurch thun, dass wir beobachten, wie der Kranke sich beim Gehen verhält u. s. w. Aber eigentlich sind wir doch verpflichtet, es so zu machen, wie wir es bei den tactilen Empfindungen stets thun, das heisst, wir müssen den Patienten drehen, müssen den adäquaten Reiz anwenden, und deshalb möchte ich dringend empfehlen, auch da von der subjectiven Untersuchung, von den anamnestischen Angaben der Patienten zu der objectiven Untersuchung mit Hülfe des adäquaten Reizes überzugehen. Ich glaube, dass, wie das Perimeter und die Tonreihe von Bezold, so auch die Drehscheibe oder der Drehstuhl, wie Sie es nennen wollen, binnen Kurzem in irgend einer Weise zu dem nothwendigen diagnostischen Hülfsapparat des Neuropathologen gehören wird. Man braucht dazu keine complicirten Apparate. Man kann das schliesslich einfach mit Hülfe eines drehbaren Clavierstuhls machen, der sich etwas glatt dreht. Natürlich besser ist es, wenn man einen besonderen Drehstuhl hat, der garnicht so kostbar ist und dabei zu sehr schönen Resultaten führt.

Dabei möchte ich noch bemerken, dass ganz besonders bei diesen Drehversuchen nicht nur darauf zu achten ist, ob überhaupt eine Empfindung eintritt oder nicht, und ob die Richtung der Drehung richtig angegeben wird, sondern vor Allem möchte ich die Hauptaufmerksamkeit auch auf den Wanner-schen Versuch lenken, den ich neulich bereits hier kurz erwähnt habe. Da haben wir ein ganz objectives Kriterium: nach welcher Seite tritt beim Blicken in bestimmter Richtung nach der Drehung Nystagmus ein? So werden wir von den subjectiven Angaben der Patienten unabhängig.

Ich bin weit davon entfernt, auf Grund der Befunde, die noch garnicht so lange zurückdatiren, hier bestimmte Regeln aufzustellen zu wollen. Aber dass hier ein aussichtsvoller Weg gegeben ist, ist mir ganz zweifellos.

Dabei möchte ich persönlich darauf aufmerksam machen, dass die Vestibularprüfung, wenn man bloss den Gang zu Hülfe nimmt und absicht von der Untersuchung mittels des Drehstuhls, auch in etwas anderer Weise angestellt werden muss, als man das gewöhnlich thut — Redner demonstriert die von ihm geübte Methode — ich weiss nicht, ob das allgemein durchgeführt ist. Ich habe mich überzeugt, dass das gewöhnliche Verfahren nicht zweckmässig ist, wenn Sie den Kranken blindlings gehen lassen, ohne ihm ein bestimmtes Ziel zu geben, dann ist es zu schwierig, namentlich kommt ein leichtes einseitiges Taumeln garnicht zur Geltung, sondern wir machen es so: Der Kranke stellt sich mir gegenüber hin, er muss mich am besten eine Zeit lang fixiren, dadurch muss ihm eine gewisse Hülfe gegeben werden. Das ist die Bedeutung dieser Modification des Versuches. Dann hat er die Augen zu schliessen und dann zu gehen. Ich bin überzeugt, dass, wenn man so vorgeht, die Einseitigkeit der Symptome viel schärfer hervortritt. Ich habe bestimmte Beweise, die darthun, dass das ein sehr zweckmässiges Verfahren ist. Ebenso möchte ich glauben, dass die Cochlearisuntersuchung in ganz erheblich höherem Maasse angewendet werden müsste, um in solchen Fällen, wo Kleinhirn und hintere Schädelgrube in Betracht kommen, die Localdiagnose zu stellen.

Auch wir lassen ganz regelmässig durch die Ohrenabtheilung der Charité unsere Befunde controliren. Wir haben aber nicht die Erfahrung gemacht, dass

wir so oft zweifelhafte Antworten bekommen, sondern wir haben viel öfter als Herr Oppenheim positive Antworten bekommen, und ebenso kann ich auch nach meinen eigenen Erfahrungen sagen, dass man doch in der grossen Mehrzahl der Fälle zu positiven Resultaten gelangt. Allerdings darf man es nicht so thun, dass man nur die gewöhnliche Untersuchung, den Weber'schen und Rinne'schen Versuch vornimmt. Es hat sich ja ergeben, wie ausserordentlich irreführend speciell der Rinne'sche Versuch ist, wenn man nicht die Höhe der Stimmgabel berücksichtigt, sondern es müssen diejenigen Methoden angewendet werden, wie sie Bezold in seiner ausgezeichneten Arbeit angegeben hat. Ich habe mich sehr eingehend in diesen 3—4 Jahren mit den Bezold'schen Untersuchungen beschäftigt. Ich muss sagen, kein einziges Mal hat die Bezold'sche Methode zu falschen Resultaten geführt; wenn man sie überhaupt controliren konnte, hat sie im Wesentlichen gestimmt. Natürlich kann in Ausnahmefällen, wenn sehr schwere Complicationen von Seiten des Mittelohrs vorliegen, ein Irrthum passiren, aber das sind doch eben Ausnahmefälle. Meist lässt sich sondern: was hängt von dem rein nervösen Apparat und was vom Mittelohr ab. Ich glaube also, dass diese Cochlearisuntersuchungen das höchste Interesse verdienen, sie müssen nur genau nach den Bezold'schen Vorschriften vorgenommen werden. Wenn man den Rinne'schen Versuch und den Weber'schen Versuch zum Maassstabe machen wollte, würde man allerdings fortwährend zu Zweifeln und zu falschen Diagnosen kommen.

Was die homolaterale Lähmung anbelangt, so bin ich ganz der Meinung des Herrn Oppenheim. Auch ich bin überzeugt, dass diese homolaterale Lähmung nichts anderes ist als eine Fernwirkung auf die Pyramidenbahn. Die Argumentationen, die von Seiten der beiden englischen Autoren beigebracht worden sind, sind meines Erachtens durchaus unzureichend. Auf das entscheidende Moment hat Herr Oppenheim schon hingewiesen: Das entscheidende Moment ist eben das, dass in diesen Fällen nicht nur die Pyramidenbahn, sondern auch die Bahn des Muskelsinns und andere sensible Bahnen dem gleichen Druck ausgesetzt sind. Folglich können wir in solchen Fällen garnicht das typische Bild der Pyramidenbahnlähmung sehen, sondern das Bild muss Modificationen erleiden.

Was den Versuch anbelangt mit der Ellbogenbewegung und Antagonistenhemmung, so habe ich auch dagegen sehr grosse Bedenken. Auch wir haben gelegentlich gesehen, dass bei Kleinhirnerkrankungen die Antagonistenhemmung fehlt. Aber ebenso habe ich mich überzeugt, dass nicht selten, in vereinzelten Fällen auch bei ganz gewöhnlichen Kapselhemiplegien, Aehnliches vorkommt, und das scheint mir nicht auffällig. Wenn bei einer Kapselhemiparese der gewöhnliche Typus besteht, das heisst, die Strecker des Vorderarmes mehr beteiligt sind als die Beuger, dann muss ja eigentlich ein solches Verhalten zu Stande kommen. Es fehlt eben die Gelegenheit, die besonders gelähmten Strecker rechtzeitig zu innerviren und dadurch das Weiterschnellen zu hindern. Vor allen Dingen die Thatsache, dass ganz bestimmt in einzelnen Fällen bei Kapselhemiplegien das Symptom auch

vorkommt, sollte bei der Verwerthung dieses Symptoms ausserordentlich vorsichtig machen.

Was die Hemiataxie anlangt, so bin ich allerdings sehr viel geneigter anzunehmen, dass wirklich das Kleinhirn mit ihr in Verbindung steht. Es ist leicht, Fälle zu demonstrieren, wo gelegentlich bei einer einseitigen Kleinhirnerkrankung ganz deutlich diese Hemiataxie besteht. Indess, ob diese nur wirklich ein directes Herdsymptom des Kleinhirns ist, scheint mir immer noch nicht ausgemacht. Ich will die Frage durchaus nicht im umgekehrten Sinne beantworten, aber sie einfach schon als erledigt zu betrachten, scheint mir nicht zulässig. Es wäre auch da immer möglich, dass durch die Beeinträchtigung der Bahnen, welche die Erregungen des Muskelsinns leiten und einem pathologischen Druck ausgesetzt sind, die Störung zu Stande kommt.

Nun wird Herr Oppenheim wahrscheinlich mir antworten, dass dann in diesen Fällen auch eine Störung des Muskelgefühls habe bestehen müssen. Dazu will ich Folgendes bemerken: Unsere Untersuchungen des Muskelgefühls sind noch so ausserordentlich grob, dass ich nicht glaube, dass wir aus irgendwelchen Untersuchungen heute schon bestimmte Schlüsse ziehen können, und möchte ein anderes Untersuchungsverfahren sehr empfehlen, das wir jetzt in grossem Umsange hier in der Klinik durchführen. Das ist die Untersuchung des Muskelsinnes mit Hülfe der Müller'schen Gewichte. Das ist ein Verfahren, das ausserordentlich einfach ist, das gar keine Vorübung verlangt und sehr viel exactere Schlüsse erlaubt auf das Vorhandensein einer Muskelsinnstörung. Die kinästhetische Untersuchung mit Hülfe dieses Apparates ist exakter und dabei nicht viel complicirter, als die übliche Untersuchung mit passiven Bewegungen.

Was die Areflexie der Cornea anbelangt, so ist es zweifellos einerlei, wie man das Symptom zunächst erklären mag, dass diese Areflexie der Cornea in einer Reihe von Fällen von einseitiger Kleinhirnerkrankung gelegentlich früh auftritt; aber ebenso ist es nach meinen Beobachtungen mir unzweifelhaft, dass gelegentlich dieses Symptom fehlen kann, es kann zu den Spätsymptomen gehören, vielleicht kann es in vereinzelten Fällen auch ganz ausbleiben.

Was die Diadochokinese anlangt, so scheint mir die Sache etwas anders zu liegen. Ich habe das namentlich beim Spiel der Oppositionsbewegungen geprüft. Es ist dies eine Probe, die mir schon lange geläufig ist, und ich glaube mich überzeugt zu haben, dass dies Oppositionsspiel sehr oft in ganz merkwürdiger Weise leidet, auch da, wo eine grobe Abnahme der motorischen Kraft und auch eine Abnahme der Sensibilität nicht vorhanden ist. Ich glaube, dass das eine noch zweckmässigere Prüfung ist als die alternirenden Handbewegungen.

Das sind so einige Bemerkungen, die ich bei der Kürze der Zeit machen wollte. Im Ganzen muss ich sagen, dass unsere Diagnose noch ausserordentlich zweifelhaft ist. Man würde aus dem von Herrn Borchardt berechneten Procentsatz der Operationen und geglückten Diagnosen ein total falsches Bild bekommen. Es sind offenbar vorwiegend die günstigen Fälle, die publiziert worden sind. Wenn alle Fälle publicirt würden, würde das Bild ganz

schauderhaft ausfallen, das ist gar kein Zweifel; dass es allmählich besser wird, ist ja ebenfalls sicher, aber trotzdem glaube ich, dass auch heute die diagnostischen Schwierigkeiten noch ungemein gross sind, und die Hauptschwierigkeit, wo noch immer die grössten Irrthümer vorkommen, liegt zweifellos in der Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor oder Hydrocephalus internus. Ich glaube, dass auch da manche Fortschritte gemacht sind. Ich glaube, dass z. B. einige Vestibularsymptome etwas Charakteristisches haben. Die anfängliche Symmetrie der Vestibularstörungen scheint mir bedeutsam, auch glaube ich gefunden zu haben, dass der Eiweissgehalt der Lumbalflüssigkeit bei dem Hydrocephalus internus durchschnittlich etwas grösser ist als durchschnittlich bei den Kleinhirntumoren, aber das sind schwankende, unsichere Zeichen. Wir müssen also noch arbeiten, um unsere Diagnose besser zu sichern, und ich glaube, wir müssen noch viel arbeiten, um auch nur zehn Fälle zusammenzubringen, wo ein Kleinhirntumor oder Acusticustumor mit vollständigem Erfolge operirt worden ist.

Herr Förster: Meine Herren! Ich möchte kurz eingehen auf die Frage der Hirnbohrungen. Herr Borchardt hat die Hirnbohrungen in seinem Vortrage als ungeeignet erklärt. Ich habe auf diesem Gebiete einige Erfahrungen, weil kurz nach dem Erscheinen der Arbeit von Neisser von meinem früheren hochverehrten Chef, Prof. Wernicke in Halle, diese Bohrungen in ümfangreichem Maasse sofort in der Klinik in Angriff genommen wurden. Die Fälle, die wir in Halle gesehen haben, wurden von Collegen Pfeifer gebohrt und von ihm zusammengestellt, und diese Arbeit wird demnächst erscheinen. Ich möchte hier Gelegenheit nehmen, auf diese Arbeit, die jedenfalls von grosser Bedeutung sein wird, aufmerksam zu machen, und möchte nicht voreignen. Ich will deswegen nur ganz kurz auf Fälle zurückkommen, die auf meiner Station, während Herr Dr. Pfeifer auf Urlaub war, zur Ausführung gekommen sind.

Es hat ja schon Herr Dr. Seiffer darauf aufmerksam gemacht, dass es nicht richtig wäre, bei der Hirnpunktion sich zu binden, wie das Herr Borchardt anscheinend gethan hat, an die Heilerfolge. Mit Punktationen einer Pravaz'schen Spritze kann man selbstverständlich keinen Heilerfolg erwarten. Herr Borchardt stützte sich aber, wenn ich mich nicht täusche, auf eine Arbeit, die aus der Weintraud'schen Klinik hervorgegangen ist. Da werden drei Fälle veröffentlicht, und es wird bemerkt, dass diese Punktationen keinen therapeutischen Erfolg gehabt haben. Das ist ganz selbstverständlich. Der Zweck der Punktation ist natürlich nicht ein Heilerfolg, sondern ein diagnostischer. Die Punktation wird in der Weise ausgeführt, dass man mit Chloräthyl anästhesirt und dann mit einem Bohrer, der die Form eines Plombenbohrers hat, eingeht. Der Bohrer muss eng genommen werden, damit das Loch nicht grösser wird, als gerade genügt, um die Spitze, die in Form einer grossen Pravaz'schen Spritze geformt ist, hindurchzulassen. Man führt die Spritze ein; es ist an dem Centimetermaass zu sehen, wie weit man kommt. Dann saugt man an. Man spritzt das aus auf ein Deckglas und betrachtet es unter dem Mikroskop und kann sofort erkennen nach einiger Uebung, ob das

normales Hirn ist oder Tumorgewebe. Man kann auch färben, aber es ist besser, bei frischem Präparat zu untersuchen.

Ich möchte noch über einen Fall berichten, der schon einmal veröffentlicht worden ist, weil es doch ganz interessant ist, ihn von einer anderen Seite her auch einmal zu hören. Das ist ein Fall, der in der Arbeit des Herrn Knapp über die Schläfentumoren erwähnt worden ist. Er sagt, der Fall sei mit seiner Diagnose auf die chirurgische Klinik geschickt worden, und seine Diagnose hätte er begründet auf die Erscheinungen, die auch die Tumoren in der vorderen Schädelgrube machen können, durch Druck auf die peripheren Nerven. Besonders auf die Ptosis hat Herr Knapp dabei grossen Werth gelegt. Er muss allerdings constatiren, dass die Herren Körner und Mc Ewen ihm diese Entdeckung schon „anticipirt“ haben, wie er wörtlich in seiner Arbeit sagt. Er erwähnt nicht, dass Oppenheim in seinem Lehrbuch dieses auch schon anticipirt hat. Er erwähnt gleichfalls nicht, dass dieser Tumor nicht auf die Diagnose der Ptosis hin operirt worden ist, sondern deswegen, weil er eben mit der Methode von Neisser von Dr. Pfeifer punctirt worden ist. Es fanden sich diese diffusen Störungen, die natürlich den Verdacht auf einen Schläfenlappentumor rechtfertigten, der auch von Dr. Knapp, der den Fall schon im Anfang gesehen hat, vermutungsweise ausgesprochen worden ist. Da aber diese Wirkung auf den peripheren Verlauf von Nerven auch bei Stirnhirntumoren und bei Scheitellappentumoren vorkommen kann und diese Patientin eine ganz circumscripte Klopftestempfindlichkeit an dem rechten Parietallappen hatte, wurde von mir daran gedacht, dass der Tumor wahrscheinlich genau so gut im Parietallappen sitzen könne, und Dr. Pfeifer hat deshalb die Bohrung erst über dem rechten Parietallappen ausgeführt. Es wurde mikroskopisch dort nichts gefunden und es wurde nun erst in den rechten Schläfenlappen eingegangen, wo mikroskopisch ein Gliom festgestellt wurde. In der chirurgischen Klinik wurde an der Stelle, wo gebohrt war, der Schädel freigelegt und ein Gliom in der Tiefe gefunden.

Von einem zweiten Fall möchte ich erwähnen, der auf der Station von Dr. Riemann, als Geheimrath Wernicke noch lebte, für Hysterie gehalten wurde. Wir waren aber sehr zweifelhaft, ob es eine Hysterie sein würde, und waren nun sehr erfreut, als wir bei der Punction fanden, dass die Hälfte der Pravaz'schen Spritze sich mit dicker, ölicher Flüssigkeit, braun gefärbt, füllte. Es fand sich auf der chirurgischen Klinik, wo operirt wurde, ein Chondrom mit Cysten von der Grösse eines Hühnereies, das glatt ausgeschnitten werden konnte. Dieser Fall ist vollkommen geheilt, und es ist ganz sicher, dass dieser Fall niemals operirt worden und verloren gewesen wäre, wenn nicht die Neisser'sche Punction ausgeführt worden wäre. Ich glaube, dass wir nach diesen Erfahrungen auch schon vor dem Erscheinen der Pfeifer'schen Arbeit sagen können, dass man gegenwärtig nicht nur die Punction soll ausführen können, sondern im Gegentheil verpflichtet ist, bevor man den Schädel aufmacht, zunächst die Punction in jedem Falle nach Neisser zu machen, denn es ist ganz selbstverständlich, dass dieser Eingriff bedeutend weniger gefähr-

lich für den Patienten ist, als die Aufmeisselung des Schädel's über einen noch so sicher klinisch diagnosticirten Tumor.

Herr Lewandowsky: Meine Herren! Ich weiss nicht, ob bei der vorgerückten Zeit eine Frage noch Interesse finden wird, die von einzelnen Rednern berührt und deren Stand etwas ungünstig beurtheilt worden ist, nämlich, in wie weit die Ergebnisse des Experiments mit denen der Klinik in Uebereinstimmung zu bringen sind. Aber ich möchte mich doch vielleicht bemühen, das Misstrauen, das gerade auf diesem Gebiete noch zwischen Klinikern und Physiologen herrscht, etwas zu zerstreuen. Also, wenn man die localen Symptome, die der Kleinhirnherd bietet, theilt in die Schwindelscheinungen und die Ataxie, so sind wir nicht in der Lage, Thiere auf Schwindel, also auf eine subjective Erscheinung, zu untersuchen. Aber wir haben beim Thier ein anderes Symptom, welches sicherlich den Schwindel vertritt, das sind die Zwangsbewegungen. Was beim Thier die objective Bewegung um seine Längsachse ist, das ist beim Menschen die Empfindung von dieser Bewegung, und da kann man nur sagen, dass es eigentlich sehr schön wäre, wenn sich die Angaben von Steward und Holmes für den intracerebellaren Tumor bestätigten. Es ist dabei freilich eine Schwierigkeit zunächst zu berücksichtigen. Man hat sich auch in der Physiologie lange gestritten, nach welcher Seite die objective Zwangsbewegung des Tieres nach einseitigen Kleinhirnverletzungen eintritt; es hat sich aber herausgestellt, dass die abweichenden Angaben der Autoren zum grössten Theil auf einer verschiedenen Nomenclatur beruhen. Es dreht sich natürlich ein Thier, welches sich aus der aufrechten Stellung in die Rückenlage dreht, über die linke Seite, über die rechte Seite, wenn es aus der Rückenlage wieder in die Bauchlage zurückkommt. Ich glaube die Angaben von Steward und Holmes so verstehen zu müssen, dass die Scheinbewegungen des menschlichen Körpers bei intracerebellaren Tumoren dieselbe Richtung haben würden, wie die als Ausfallserscheinungen zu betrachtenden Zwangsbewegungen der einseitig operirten Thiere. Es ist ja von vornherein sehr unwahrscheinlich, dass nun die intracerebellaren Tumoren nur zu Ausfallserscheinungen führen und nicht auch einmal Reizerscheinungen machen sollten. Am einfachsten wäre es aber jedenfalls, wenn man den Unterschied in der Richtung der Scheinbewegung zwischen den intracerebellaren und den extracerebellaren Tumoren erklären wird, die einen als Ausfalls-, die anderen als Reizfolgen aufzufassen. Denn das Experiment hat ergeben, dass, wenn wir das Kleinhirn reizen auf der einen Seite, die Zwangsbewegung nach der entgegengesetzten Seite eintritt, wie nach der Exstirpation einer Hälfte. Das würde dann andererseits wieder dafür sprechen, dass die intracerebellaren Tumoren allerdings in der grösseren Anzahl der Fälle Ausfallserscheinungen machen. Auf die Augenbewegungen will ich nicht eingehen, ebenso wenig kann man natürlich etwas beim Thier aussagen über die Scheinbewegungen der Objecte, aber ich glaube, dass in Bezug auf die Störung der Orientirung im Raum die Experimente sich bereits in einiger Uebereinstimmung befinden mit den klinischen Ergebnissen.

Was nun die Ataxie betrifft, so liegt die Sache wesentlich anders. Auch Herr Seiffer hat betont, was man ja meistens hört, dass die Kleinhirnataxie ein ganz besonderes Characteristicum hätte. Das hört man nicht nur, das ist zweifellos auch richtig insofern, als die Ataxie des Rumpfes hier bei weitem die Ataxie der Extremitäten überwiegt. Aber es ist schon von Herrn Oppenheim und auch früher von anderen Autoren erwähnt worden, dass man auch eine Ataxie der Extremitäten beim kleinhirnkranken Menschen häufig zu sehen bekommt. Ich habe in den 5 Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, Spuren der Extremitätenataxie niemals vermisst, und diese Kleinhirnataxie hat objectiv, als Bewegungsstörung genommen, genau den gleichen Charakter, wie die tabische Ataxie, wie das auch bereits von Bruns, soweit ich weiß beobachtet ist. Beim Thier liegt die Sache so, dass der Grad der Ataxie, den wir in den Extremitäten beobachten, und im Rumpf, besonders beim Hunde, nicht wesentlich differirt. Ich bin überzeugt, dass, wenn man dem Neurologen einen Hund zeigt, der das Stadium der Zwangsbewegungen nach einer einseitigen Kleinhirnoperation bereits überwunden hat, und ihn eine Diagnose stellen liesse, er mindestens eine Mitbeteiligung der hinteren Wurzeln bei der Operation annehmen würde. Beim Affen scheint es dann bereits, als wenn da die Störung der Extremitäten zurück-, bzw. die Störung der Rumpfataxie hervortritt, und beim Menschen ist das zweifellos der Fall. Ich möchte sowohl für den Menschen als für das Thier allerdings hauptsächlich einen sensorischen Ursprung der Ataxie annehmen. Diese Störung des Muskelsinns kann man beim Thier unzweifelhaft constatiren. Ich habe das demonstriert, ich habe es auch in Momentphotographien nachweisen können: sowohl aus der Art der Bewegungen kann man das Fehlen der sensorischen Regulirung erschliessen, und man kann ferner nachweisen, dass die Thiere ganz abnorme Lagen, die man ihren Gliedern giebt, nicht corrigiren. Es ist ebenso zweifellos, dass in der überwiegenden Anzahl der Fälle beim Menschen eine solche objectiv nachweisbare Störung des Lagesinnes nach der bisher üblichen Methode — von der Verfeinerung der Methode wäre, wie Herr Ziehen sagte, vielleicht noch einiges zu erhoffen — nicht zu beobachten ist. Immerhin giebt es einige Fälle — es ist neulich einer von Friedrich Müller erwähnt, ich habe selbst einen Fall gesehen, ferner giebt es einen älteren Fall von Bonhoeffer, der zwar nicht das Kleinhirn direct betraf, aber doch eine Störung des Lagesinnes zeigte, und es ist charakteristisch, dass es sich in allen diesen Fällen, die eine Störung der Sensibilität bei Kleinhirnherden erwähnt haben, immer um Störungen des Lagesinnes handelt — bei denen man diese Störungen auf die Zerstörung des Bindegewebes, also desjenigen Zuges, der Kleinhirn und Grosshirn verbindet, wenigstens möglicherweise zurückführen kann. Nun ist es zweifellos theoretisch möglich, und dieser Fall scheint beim Menschen einzutreten, dass ein subcorticales Organ eine sensomotorische Regulirung leistet, ohne dass eine Störung wenigstens der bewussten Empfindung eintritt, obwohl es möglich ist, dass auch beim Menschen bei feinerer Untersuchung etwas zu finden wäre; jedenfalls sind beim Thier die Erscheinungen ausserordentlich viel größer. Beim Thier aber ist das Kleinhirn eben nicht nur subcorticales sensomotorisches

Organ, sondern auch in viel höherem Maasse als beim Menschen Leitungsbahn zum Grosshirn durch Vernichtung der Kleinhirnseitenstrangbahnen und des Bindearmes.

Die Atonie lässt sich sehr gut als Folge sensibler Störung erklären und die Parese (Luciani's, Atonie) spielt auch beim Thier gar keine Rolle. Das würde also mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmen. Es würde sich dann vielleicht die Differenz, welche wir zwischen dem Thier und dem Menschen sehen, dahin definiren lassen, dass erstens beim Thier die Störung der Ataxie die Extremitäten und den Rumpf in gleicher Weise befällt, während beim Menschen die Beherrschung der Extremitätenbewegungen, wie es ja auch aus den Folgen der Grosshirnoperationen erschliessen müssen, in viel höherem Maasse von der Grosshirnrinde abhängig ist und das Kleinhirn nur einen geringen Theil davon erhält, während dem Kleinhirn neuerdings in der Beherrschung der Rumpfbewegungen in der Aufrechterhaltung des Körpers immer unter Leitung der Sensibilität beim Menschen eine neue Aufgabe erwachsen ist.

Wenn ich ganz kurz vielleicht noch auf einen Punkt der Therapie eingehen darf, der noch nicht erwähnt ist, so möchte ich doch glauben, dass man mindestens in den Fällen von seröser Meningitis, von denen Herr Borchardt sprach, die der unheilbaren Erblindung verfallen und die die Trepanation ablehnen, doch zu einem Mittel greifen müsste, nämlich zu wiederholten Lumbalpunktionen. Es ist das von anderen Autoren schon ausgesprochen worden; ich habe selbst von diesen Lumbalpunktionen in Fällen seröser Meningitis ausgezeichneten Erfolg gesehen. Man kann nun freilich sagen, diese Fälle wären auch sonst geheilt. Aber das Mittel ist bei genauer Beobachtung des Druckes in der Spinalhöhle durchaus harmlos, und man könnte sicherlich doch noch einigen Kranken dadurch wenigstens einige Hilfe schaffen.

Herr Oppenheim erwidert Herrn Bernhardt, dass er in seinen letzten Arbeiten über diesen Gegenstand, besonders in „Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa“, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. XVII, Heft 2, auf die Wandlung seiner Anschauungen in dieser Frage hingewiesen habe.

Damit schliesst die Discussion. Das Schlusswort der Vortragenden wird vertagt.