

XXXVII.

**Berliner Gesellschaft**

für

**Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

~~~~~

**Sitzung vom 8. Januar 1906.**

Vorsitzender: Herr Mendel.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Neuwahl des Vorstandes wird Herr Ziehen zum ersten, Herr Mendel zum zweiten, Herr Sander zum dritten Vorsitzenden für das laufende Jahr gewählt.

Zum ersten Schriftführer und Schatzmeister wird Herr Bernhardt, zum zweiten Schriftführer Herr Moeli gewählt. Aus der Aufnahmecommission scheidet auf seinen Wunsch Herr Bär; an seiner Stelle wird Herr König gewählt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Oppenheim demonstriert als weiteren Beitrag zu der Frage der operativen Behandlung der Tumoren der hinteren Schädelgruppe ein Präparat, das von einem inzwischen operirten Falle stammt. Es handelte sich um den classischen Symptomencomplex der Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels. Das Leiden bestand erst kurze Zeit. Trotzdem hatte der Tumor bereits einen sehr grossen Umfang. Bei der Operation, die eine zweizeitige war, wurde die Geschwulst an der von O. angegebenen Stelle gefunden und theilweise exstirpirt (Prof. Borchardt). Patient ging bald darauf zu Grunde, und es zeigte sich, dass der grössere Theil der Neubildung nicht entfernt war. Das lehrreiche Präparat interessirt auch durch die starke Verschiebung, welche Brücke und verlängertes Mark erlitten haben.

Herr Mosse stellt eine 52jährige Frau mit Paralysis agitans vor. Der Fall zeichnet sich aus: 1. durch den schnellen Verlauf; die Krankheit begann erst vor zwei Jahren, jetzt besteht hochgradige Muskelstarre, besonders im Gebiete der Wirbelsäule, ferner Tremor der oberen Extremitäten. der übrigens bei Bewegungen stärker wird; 2. durch blautothe hochgradige Verfärbung der

Hände, die nicht in das Schema der üblichen Krankheitsbilder einzureihen ist; 3. durch Betheiligung der Kehlkopfmusculatur; es bestehen, zumal nach längerem Sprechen, während der Respiration zuckende Bewegungen der Stimmbänder, die entsprechend dem Tremor der oberen Extremitäten links stärker als rechts auftreten.

Als Schlusswort zu seinem Vortrag hat Herr Borchardt, am Erscheinen verhindert, den Schriftführer gebeten, folgende Bemerkung vorzulesen:

Bezüglich der Neisser'schen Hirnpunction hat mich Herr Forster völlig missverstanden. Ihre diagnostische Bedeutung habe ich mit keinem Wort berührt, habe sie also auch nicht abfällig beurtheilt; im Gegentheil, ich halte ihre Anwendung bei strenger Auswahl der Fälle für berechtigt und habe sie selbst angewendet. Betonen möchte ich, dass ich die Hirnpunction bei Abscessverdacht für contraindicirt erachte, ebenso wie es Herr Krause thut.

Als therapeutische Methode kann ich die Hirnpunction dagegen nicht anerkennen. Das habe ich in meinem Vortrag auseinandergesetzt.

Herr Seiffer: Zu den in der Discussion von den verschiedenen Herren gemachten Bemerkungen ist nur wenig hinzuzufügen.

Bei dem zur Zeit noch bestehenden Auseinandergehen der experimentellen Kleinhirnphysiologie und der Kleinhirnpathologie ist es nicht verwunderlich, dass die Meinungen der Kliniker in einigen wichtigen diagnostischen Punkten von denjenigen der Experimentalphysiologen abweichen. Und da ich mein Referat z. Th. auf die Ergebnisse einer Arbeit von Stewart und Holmes basirte, welche an einem grossen Material z. Th. auf experimentellem oder vielmehr operativem Wege gewonnen sind, so mussten sich natürlich Differenzen in den Anschauungen verschiedener Autoren ergeben. Es handelt sich hier, wie ich glaube, um einen principiellen Standpunkt von grösster Wichtigkeit, auf den ich gleich nachher mit ein paar Worten zurückkommen will.

Zunächst möchte ich nur noch erwähnen, dass wir die Betonung der Areflexie der Cornea durch Herr Oppenheim, der Untersuchung der Vestibularsymptome auf dem Drehstuhl durch Herrn Ziehen und der Parästhesien in den homolateralen vorderen Parthien der Zunge durch Herrn Bernhardt als eine wünschenswerthe Ergänzung meines Referates über die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen betrachten dürfen. Bei der gebotenen Kürze musste ich natürlich manches Bedeutungsvolle übergehen, so z. B. auch die noch immer bestehende Schwierigkeit, ja oft Unmöglichkeit, den Hydrocephalus chronicus unter Umständen von einer Kleinhirnerkrankung sicher zu unterscheiden, wie dies der von Herrn Krause berichtete Altonaer Fall lehrt. Dass die Diadochokinesie wohl kein pathognomonisches Symptom ist, habe ich, wie ich glaube, selbst schon erwähnt. Der Hirnpunction ist in zweifelhaften Fällen m. E. eine unterstützende diagnostische Bedeutung zuzusprechen, wie dies auch Herr Forster hervorgehoben hat.

Herr Oppenheim hat sodann die Gesetzmässigkeit des Schwankens, des Schwindels und eine homolaterale, vom Kleinhirn stammende Hemiparese nach seinen Erfahrungen bei Kleinhirnerkrankungen in Abrede gestellt; bezüglich derselben Punkte hat sich auch Herr Ziehen ablehnend ausgesprochen. Dem-

gegenüber kann ich nur nochmals betonen, dass auch Stewart und Holmes, welche diese Erscheinungen als diagnostisch verwertbar betrachten, ihre Anschauungen auf ein grosses und exact untersuchtes Material gründen. Es steht also Ansicht gegen Ansicht, Erfahrung gegen Erfahrung, und die Zukunft muss lehren, wo die Wahrheit liegt. Jedenfalls fanden Stewart und Holmes eine ganz auffallende Gesetzmässigkeit der Schwindelercheinungen und des Schwankens, welche mit den entsprechenden Erscheinungen beim Thierexperiment sich nicht in Widerspruch, sondern in Uebereinstimmung befanden; auch erwies die genaue anatomische Untersuchung obducirter Fälle, dass die fragliche Hemiparese nicht auf einer Läsion der Pyramidenbahnen beruhte, welche gänzlich intact waren.

Dass die homolaterale Parese cerebellarer Natur beim Menschen für die rein klinische Untersuchung, Beobachtung und Beurtheilung gegenüber den anderen cerebellaren Störungen gewöhnlich nicht deutlich hervortritt, ist auch nach unseren Erfahrungen ohne Weiteres zuzugeben. Dass sie aber ein wichtiger Bestandtheil der Kleinhirnphysiologie resp. -Pathologie ist, kann nach den Arbeiten von Luciani, Russel, Thomas, Stewart und Holmes kaum noch bezweifelt werden. Diese cerebellare homolaterale Hemiparese ist aber offenbar eines jener Kleinhirnsymptome, welche einer weitgehenden Compensation durch Grosshirnfunctionen zugänglich ist. Es wäre also leicht verständlich, dass sie bei operativen Resectionen am Menschen und Thier wegen der acuten Läsion deutlich zu Tage tritt, dagegen bei langsam wachsenden Tumoren in Folge der Möglichkeit einer allmählichen Compensation nicht dazu kommt, sich dem klinischen Untersucher so aufzudrängen wie z. B. die Ataxie. Die mehrfach citirten englischen Autoren fanden auch bei extracerebellaren Tumoren selten einen so auffälligen Grad von homolateraler Parese wie bei intracerebellaren, ausser, wenn das Kleinhirn mit verletzt wurde. Dagegen fanden sie bei den extracerebellaren häufig Spuren einer contralateralen spastischen Hemiparese vom Pyramidencharakter. Vielleicht könnte man auch bei dem von Herrn Völsch hier berichteten Falle in diesem Sinne die Thatsache deuten, dass nach Wegnahme eines Stückchens vom Kleinhirn aus operativ-technischen Gründen (der Tumor war extracerebellar) eine Zunahme der Hemiparese ohne Reflexsteigerung eintrat.

Die erwähnten englischen Autoren gelangten z. Th. zu ihren Schlüssen auf Grund genauer Beobachtung ihrer Patienten auch nach der operativen Resection. Wenn nun Herr Oppenheim hier die Meinung aussprach, wir seien nicht berechtigt, die Erfahrungen nach chirurgischen Eingriffen für die klinische Diagnostik zu verwerten, so glaube ich demgegenüber, dass wir geradezu gezwungen sind, nicht nur die thierexperimentellen, sondern auch die menschlich-chirurgischen Ergebnisse mit unseren rein klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen, wenigstens den Versuch hierzu zu machen. Hier eben handelt es sich um einen principiellen Standpunkt von besonderer Wichtigkeit. Das, was wir nach einer Kleinhirnoperation am Menschen beobachten, ist nichts anderes als die Uebertragung der Zwecke des Thierexperiments auf den Menschen selbst. Bei der erwähnten Dissonanz zwischen Physiologie und Pathologie des Kleinhirns müssen die Erfahrungen nach chirurgischen Eingriffen geradezu als der will-

kommenste Ersatz des Thierexperiments betrachtet werden, und jeder operirte Fall verpflichtet uns zu genauester Untersuchung und Beobachtung der Operationsfolgen, worauf ich ja schon in meinem Referat hingewiesen habe. Nur so werden wir die noch strittigen Punkte aus der Welt schaffen und in der so schwierigen Erkenntniss der Erkrankungen der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns einen wesentlichen Schritt vorwärts thun.

Herr Henneberg: Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis und den Rautengrubencysticercus.

Vortragender bespricht an der Hand zahlreicher Präparate die Symptomatologie und pathologische Anatomie der Gehirncysticerkose. In Berlin ist der Cysticercus cell. noch relativ häufig. In der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Charité kam durchschnittlich in jedem Jahre ein Fall zur Section, in dem Cysticerken den Tod bedingten. In der Charité fanden sich 1903 0,16 pCt. der Leichen mit Cysticerken behaftet.

Fälle, in denen es zweifelhaft bleibt, ob die vorgefundenen Cysticerken zur Entwicklung eines Hirnleidens oder einer Psychose beigetragen haben, sind nicht so selten. Vortragender berichtet über folgenden Fall:

Klinisch: 22jährige Frau, während der Schwangerschaft Magenschmerzen, Obstipation, Erbrechen, Constrictionsgefühl im Hals, Kopfschmerz, Schwindel, Aengstlichkeit, Delirien. Befund: Leichte Begleitdelirien, Neuritis optica, Parese der Abducentes, des linken Facialis und Hypoglossus, Nackenschmerz, statische Ataxie, Schwinden der Patellarreflexe, keine Lymphocytose des Liquors, keine Drucksteigerung, keine Fieberbewegungen.

Sectionsbefund: Verkalkter Cysticercus im rechten Thalamus. Fötus macerirt. Vortragender bezeichnet den Fall als Pseudotumor cerebri (Nonne) und nimmt eine Autointoxication an, glaubt jedoch nicht mit Sicherheit eine Wirkung des Cysticercus ausschliessen zu können.

Die Häufigkeit von Epilepsie und Psychosen in Folge von Cysticerken ist früher überschätzt worden. Oft handelte es sich um Nebenbefunde bei Epileptischen und Geisteskranken.

Vortragender theilt zwei Fälle von genuiner Epilepsie mit, in denen die Cysticerken nicht als die wirkliche Ursache der Epilepsie anzusehen sind. In dem einen Fall bestand die Epilepsie 26 Jahre lang, die Parasiten waren durchweg nicht verkalkt und offenbar nicht 26 Jahre alt.

Die Rindenepilepsie in Folge von Cysticercus verläuft bisweilen sehr pernicios. Ein 57jähriger Mann erkrankte 5 Tage vor seinem Tode an linksseitigen Krämpfen. Tod im Status hemiepilepticus. Befund: walnussgrosser Cysticercus im Fuss der I. Frontalwindung.

An der Hirnbasis nehmen die Cysticerken in der Regel eine racemose Gestalt an und führen zu einer Leptomeningitis chron. fibrosa. Vortragender berichtet zusammenfassend über 5 Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis.

In einem Fall (60jährige Frau) bestand folgender Symptomencomplex: Demenz, Schwindel, Kopfschmerz, Klopfempfindlichkeit des Kopfes, träge Pupillenreaction; Abducensparese rechts, Neuritis optica, temporale Hemianopsie links, Facialisparese rechts, Tremor manuum, statische Ataxie, Reizerscheinungen

von Seiten des Trigemini. Sectionsbefund: Abgestorbene, zusammengefallene Cysticercusblasen, die von fibrösem Gewebe völlig verdeckt sind. Gefässveränderungen vom Aussehen einer Arteriitis gummosa und obliterans.

In einem Falle lag das Bild einer Korsakow'schen Psychose vor. In einem anderen bestanden schwere Hirnnervenlähmungen, die jedoch sich zum Theil zurückbildeten. Im Allgemeinen steht das Krankheitsbild dem der basalen Hirnhues sehr nahe, es kommen jedoch abweichende Symptomencomplexe vor.

Die Ventrikelcysticerken entstammen nach Vortragendem dem Plexus chor. In Folge der Strömung des Liquors sind sie im IV. Ventrikel am häufigsten. In der Rautengrube können Cysticerken von glösem Gewebe völlig überwuchert werden, so in folgendem Falle:

Klinisch: 26jährige Frau, Anfälle von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, vorübergehende Besserung nach Entbindung, später: Kopfschmerz, abnorme Haltung des Kopfes (in den Nacken gezogen und nach vorn gestreckt). Facialisparese links, Abducensparese, Neuritis optica, träge Pupillenreaction, Tremor, statische Ataxie. plötzliche Respirationslähmung.

Befund: Haselnussgrosser, derber Tumor im Calamus script., vorwiegend glöse Wucherung um einen abgestorbenen kirschkerngrossen Cysticercus.

Das Bruns'sche Symptom besteht nicht in allen Fällen von freiem Rautengrubencysticercus und ist kaum auf Rechnung einer Lageveränderung des Parasiten zu beziehen.

Klinisch: 38jähriger Mann. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, Nackenschmerz, allgemeine Hyperästhesie, Druckempfindlichkeit der Nackenmuseculatur, hysteriforme und epileptiforme Anfälle, Neuritis optica links. Bruns'sches Symptom fehlt dauernd. Plötzliche Respirationslähmung. Befund: Hydrocephalus mässigen Grades, völlig freier, kirschkerngrosser Cysticercus in dem IV. Ventrikel.

Die Therapie kann nur eine operative sein. Spaltung des Wurmes. Eine solche wurde bisher nicht vorgenommen.

Herr Goldscheider: Ueber den materiellen Vorgang der Associationsbildung.

(Der Vortrag ist inzwischen ausführlich im Neurol. Centrabl., 1906, No. 4, veröffentlicht worden.)

Die Discussion über diese beiden letzten Vorträge wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Es wurde endlich beschlossen, das Stiftungsfest der Gesellschaft, wie seit Jahren, auch diesmal durch ein Diner im Savoy-Hotel zu feiern.

### Sitzung vom 5. März 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

#### Vor der Tagesordnung.

Herr Remak stellt einen Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie mit reflectorischer Pupillenstarre vor.

Der 32jährige ledige, niemals syphilitische, aus gesunder Familie stammende Schiffer bemerkte zuerst vor 3 Jahren, dass die rechte Hand beim Greifen umkippte und er die mittleren Finger nicht strecken konnte. Ein halbes Jahr später Schwäche der rechten Schulter und Unfähigkeit, den rechten Arm nach hinten zu erheben. Seit 2 Jahren Schwäche und Abmagerung des linken Daumens. Niemals Schmerzen. Seit einem Jahre zuweilen langsame Urinentleerung und Nachlassen der Potenz.

Man bemerkt eine erhebliche muldenförmige Atrophie des hinteren Abschnittes des rechten Deltoideus (Achselumfang links 31 cm, rechts nur 25,5 cm). Andere Schultermuskeln jedenfalls nur unbedeutend atrophisch. Keine Schaukelstellung der Scapula. Fibrilläre Zuckungen im rechten Deltoideus. Auch der rechte Oberarm etwas abgemagert (rechts 24 cm, links 27 cm Umfang), ebenso der obere Theil des Vorderarms (rechts oben 23 cm, links 26 cm).

Die Atrophie betrifft hier besonders die Extensores carpi radiales und den Extensor digitorum communis. Die Function dieser Muskeln fällt ganz aus, während Daumen und Kleinfinger gestreckt werden. Keine Atrophie im Bereich der rechten Hand. An der linken Oberextremität besteht nur starke Atrophie des Daumenballens mit entsprechender Functionsstörung in diesem und auch im Flexor pollicis longus.

Die faradische Erregbarkeit ist bei directer und indirecter Reizung ganz entsprechend der Atrophie herabgesetzt oder aufgehoben. Besonders ist der atrophische rechte Deltoideus auch im hinteren Abschnitt noch erregbar. Dagegen fällt die Reaction des Extensor communis digitorum und der Extensores carpi radiales im rechten Radialisgebiet aus. Der linke Medianus über dem Handgelenk ist nur im Opponens pollicis spurweise erregbar. Ziemlich übereinstimmendes Verhalten der galvanischen Erregbarkeit. Keine deutliche Entartungsreaction. Sensibilität ganz normal, namentlich keine Thermoanästhesie. Keine Störung im Bereich der Unterextremitäten. Kniephänomen und Achillessehnenphänomen erhalten. Kein Babinski.

Als der Patient zur Beobachtung kam, dachte Herr R. zunächst an eine professionelle Aetiologie, analog wie in einem 1894 (Realencyclopädie, 3. Aufl., Bd. III. S. 272) von ihm erwähnten Falle eines Schiffers, welcher vom Ufer aus häufig gegen seinen Spreekahn ein 18 Fuss langes schweres Ruder mittels der Schulter stemmte und sich dadurch eine Druckparese des Ulnaris und Radialis mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen zugezogen hatte.

Obgleich auch dieser Patient in gleicher Weise vielfach gearbeitet hatte, war aber bei dem progressiven Verlauf eine professionelle Neuritis auszuschliessen und die Diagnose einer progressiven spinalen Muskelatrophie unabweisbar. Der Fall bestätigt die von Bernhardt 1890 nach dem Vorgange von Duchenne, Mme. Dejerine-Klumpke auf Grund mehrerer eigener Fälle hervorgehobene Erfahrung, dass die progressive Muskelatrophie im Vorderarm wesentlich in der Localisation der Bleilähmung einsetzen kann. Neuerdings gilt aber, wie Herr R. im Mai und Juli vorigen Jahres bei der Vorstellung einschlägiger Fälle hervorgehoben hat, die Duchenne-Aran'sche spinale Muskelatrophie als eine seltene Krankheit, wenn sie nämlich als durch eine

reine Atrophie der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern verursacht aufgefasst wird. Einer der besten Kenner dieser Krankheit, Fr. Schultze, sagte noch kürzlich (Deutsche Klinik, Bd. VI, S. 1267), dass nach Abtrennung der Syringomyelie, der amyotrophischen Lateralsklerose und der neurotischen Muskelatrophie nur etwa 18 einwandfreie Fälle vorliegen. Insbesondere sind klinisch also alle Fälle auszuschalten, welche mit Sensibilitätsstörungen oder spastischer Parese der Unterextremitäten, auch dem Babinski'schen Zehenreflex einhergehen.

Der vorgestellte Fall ist nun durch das Verhalten der Pupillen ausgezeichnet. Die linke Pupille ist  $1\frac{1}{2}$  mal so weit wie die rechte. Während beide sich bei der Convergenz verengen, bleibt die linke auch bei focaler Beleuchtung ganz starr und reagiert da meist nur spurweise und träge.

Diese Anisocorie und reflectorische Pupillenstarre, zusammengehalten mit den leichten Blasen- und Potenzstörungen, erschüttert auch in diesem Falle die Diagnose einer reinen spinalen Muskelatrophie.

Eine naheliegende Combination mit Tabes oder beginnender Paralyse ist auszuschliessen. Auch ist Syphilis nicht vorausgegangen. Dagegen ist nun nach der Zusammenstellung von Schlesinger in seinem Buche über Syringomyelie, 2. Aufl. 1902, S. 160, in einer grossen Reihe von Fällen von Syringomyelie reflectorische Pupillenstarre beobachtet worden. Namentlich wenn die von Rieger, Bach, Wolff und Reichardt vertretene Ansicht zu Recht bestünde, dass die reflectorische Pupillenstarre von einer Erkrankung des Cervicalmarks, nach Reichardt von einer endogenen Degeneration des ventralen Theiles der Zwischenzone vorwiegend in der Höhe des 3. Cervicalsegments abhängt, würde eine Ausdehnung einer Gliose des Cervicalmarks bis in dieses Segment reichend die reflectorische Pupillenstarre in diesem Falle erklären können. Um einen Schulfall von Syringomyelie handelt es sich aber ebenso wenig wie in den im vorigen Jahre vorgestellten Fällen, sondern höchstens um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

#### Tagesordnung.

Herr Liepmann demonstriert 4 Fälle von Dyspraxie bei linkshirnigen Herden.

L. schickt die Bemerkung voraus, man dürfe, um Dyspraxie zu constatiren, nicht etwa das totale Misslingen aller oder auch nur der meisten Handlungen verlangen. Wir haben uns gewöhnt, zu geringe Ansprüche an die Leistungen Gehirnkranker auf dem Gebiete der Handlung zu stellen. Wenn die geleistete Manipulation nur entfernt an die geforderte erinnerte, haben wir uns befriedigt gefühlt. Viel empfindlicher sind wir für Entgleisungen auf sprachlichem Gebiete. Wenn jemand in einer längeren Unterhaltung einmal Bli statt Blei, einmal Metter statt Messer sagt, so stehen wir nicht an, ihn für paraphasisch zu erklären, also eine aphasische Störung im weiteren Sinne anzunehmen. Wenn nun einem Kranken von 10 oder selbst 20 Manipulationen nur eine misslingt, so können wir dementsprechend schon nicht mehr von Eupraxie sprechen. Die hier demonstrierten Fälle zeigen übrigens zwar nicht die höchsten, aber doch

schon so deutliche Grade von Dyspraxie, dass bei ihnen kein Zweifel an dem Vorhandensein der Störung aufkommen kann. Die beiden ersten sind rechts hemiplegisch seit Jahren. Sie können links nicht drohen, winken, Kusshand werfen, nicht zeigen, wie man Geld aufzählt, eine Klingel zieht, Takt schlägt u. s. w. Auch wenn ihnen die betreffenden Bewegungen vorgemacht werden, sind die Nachahmungen verstümmelt, geschehen in falschen Ebenen etc.

Die beiden anderen sind nicht gelähmt. Der eine zeigt mässige Reste einer transcorticalen sensorischen Aphasie, welche schwerstens sich nur noch beim Lesen und Schreiben documentirt, der zweite ist total sensorisch aphasisch. Beide sind rechts- und linkshändig dyspractisch. Der erste entgleist bei Bewegungen aus der Erinnerung (häufiges Perseveriren), zeitweise aber auch, was bei der Demonstration nicht zum Ausdruck kam, beim Manipuliren mit Objecten. Der zweite machte bei der Aufgabe, einen Brief zu siegeln, die grössten Verwechslungen, steckte etwa das Petschaft in die Flamme und leckte dann an ihm u. s. w. Er zeigt eine ganz reine ideatorische Apraxie. Dass bei den linkshirnigen Herden sich Störung der Ausdrucksbewegungen in den Vordergrund drängen, liegt nicht daran, wie man gemeint hat, dass sie eine Art Sprache sind, ein Mittel der Verständigung, und dass in der linken Hemisphäre die Sprachfunctionen im weitesten Sinne repräsentirt wären, sondern daran, dass die Ausdrucksbewegungen Bewegungen ohne Objecte sind, die der führenden Signale seitens der Objecte entbehren und daher ganz aus der Erinnerung gemacht werden müssen. Lässt man Objectsbewegungen markiren, entzieht man ihnen also die Unterstützung der Objecte, so tritt dieselbe Hülfs- und Rathlosigkeit ein wie bei Geberden. Bei den höheren Graden der Störung bringen auch die Objecte keine Verbesserung. Man bedenke übrigens, dass auch die Wortsprache Bewegungen ohne Objecte darstellt, ein Umstand, der vielleicht von grösster Bedeutung für die Empfindlichkeit der Sprachfunctionen gegen Verletzungen der linken Hemisphäre ist.

Die Discussion wird auf die nächste Sitzung vertagt. (Eigenbericht.)

Herr Jacobsohn demonstirt eine Patientin mit doppelseitiger peripherischer Facialislähmung chirurgisch-traumatischen Ursprungs.

Die Lähmung (mit Entartungsreaction) betrifft auf der rechten Gesichtshälfte die gesammte Gesichtsmusculatur, während auf der linken Hälfte hauptsächlich Stirn und Augenlider befallen sind. Die Bulbi gehen beim Versuch, die Augen zu schliessen, nach unten innen. (Abweichung von dem Bell'schen Phänomen.) Es findet sich ausserdem eine Abstumpfung des Gefühls an der rechten Kinnseite und ein Vorstehen der Oberzähne. Patientin zeigt vor dem linken und ebenso vor dem rechten Ohr (hier etwas tiefer gelegen) je eine lange senkrechte Narbe. Vor der senkrechten Narbe auf der linken Seite liegt etwa 2 cm vom Ohr entfernt noch eine zweite kleine rundliche Narbe.

Ueber die Entstehung der Lähmung berichtet die Patientin folgendes: Im October vorigen Jahres schoss sie sich eine Kugel durch den Kopf. Die Kugel drang an der Stelle ein, wo jetzt noch die kleine rundliche Narbe zu sehen ist, ging quer durch den Kopf hindurch und trat auf der anderen Seite medial und unterhalb vom Ohrläppchen heraus. Die Schusswunden heilten in wenigen



Tagen; kurze Zeit darauf stellte sich eine Anschwellung auf der rechten Gesichtshälfte vor dem Ohre ein. Nach vorausgegangener Röntgenaufnahme wurde incidirt und mehrere Knochensplitter sowie ein Stückchen Blei (Absplitterung von der Bleikugel) herausgeholt. Danach glatte Heilung, aber Eintritt einer Kieferklemme. Zur Beseitigung der Kieferklemme kam Patientin nach Berlin und unterwarf sich auf Anrathen eines Chirurgen hier einer Operation. Unmittelbar nach der Operation merkte sie die Ausfallserscheinungen der doppelseitigen Gesichtslähmung. Vortragender erwähnt, dass seiner Erfahrung nach einseitige traumatisch-chirurgische Gesichtslähmungen gar nicht so selten sind. Würden alle diesbezüglichen Fälle publicirt werden, so würde der Procentsatz der traumatischen Gesichtslähmungen ein grösserer sein, als er in den bekannten Lehrbüchern angegeben ist. In einzelnen Fällen, z. B. bei Ohroperationen, bei Exstirpationen von Geschwülsten im Gesicht oder dergleichen dürfte eine Verletzung des Facialis kaum zu vermeiden sein. Wenn es aber, wie in dem vorgestellten Falle, zur Beseitigung der Kieferklemme zwei Verfahren giebt, ein blutiges und ein unblutiges, und bei ersterem die grosse Gefahr der Durchschneidung des Facialis besteht, so dürfte es wohl gewissener sein, den zweiten Weg zu wählen, selbst wenn dieser zweite Weg nicht so schnell zum Ziele führt und eventuell auch für den Patienten schmerzhafter ist.

Herr Abelsdorff demonstriert einen Patienten mit linksseitiger reflectorischer Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Oculomotoriuslähmung.

Der Patient war beim Abspringen von der Strassenbahn auf die linke Schläfenseite gefallen und hatte einen Tag später eine totale linksseitige Oculomotoriuslähmung ohne Störungen des Allgemeinbefindens und des übrigen Nervensystems gezeigt. Jetzt besteht nur noch eine Parese des Musculus obliquus inferior. Sehvermögen, auch Accommodation und ophthalmoskopischer Befund normal. Bei heller Beleuchtung ist die linke Pupille weiter als die rechte, bei herabgesetzter Beleuchtung ist das Verhältniss umgekehrt. Die linke Pupille reagirt weder direct noch consensuell auf Licht, die rechte Pupille verhält sich in jeder Beziehung normal; auf Convergenz reagiren beide Pupillen prompt. Bemerkenswerther Weise ist von der äusseren Muskulatur nur noch der Obliquus inferior paretisch, dessen Nervenzweig die Wurzel zum Ganglion ciliare abgibt.

Vortragender, der die Oculomotoriuslähmung als eine periphere, mittels Compression durch eine Blutung hervorgerufene auffassen zu müssen glaubt, sieht in dem Verhalten der Pupillen den Beweis, dass nicht jede einseitige reflectorische Pupillenstarre centralen Ursprungs zu sein braucht.

Zur Erklärung muss man entweder dem mit der Convergenz einhergehenden Reiz einen stärkeren Innervationsimpuls zur Pupillenverengung als dem Lichtreize zuschreiben oder im Oculomotorius gesonderte Fasern für die Licht- und Convergenzreaction des Sphincter pupillae annehmen.

In der Diskussion fragt Herr Bernhardt, ob vielleicht der doch wahrscheinlich mitgelähmt gewesene Musculus levator palpebrae sup. in Bezug auf

seine Reaction elektrisch untersucht worden ist, möglicherweise hätte man so das Vorhandensein von Entartungsreaction und damit den peripherischen Charakter der Paralyse feststellen können.

Herr M. Rothmann: In einem Fall von Gasserektomie, bei dem der Oculomotorius durch Druck bei der Operation, also sicher peripher gelähmt worden war, beobachtete ich bei Rückbildung der Lähmung längere Zeit Pupillenstarre auf Lichteinfall bei prompter Reaction des Sphincter auf Accommodation und Convergenz. Jetzt hat sich allerdings auch eine ganz schwache Lichtreaction wiederhergestellt. Immerhin scheint mir der Fall wie der des Herrn Vortragenden für das differente Verhalten beider Reactionen des Sphincter bei peripheren Affectionen des Oculomotorius zu sprechen.

Herr E. Mendel macht auf das Abweichen der Zunge nach rechts und eine Verschiedenheit beider Gesichtshälften aufmerksam und möchte deswegen an das Bestehen einer Hemiplegia alternans denken.

Herr Abelsdorff hat die elektrische Untersuchung nicht angestellt. In Bezug auf die Bemerkungen des Herrn Mendel soll der Kranke noch einmal genauer untersucht werden.

Es folgt nunmehr die Diskussion zunächst über den Januarvortrag des Herrn Henneberg, zu welcher Herr Ziehen eine Dermoidcyste an der Basis des Zwischenhirns demonstriert, die auf den ersten Blick an einen *Cysticercus racemosus* erinnern könnte. Daneben findet sich ein enormer Hydrocephalus internus. Es handelte sich um einen 12jährigen Knaben. Anamnestic lag ein Kopftrauma vor. Zugleich kam bei der Beurtheilung eine chronische eitrige Otitis media (rechts) in Betracht. Die wichtigsten klinischen Symptome waren: doppelseitige Stauungspapille mit Ausgang in Atrophie, Einschränkung der Augenbewegungen und Nystagmus, Tetraparese, Fehlen des linken Kniephänomens, Fussklonus und Babinski'sches Phänomen rechts, Nackensteifigkeit. Zeitweise sollen weitstanzähnliche Zuckungen in den Armen aufgetreten sein. Auch eine vorübergehende linksseitige Gesichtslähmung soll beobachtet worden sein. Ausserdem Erbrechen und allgemeine Convulsionen. Die Diagnose war intra vitam auf Hydrocephalus acquisitus internus gestellt worden<sup>1)</sup>.

Bei der Diskussion des Goldscheider'schen Vortrags vom Januar nimmt zunächst das Wort Herr Jacobsohn. Derselbe hat zu der geistvollen Hypothese des Herrn Vortragenden nur einige Ausstellungen zu machen, die sich auf die anatomische Grundlage beziehen, auf welcher die Hypothese aufgebaut ist. Sie soll Geltung haben sowohl für denjenigen Fall, wenn die Nerven Elemente sich nur berühren, als auch für den anderen Fall, wenn sie durch intercelluläre Netze verbunden sind. Man müsse sich nun doch gegenwärtig halten, dass beides keine Thatsachen, sondern wiederum nur Theorien sind. Nach den schematischen Abbildungen zu schliessen, die Vortragender

---

1) Die bei der Demonstration gemachten Angaben sind auf Grund der inzwischen aufgefundenen Krankengeschichte im Obigen ergänzt und berichtigt worden. Speciell lag kein Myxödem vor. Die ausführliche Publikation erfolgt an anderer Stelle.

zur Erläuterung seiner Hypothese gegeben hat (und die sich auch in dem inzwischen im Neurologischen Centralblatt publicirten Vortrag finden) scheint er zur Grundlage diejenigen Zellbilder genommen zu haben, die mittels der Golgi'schen Methode gewonnen, uns aus früherer Zeit bekannt sind. Dass diese Zellbilder aber nicht den wirklichen Verhältnissen entsprechen, haben uns die neueren Methoden der letzten Jahre von Cajal, Bielschowsky u. a. gelehrt. Was diese Methoden uns zeigen, lässt sich in kurzen Worten folgendermaßen zusammenfassen: Man sieht wie eine Anzahl von Fibrillen in den Zellfortsätzen verlaufen, von hier in die Ganglienzelle divergirend, einströmen und sich im Zellleib miteinander theils verflechten, theils, indem sie sich in feinste Fäserchen aufsplittern, ein ausserordentlich feinmaschiges perinukleäres Netz bilden. Man sieht auch zuweilen andere Fibrillen, die von aussen an die Zellperipherie herantreten, und gewinnt von ihnen den Eindruck, als ob sie sich etwas an der äusseren Zellperipherie aufsplittern und dicht an letzterer ein feinmaschiges Netz bilden. Die Fibrillen der Zellfortsätze biegen nach der anderen Richtung zu von Strecke zu Strecke, aus dem Stammfortsatz oder einem seiner Zweige seitlich ab und verlieren sich in der zwischen den Zellen gelegenen grauen Substanz resp. gehen (wie z. B. die vorderen Wurzeln) in die weisse Substanz über. Die aus den Zellen herausströmenden Fibrillen bilden in der grauen Substanz ein mehr oder weniger dichtes Strauchwerk von Fasern, in dem sie sich in der mannigfaltigsten Art durchqueren. Aus diesem Strauchwerk sammeln sich wiederum Fasern zu Bündeln zusammen, um in der weissen Substanz weiterzulaufen. Die Fibrillen strahlen also aus den Nervenzellen heraus in die graue Substanz, wie die Sonnenstrahlen in den Aetherraum hineinstrahlen und verlaufen in dieser Substanz übereinander in der Weise wie Schienenwege, von denen der eine über eine Brücke, der andere unter derselben entlangführt. Zwischen diesen in der grauen Substanz verlaufenden Fibrillen kann man keine anastomosirende (netz- oder andersartige) Verbindung sehen, noch auch kann man behaupten, dass sich die Fibrillen unmittelbar berühren. Nach den mit den neueren Methoden gewonnenen Bildern kann man also nur sagen, dass eine Verbindung von Fibrillen, die aus verschiedenen Gegenden kommen, nur im Innern des Zellleibes selbst oder eventuell dicht an dessen Peripherie erfolgt, und dass eine Verknüpfung von Fasern zwischen den Nervenzellen, wie sie der Herr Vortragende zur Grundlage seiner Hypothese nimmt, nirgends wahrnehmbar ist. Gerade die Bilder, welche uns die neueren Methoden geben, weisen darauf hin, dass die Nervenzelle selbst es sein muss, in deren Innerem die Verknüpfung der einzelnen Bahnen vor sich geht, wo also die aus verschiedenen Richtungen kommenden Energien sich begegnen müssen, um das zu gestalten, was man als Assoziationsvorgang auffasst.

Herr Goldscheider erwidert, dass, obgleich über die Verbindungen der Nervenfasern untereinander Sicheres noch nicht feststehe, man doch logisch eine derartige Verbindung der einzelnen Bahnen anzunehmen habe, wie dies zustande komme, sei relativ gleichgültig.

Herr M. Rothmann: Ueber eine tabesartige Erkrankung beim Affen.

Bei der immer noch im Vordergrund der Diskussion stehenden Frage nach der Aetiologie der Tabes, vor allem nach den Beziehungen der Syphilis zur Tabes erscheint es berechtigt, nachzuforschen, ob bei den höheren Säugethieren tabesartige Affectionen vorkommen. Die früher für Tabes angesprochenen Krankheitsformen, die Beschläseuche der Pferde, sowie die Traberkrankheit der Schafe haben, wie neuere histologische Untersuchungen gezeigt haben, nichts mit der Tabes zu thun. Bis auf einen klinisch nicht beobachteten, anatomisch nicht ganz einwandfreien Fall Hamburger's von Hinterstrangserkrankung beim Hunde ist kein einschlägiger Fall bekannt. Ebensowenig ist es experimentell gelungen, ein der Tabes gleichzusetzendes Krankheitsbild bei den Thieren zu erzeugen. Durch einen Zufall gelangte Vortragender in den Besitz eines Affen, der schlechtes Sehvermögen hatte, mit den Armen ataktisch griff und eine abnorm starke Krümmung des Rückens aufwies. Beim Greifen nach der Stange und beim Klettern kommen die Finger zwischen die Stäbe. Trotz dieser Störungen wird der Affe zu Experimenten benutzt, indem zunächst die Pyramidenkreuzung zerstört wird, und, nachdem der Affe nach dieser Operation sehr langsam die normalen Bewegungen seiner Extremitäten wiedererlangt hat, das jetzt noch faradisch reizbare Stück der Armregion, zuerst links, dann rechts entfernt wird. 14 Tage nach der letzten Operation entwickelt sich eine typische Beugecontractur von Hand und Fingern des rechten Arms.

Die Untersuchung des Centralnervensystems nach Marchi und Weigert ergibt ausser den frischen Degenerationen, unter denen die totale doppelseitige Degeneration der Pyramidenbahnen obenan steht, eine alte Hinterstrangsdegeneration, die durch das ganze Rückenmark zu verfolgen ist, überall nur in den dorsalen Abschnitten der Hinterstränge. Sie nimmt im Lendenmark nur ein kleines Feld an der Fissura post. ein, dehnt sich im unteren Brustmark lateralwärts aus und erstreckt sich in der oberen Hälfte des Brustmarkes über den ganzen dorsalen Hinterstrangsabschnitt vom Hinterhornrand bis zur Fissura post. Die extraspinal intacten Wurzeln verlieren beim Eintritt in das Rückenmark ihre Markscheiden. Im Halsmark ist die Degeneration bis in die Goll'schen Kerne zu verfolgen, während die Burdach'schen Stränge im oberen Halsmark völlig normal sind. Zu dieser Hinterstrangsdegeneration gesellt sich eine ausgesprochene doppelseitige Opticusatrophie, die durch das Chiasma in die Tractus optici zu verfolgen ist.

Wenn auch die Hinterstrangsaffectio mit der Opticusatrophie zunächst völlig den Eindruck einer echten Tabes dorsalis macht, so weist Vortragender doch wesentliche Unterschiede in der Localisation gegenüber den Fällen von Tabes incipiens beim Menschen nach. Sind hier in der Regel die „Bandelettes externes“ zuerst befallen, so sind diese bei dem Affen frei geblieben. Ist auch beim Menschen wie beim Affen die Vertheilung der Degeneration nicht völlig übereinstimmend mit dem Verlauf der hinteren Wurzelfasern, so besteht doch nach den Flechsig'schen fötalen Markfeldern ein beträchtlicher Unterschied, indem beim Menschen zuerst die mittleren Wurzelzonen, bei unserem Affen die hinteren Wurzelzonen erkrankt sind.

Vortragender hebt die Bedeutung des Befundes einer tabesartigen Er-

krankung beim Affen zunächst in der Richtung hervor, dass damit die Möglichkeit des Vorkommens von Tabes ohne Syphilis entschieden eine Stütze erhält. Dann aber wächst die Wahrscheinlichkeit, dass es bei der Uebertragbarkeit der Syphilis auf den Affen einmal gelingen wird, tabesartige Affectionen beim Affen experimentell zu erzeugen.

Zum Schluss weist Vortragender auf die Bedeutung der Ausfallserscheinungen nach Pyramidenausschaltung beim Tabesaffen hin, vor allem aber auf das Auftreten von Beugecontractur im rechten Arm trotz absoluten Fehlens der Pyramidenbahnen und beträchtlichen Defects der Hinterstrangsleitung. Die Contractur ist die Folge äusserster Beschränkung der motorischen Leitungsbahnen bei starker Schädigung der Armregion der Grosshirnrinde.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.)

Herr Jacobsohn: Demonstration einiger Präparate von *Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum*.

Vortragender demonstriert eine Anzahl von Präparaten von *Cysticercus cellulosae*, die aus Stücken angefertigt wurden, welche ihm Herr College Minor aus Moskau freundlichst übergeben hat. Der Fall selbst ist klinisch von Herrn Preobraschensky beobachtet und im Korsakoff'schen Journal f. Psych. u. Neurol. beschrieben worden mit Angabe des makroskopischen Sectionsbefundes. Die Invasion des Gehirns mit Cysticerkenblasen war auch nach dem Bericht eine ganz ungeheure; die grösste Zahl derselben fand sich in der Hirnrinde resp. in der dicht darunter gelegenen weissen Substanz. Die Schnitte selbst bieten grosse Aehnlichkeit mit dem als *fromage de gruyère* beschriebenen Zustande dar, nur dass die Cysten natürlich nicht leer, sondern zum grossen Theil entweder mit gut erhaltenen Parasiten oder mit zerfallenen Resten derselben gefüllt sind. Vortragender beschreibt an der Hand der Präparate den Bau dieses Parasiten und seiner Hüllen, wie er auf Durchschnitten sich darstellt. Besonders eingehend bespricht dann Vortragender den Bau der Kapselwand, in welcher der Parasit mitsammt seinen Hüllen eingeschlossen liegt. Jacobsohn widerspricht der landläufigen Annahme, dass es sich um eine rein bindegewebige Kapsel handelt. Der Umstand, dass man in dem Präparate normale Gefässe in sehr stark erweiterte übergehen sieht, dass die Kapselwand mit danebengelegenen Gefässwänden eine überraschende Aehnlichkeit zeigt, dass man in vielen verdickten Kapselwänden drei Schichten unterscheiden kann, welche mit denjenigen arterieller Gefässe sehr grosse Uebereinstimmung zeigen, der Umstand schliesslich, dass es wenigstens bei einzelnen gelungen ist, elastische Fasern nachzuweisen, spricht ausserordentlich dafür, dass die Kapselwand des *Cysticercus* in vielen Fällen nur eine veränderte Gefässwand darstellt.

### Sitzung vom 7. Mai 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Sachs (a. G.) demonstriert einen von ihm im Krankenhaus Moabit längere Zeit beobachteten Fall von seit 17 Jahren bestehender traumatischer

Hysterie. Das Krankheitsbild, das nach der bisherigen Auffassung als rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit linkem Hemispasmus glosso-labialis (Charcot) bezeichnet werden müsste, ist — nach einem Gutachten aus dem Jahre 1889 — seitdem vollkommen unverändert. Der Vortragende weist darauf hin, dass sowohl in der Auffassung der Hysterie als functionelle Erkrankung, wie in der Terminologie nicht stets mit der nöthigen Consequenz vorgegangen sei. Der von Charcot und seinen Nachfolgern als Hemispasmus der Gegenseite aufgefasste Symptomencomplex sei in Wirklichkeit eine der hemiplegischen Seite entsprechende hysterische Gesichts- und Zungenlähmung, die sich indes in Folge ihres hysterischen Ursprungs in bestimmter, differential-diagnostisch wichtiger Weise von der organischen Facialis- und Hypoglossuslähmung unterscheidet.

Da sowohl die hysterischen wie die simulirten Lähmungen Vorstellungslähmungen (im Sinne Ziehen's) seien, mit dem Unterschied, dass die Lähmungsvorstellungen beim Hysterischen latent, beim Simulanten nicht latent blieben, so müssten sich beide Lähmungsformen vollkommen gleichen. Wollte sein Patient eine Gesichtslähmung simuliren, so könnte er es nicht anders anstellen: es ist scheinbar alles das gelähmt, was ausser Function treten müsste, um das Bild der Gesichtslähmung darzustellen, wie es sich in der Vorstellung des Laien darstellt. Hauptsächlich beweisend für diese Auffassung ist das absolute Unbeweglichbleiben der rechten Backe, beim Versuch die Backen aufzublähen. Dies Unbeweglichbleiben ist schon von Brissaud erwähnt, ohne dass ihm das Pathologische dieser Erscheinung zum Bewusstsein gekommen wäre. Zu erklären ist dieser Vorgang dadurch, dass, um das Bild der Lähmung, wie es der Laie verlangt, reproduciren zu können, neben der Unthätigkeit einiger Muskeln andere sogar in erhöhten Tonus versetzt werden (Buccinator). Es liegt hier eine „active Unthätigkeit“ vor.

Ferner beweist die Lähmung: das fehlende Nasenrumpfen rechts, das mangelnde Zähneflutschen, der schwache Augenschluss. Früher erklärte man die Schwächeerscheinungen der rechten Mundmuskeln als Pseudoparese, bedingt durch Spasmus der linken Seite. Sachs weist darauf hin, dass hier ein Trugschluss vorliege, da die Mundmuskeln rechts und links Synergisten, nicht Antagonisten seien. Neben der Anergie der einen Seite bestehe bisweilen eine Hyperergie der anderen. Auch das Schiefwerden des geöffneten Mundes ist eine Folge der Inactivität der rechten Mundöffner.

Der Kiefer weicht beim Öffnen nach links ab (Wirkung des rechten Pterygoideus). Dies erklärt sich ebenso wie alles andere dadurch, dass im Bewusstsein des Laien bei rechter Lähmung der Mund natürlich nach links abweichen muss. Das Licht wird links ausgeblasen, nicht wegen eines links bestehenden Spasmus, sondern weil Patient die Lippen rechts nicht einmal zum Ausblasen öffnen könne!

Das Verhalten der Zunge, die excessiv, wie in allen Fällen, nach der Gegenseite abweicht, findet dieselbe Erklärung: Lähmung der nach rechts wirkenden Muskeln, daher Ueberwiegen der Antagonisten, also der nach links wirkenden.

Ein Spasmus im gewöhnlichen Sinne liegt hier nicht vor, da es sich um einen Intentionsspasmus handeln müsste, der jederzeit spontan gelöst werden kann (die Zunge kann stets leicht zurückgezogen werden). Diese Krampfform sei in der Nervenpathologie ohne Analogie. Auch müsste ein normal functionirender Genioglossus der anderen Seite die Zunge wenigstens vorübergehend gerade richten können.

Bei der Zunge handle es sich um combinirte Wirkung und vollkommenen Ausfall der Antagonisten, einen Vorgang, den man am besten als halbseitige Thätigkeit, als *Hemiergia linguae* bezeichnen könne.

Sonst, schlägt Sachs vor, könne man zweckmässig, um das functionelle der hysterischen Symptome im Gegensatz zu den organisch bedingten mehr hervorzuheben, das ganze Krankheitsbild als *Hemianergia faciei* bezeichnen.

An Stelle des unpräcisen Wortes hysterische Facialislähmung sei — in Analogie zu hysterischer Arm- und Beinlähmung — hysterische Gesichtslähmung zu setzen, da beim Facialis nicht einmal alle vom unteren Facialis versorgten Muskeln gelähmt seien.

(Der Vortrag ist ausführlich in diesem Archiv, Bd. 42, erschienen.)

#### Diskussion.

Herr Remak meint, dass die Thatsache, dass die hysterische Lähmung nicht bestimmte peripherische Nervengebiete einhält, jedem Neurologen bekannt ist. Es ist deshalb gewiss folgerichtiger, von einer hysterischen Gesichtslähmung zu sprechen, die in dem vorgestellten Falle als Theilerscheinung der hysterischen Hemiplegie sehr ausgeprägt ist. Ebensovienig darf man aber zur Erklärung des hysterischen Zungenspasmus die Function einzelner Muskeln heranziehen, wie dies der Vortragende für den Genioglossus gethan habe. Wie Remak 1892 in seiner Arbeit „Zur Semiotik der hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichtes“ ausgeführt hat, kann sich der Untersucher in jedem Falle von hysterischem Hemispasmus linguae bei dem Versuche, die schief vorgestreckte Zunge nach der anderen Seite zu schieben, davon überzeugen, dass ein Intensionskrampf der ganzen concaven Zungenhölle vorliegt, der für Hysterie geradezu pathognomonisch ist. Auch die Bedeutung des gezeigten Pustversuches scheint der Herr Vortragende nicht richtig erfasst zu haben. Während bei einer organischen Facialisparesie die Flamme auf der paretischen Seite ausgeblasen wird, da hier beim Spitzen des Mundes die Luft entweicht, wird bei dem hysterischen Hemispasmus faciei selbst bei hysterischer Gesichtslähmung der anderen Seite nicht an dieser die Flamme ausgepustet, sondern an der Seite des Spasmus, weil durch diesen die Lippen etwas auseinandergezogen werden, während sie in der scheinbar paretischen Seite fest aneinandergedrückt werden. Es ist auch weiter daran festzuhalten, dass die hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichtes durch Spasmus bzw. Contraction verursacht werden.

Herr Koenig: Ich glaube, dass wir dem Herrn Vortragenden dankbar sein dürfen für den höchst interessanten Fall, welchen er uns vorgestellt hat. Der Fall ist ein sehr seltener, nicht wegen des hysterischen Spasmus, sondern durch

die ganz ungewöhnlich intensiv ausgesprochene hysterische Facialisparesie oder um den von dem Herrn Vortragenden gebrauchten passenderen Ausdruck „Gesichtslähmung“ zu gebrauchen.

Vor 14 Jahren habe ich in dieser Gesellschaft (Neurol. Centralbl., 1892, No. 11, 12 und 13) u. a. eine Anzahl von Kranken mit functioneller Facialisparesie vorgestellt.

Ich schloss mich damals im Gegensatze zu der damals vorherrschenden Ansicht der Anschauung Charcot's an, dass es eine hysterische Facialisparesie giebt. Es ist dieses auch später von anderer Seite als richtig anerkannt worden.

Was den Hemispasmus glosso-labialis anbetrifft, so hob ich hervor, dass die Zunge nach der dem Spasmus entgegengesetzten Seite deviiert und dass für die Diagnose des Zungenspasmus die Deviationsrichtung weniger wichtig ist als die Unmöglichkeit von Seiten des Patienten, die Zunge von der Deviationslinie nach der Mitte hin zu bewegen.

Ein anderes beachtenswerthes Symptom, auf das ich hinwies, war das Auftreten von Spasmen, namentlich bei intendirten Bewegungen in den Hals- und Schultermuskeln der nicht gelähmten Seite.

In einer zweiten Arbeit (Archiv für Psychiatrie, Bd. 29, Heft 2) besprach ich die „Formes frustes“ des Hemispasmus glosso-labialis.

Ich führte u. a. aus, dass häufig beide Gesichtshälften alterirt sind, und dass sich gelegentlich auch der motorische Trigeminiis betheiligen kann, wie das auch in dem heute demonstrierten Falle zu sehen ist: Der Unterkiefer wird nach links verschoben. Charakteristisch für die Formes frustes ist vor allem die ausserordentliche Verschiedenheit ihrer Erscheinungsweise, und der Umstand, dass sie in der Ruhestellung des Gesichts sich relativ selten bemerkbar machen.

Herr H. Oppenheim: Ich halte es für dankenswerth, dass der Vortragende den Versuch gemacht hat, die auf diesem Gebiet noch herrschende Unklarheit und Inconsequenz durch eine einheitliche Auffassung und eine die Erscheinungen in befriedigender Weise erklärende Theorie zu beseitigen. Die Lehre vom psychogenen Ursprung der hysterischen Symptome hatte bisher auf den Hemispasmus glosso-labialis noch keineswegs so allgemein und vollkommen Anwendung gefunden, wie es von Herrn Remak dargestellt wird, sondern es herrschte hier noch eine gewisse Unsicherheit in der Deutung. Für die Richtigkeit der Sachs'schen Auffassung spricht auch das Verhalten der Kaumuskulatur. So habe ich unter der Bezeichnung Hemispasmus glosso-labiomaxillaris hystericus im Jahre 1894 (Zur Diagnostik der Facialislähmung, Berliner klin. Wochenschr., 1894, No. 44) einen Fall beschrieben, in dem nicht nur die Zunge und die Gesichtsmuskeln, sondern auch der Unterkiefer stark nach der einen Seite abwichen.

Herr Bernhardt berichtet von einer schon längere Zeit wegen Unterleibsleiden bei einem Gynäkologen in Behandlung stehenden 33jährigen Kranken, die zuerst mit Klagen über Kopfschmerzen im April gesehen wurde. Die Patientin war sehr blutarm. Sie erschien heute (am 7. Mai) wieder bei mir und erzählte, dass sie am Freitag, dem 4. Mai Abends, plötzlich ein eigen-



thümliches Gefühl in ihrer Zunge empfand und schwerer sprechen konnte. Wenige Stunden später soll sie sich sehr aufgeregt haben. Als ich sie heute (7. Mai) sah, war die Kranke sehr weinerlich gestimmt. Die auf dem Boden der Mundhöhle liegende Zunge zeigte die linke Hälfte scheinbar niedriger stehend als die rechte. Beim Herausstrecken erscheint dieselbe wie eingeknickt: sie weicht im ganzen nach links hin ab, aber ihre Spitze ist nach rechts gerichtet, so dass sie im vorderen Drittel eine Concavität nach rechts hin darbietet. Activ kann die Zunge nur mit Mühe und unter Auftreten von Schmerzen nach rechts hin gebracht werden. Am Gesicht war keine Abweichung, keine Lähmung zu bemerken; der Rachenreflex war links so ausgeprägt wie rechts. Es bestanden keine Contracturen; die Sensibilität war in beiden Gesichtshälften gleich.

Ich erlaube mir noch nachzutragen, dass, als ich am 11. Mai die Kranke wieder sah, der Zustand im ganzen noch derselbe war. Als ich mit schwachen faradischen Strömen die rechte Zungenhälfte zur Zusammenziehung brachte, erfolgte unmittelbar hinterher auf meine nun wiederholte Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, das Hervorstrecken derselben in durchaus normaler Weise; sie kam gerade aus der Mundhöhle heraus. Seit dem genannten Tage (11. Mai) habe ich leider die Patientin, die Berlin verliess, nicht wieder gesehen.

Herr Remak hat hysterischen Hemispasmus linguae ohne Gesichtsdeviation ebenfalls beobachtet und andererseits neuerdings (Deutsche Klinik, Bd. VI, S. 790) eine halbseitige hysterische Contractur der unteren Gesichtshälfte ohne Zungendeviation beschrieben.

Herr Ziehen zeigt das Bild eines häufiger zusammen mit einem Dämmerzustand einhergegangenen Gesichtskrampfes der linken Seite. Weiter stellt er eine Kranke mit einer rechtsseitigen, nach Mastoidoperation entstandenen Facialislähmung vor. Links hat sich nun automimetisch eine Paralyse des linken M. orbic. palpebr. und später eine Contractur im linken unteren Facialisgebiet, zwar mit Betheiligung der Kiefer, aber ohne eine solche der Zunge entwickelt.

Herr Sachs (Schlusswort): Gegen Herrn Remak's Vorwurf, nichts Neues gebracht zu haben, brauche er sich nicht zu verteidigen, da Herr Oppenheim und Herr Ziehen schon auf das Neue in seiner Auffassung hingewiesen hätten. Solange Herr Remak ihm nicht eine Erklärung für den mangelnden Augenschluss, das fehlende Zähneflutschen und die absolute Unbeweglichkeit der Backe beim Backenaufblasen gäbe, müsse er bei seiner Auffassung des Krankheitsbildes als Anergie der einen Seite stehen bleiben.

Herr Remak stellt einen Fall von wahrscheinlich hysterischem localisirtem Krampf der Oberextremitäten vor.

Der 37jährige, früher gesunde Mann, ohne nachweisbar erbliche Belastung, war als Hausdiener einer Weinhandlung seit April 1904 mit Spülen von Flaschen und Korken derselben beschäftigt, hatte aber gleichzeitig starke Aufregungen durch eine zweite Ehe, die nach drei Monaten wegen Untreue getrennt wurde. Gegen Weihnachten 1904 soll der rechte Zeigefinger angefangen haben, zu zucken, so dass er nicht schreiben konnte und sich die Finger immer mehr rechts eingekrampft haben. Er war deshalb am 23. Januar 1905 etwa 6 Wochen

auf der Nervenklinik der Charité, wo die Hand angeblich zeitweilig bis zum Ellenbogen aufwärts fixirt wurde und auch der vergebliche Versuch gemacht wurde, ihn zu hypnotisiren. Unter elektrischer Behandlung in der Mendelschen Poliklinik soll das Zucken und der Krampf des rechten Armes seit März dann so zugenommen haben, dass der rechte Ellenbogen im spitzen Winkel stand und die rechte Hand gegen die Brust schlug. Im Parksanatorium in Pankow soll ausser anderen Curversuchen auch Schlauchbinde angelegt sein. Im August auf der chirurgischen Abtheilung des Augusta-Hospitals wurde ein Streckverband mit Gewichten, in welchen angeblich der Arm weiter zuckte, von ihm nicht ausgehalten. Seit September in der Oppenheim'schen Poliklinik wesentlich expectativ behandelt, will er sich gebessert haben, so dass er seit November den rechten Ellenbogen wieder leidlich strecken kann, das Zucken des rechten Armes seit Mitte December nachliess und seit Weihnachten der rechte Arm ziemlich ruhig und besser gebrauchsfähig ist, während die Hand und die Finger verkrümmt blieben. Während bis dahin nun der linke Arm ganz unbetheilt war, haben sich seit Weihnachten 1905 die Finger der linken Hand immer mehr eingeschlagen, so dass die Nägel in die Handfläche einschneiden. Die linke Hand schmerzt jetzt und zuckt, ist gänzlich unbrauchbar, so dass die rechte benutzt wird.

Der seit Anfang März d. J. in Beobachtung stehende Patient zeigt gesundes Aussehen, ganz verständiges Wesen, keine Störungen der Cerebralnerven, auch keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, keine Störungen der Unterextremitäten, keine Druckpunkte, keine Sensibilitätsstörungen. Die rechte Hand steht in leichter Pronationsstellung, das Handgelenk ist durch eine fühlbare Contractur der Volarflexoren, die jedem Streckversuch widersteht, volarflectirt. Zeige- und Mittelfinger befinden sich ebenfalls durch Contractur in Beugstellung des ersten Phalangealgelenks, während die Metacarpophalangealgelenke hyperextendirt sind und auch passiv gebeugt werden können. Der rechte Daumen steht in Adductions- und leichter Oppositionsstellung, zeigt aber keine wesentliche Contractur. Die beiden letzten Finger sind frei beweglich. Die leichte Klauenstellung der beiden ersten Finger ist nicht etwa durch Atrophie der Interossei veranlasst, zumal ihre Ernährung und elektrische Erregbarkeit normal ist, sondern anscheinend durch Retraction der Sehnen. Bei oberflächlicher Betrachtung liegt der Habitus einer alten cerebralen Kinderlähmung vor. Der Umfang des rechten Vorderarms ist 1 cm geringer als links. Der rechte Ellenbogen kann nicht völlig gestreckt werden. Am Oberarm und der Schulter besteht keinerlei Atrophie und gute Motalität, während dieselbe im Bereich der verkrümmten Hand nun sehr gering ist. Keine Steigerung der Sehnenphänomene. Keine Sensibilitätsstörung.

Die linke Hand fühlte sich bei der Aufnahme auffällig warm an, war geröthet und erschien in den Weichtheilen etwas geschwollen, was sich verloren hat. Dagegen sind die Finger sämmtlich dauernd nach wie vor krampfhaft zur Faust eingeschlagen und der Daumen über die Basalphalanx des Index gepresst. Jeder Streckversuch der Finger ist äusserst schmerzhaft und fast unmöglich. Daran ändert sich auch nichts, wenn durch Volarflexion des Handgelenks, die

nicht behindert ist, die Ansatzpunkte der Flexorensehnen einander genähert werden. Versucht man den Daumen zu abduciren, so kommt es zu einer Verstärkung der auch sonst bestehenden rhythmischen Zuckungen der Beugemuskeln des Ellenbogens, welche durch leichte Drehbewegungen an die Zuckungen schwerer Fälle von *Paralysis agitans* etwas erinnern. Sie erfolgen bei verschiedenen Zählungen, 72- bis 84mal in der Minute und sind am besten sichtbar, wenn z. B. der Stiel des Percussionshammers in die geschlossene Faust geschoben ist. Dem Augenschein nach betreffen diese rhythmischen Zuckungen auch den linken *Biceps brachii*, zuweilen auch den *Pectoralis*. Sie werden durch willkürliche Bewegungen des linken Armes nicht beeinflusst und zeigen nicht etwa die Charaktere der *Athetosis*. Zuweilen zieht man ähnliche Zuckungen auch noch am rechten Arm, wo sie früher angeblich vorhanden waren. Bei Benutzung desselben scheinen sie links vielleicht auch durch Ablenkung der Aufmerksamkeit etwas nachzulassen. Die Sehnenphänomene sind auch links nicht gesteigert. Die Muskulatur des linken Vorderarms war anfänglich schmerzhaft für Druck und ebenso die Nervenstämmе, was nachgelassen hat.

R. glaubt jede organische Grundlage dieses Zustandes ausschliessen zu sollen. Solange die Affection nur rechtsseitig war, hätte man allenfalls an eine cerebrale Erkrankung, etwa im Bereich des *Thalamus opticus* denken können. Dass diese aber links zurückgeht, um rechts aufzutreten, sei abzuweisen. Bei der fehlenden Steigerung der Sehnenphänomene sei auch ein meningealer Process etwa im Bereich des Cervikalmarks anzuschliessen, wie er z. B. nach der Untersuchung von Goldscheider die Grundlage einer von R. vor Jahren beschriebenen *Contractur* mit Spasmen bei Tuberculose war. Wenn demnach eine functionelle Neurose anzunehmen sei, die mit *Paralysis*, *Athetosis*, *Chorea* usw. nichts zu thun hat, so zeigt jetzt die *Contractur* der linken Hand auch durch ihre Schmerzhaftigkeit und ihr Fortbestehen bei Näherung der Ansatzpunkte ganz die von Charcot u. a. gezeichneten speziellen Charaktere der hysterischen *Contractur*. Es gehört der Fall also wohl auch in Bezug auf die Zuckungen in das Gebiet der sogenannten *Chorea rhythmica hysterica*. Bemerkenswerth ist, dass es sich um einen früher gesunden Mann handelt, bei dem irgendwelche hysterische Stigmata nicht nachweisbar sind.

Bei Ablauf der Affection der rechten Hand mit einer anscheinend fibrösendimösen *Retraction* scheint die Warnung von Charcot u. a. Recht zu geben, in solchen Fällen fixirende Verbände, Extensionen u. s. w. zu vermeiden.

Ob der Krampf des linken Armes ohne zurückbleibende Difformitäten zurückgehen wird, muss dahingestellt bleiben. Die Möglichkeit ist jedenfalls vorhanden. Eine zuerst versuchte, auf die Nervenstämmе gerichtete galvanische Behandlung wurde nicht vertragen, während nach Anodengalvanisation des Halsmarks die Schmerzen geringer sein sollen und die Zuckungen vielleicht vorübergehend etwas nachlassen.

In der Discussion fragt zunächst Herr Schuster, wie sich die *Contractur* Nachts verhalte; er selbst habe solche sowohl in tiefem Schlafe, als auch in

der Chloroformnarkose fortbestehen sehen. In Bezug auf die Frage einer Operation der Sehnen- resp. Bandverkürzung rathe er zur Vorsicht; er habe dieselbe spontan verschwinden sehen.

Herr K. Mendel sah bei dem Patienten das Zittern während der Nacht geringer werden, aber die Contracturen blieben. Die Contractur an der rechten Hand habe schon vor der Aufnahme des Patienten ins Augusta-Hospital bestanden.

Herr Oppenheim: Als der interessante Fall in meine Behandlung kam, habe ich dieselben Erwägungen angestellt wie Herr Remak und bin natürlich auch zu dem Resultat gelangt, dass hier ein functionelles Leiden vorliegt. Zweifel kamen mir nur in einer Hinsicht: ob es sich hier wirklich um einen hysterischen Zustand oder um eine jener Zitter-Neurosen handle, die zwar nicht auf organischen Veränderungen beruhen, aber auch nicht rein psychogenen Ursprungs im Sinne der Hysterie, sondern etwa so zu beurtheilen sind wie der Tic, der Tic général und andere Motilitätsneurosen. Ich habe die Frage vor kurzem in einer Abhandlung über Paralysis agitans (Deutsche med. Wochenschrift, No. 43, 1905) berührt und mich dahin ausgesprochen, dass es ausser der echten Paralysis agitans und der hysterischen Pseudoform auch noch anderweitige Neurosen mit dem Symptom des Zitterns giebt, die sich durch Hartnäckigkeit und oft auch durch eine Neigung zur Progredienz auszeichnen. Nur nach dieser Richtung glaubte ich in dem vorliegenden Falle noch eine gewisse Reserve machen zu dürfen, ohne dass ich mich jedoch für berechtigt halte, mich hier strikt gegen die hysterische Natur auszusprechen.

Herr Vorkastner hat bei dem Kranken nur Symptome des Krampfes, aber keine Contracturen gesehen. Als ätiologisches Moment käme vielleicht die Beschäftigung des Kranken als Flaschenstöpsler in Betracht. Es sei möglich, dass hier ein Beschäftigungskrampf vorläge.

Herr Ziehen bestätigt, dass ihn anfänglich die krankhaften Bewegungen des Patienten an die eines Flaschenstöpslers erinnerten; nunmehr sei das Bild verändert.

Zum Schluss bemerkt Herr Remak, dass der Mann an einer Korkstößelmaschine gearbeitet, bei welcher er nur einen Hebel zu drücken hatte. Auch will er die ersten Beschwerden beim Schreiben gespürt haben. Der progressive Verlauf spreche ebenfalls gegen die Annahme eines Beschäftigungskrampfes. Wenn selbst die Prognose eine schlechte sein sollte, was er nicht bestreiten will, so sei dies nicht gegen die hysterische Basis der vorliegenden Krampfneurose zu verwerthen.

Herr Marx: Fall von Diplegia facialis peripherischer Art bei einem Bahnhofsbuchhändler, der vor 14 Tagen beim Betreten des Bahnsteigs plötzlich davon befallen wurde. Die doppelseitige Facialislähmung ist hier zweifellos auf eine rheumatische Ursache zurückzuführen. Nach 10 Tagen Besserung. Prognose günstig.

# Sitzung vom 11. Juni 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zum Protokoll der vorigen Sitzung macht Herr Rothmann noch folgenden Zusatz: M. H.! Der Fall, den Herr Ziehen in der vorigen Sitzung als Combination von organischer und hysterischer Facialislähmung gezeigt hat, ist offenbar derselbe, den ich in einer Decembersitzung des Vereins für innere Medicin demonstirt habe (Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 1, S. 43). Ich wies damals bereits auf die eigenthümliche Combination von Contractur im unteren, Lähmung im oberen Facialisgebiet links bei rechtsseitiger organischer Facialislähmung hin. Es ist nun aber interessant und practisch bedeutsam, dass die als Folge einer Radicaloperation am rechten Ohr entstandene organische Facialislähmung in einem gewissen ätiologischen Zusammenhang mit der Hysterie steht. Die Operation wurde von dem Otiater nicht sowohl wegen des alten Mittelohrkatarrhs, sondern wegen der unerträglichen, vom Ohr zum Kopf ausstrahlenden Schmerzen ausgeführt, die eine Knochenaries befürchten liessen. Diese Schmerzen wurden durch die Operation nicht beeinflusst und waren zweifellos auch hysterischer Natur. Die Aufdeckung der bei der Patientin vorhandenen Hemihypalgesie der ganzen rechten Körperhälfte vor der Operation hätte die Vornahme derselben und somit auch die rechtsseitige Facialislähmung verhindert.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Jacobsohn: *Cysticercus cellulosae* nimmt zuerst das Wort Herr Henneberg. Derselbe tritt der Ansicht Jacobsohn's, dass die Kapseln der Cysticerken aus den Gefässwänden hervorgingen und Aneurysmen darstellen, entgegen. Man finde in der Umgebung der Parasiten weder Blut, noch organisirte Thrombenmassen. Die Aehnlichkeit der Kapselwandung mit einer Gefässwandung sei nur eine äusserliche, eine Intima, Elastica und Muscularis sei nicht nachweisbar. Die Kapseln unterscheiden sich in nichts wesentlichem von den Kapselbildungen bei Blutungen und Abscessen im Gehirn. Die Taenienembryonen dringen vom Magen oder Darm aus in die Gefässe ein, es ist daher auch anzunehmen, dass sie die Gefässe zu verlassen vermögen. Thatsächlich findet man gelegentlich in allen Körperhöhlen freie Cysticerken. Mosler, Gerlach, Leukart haben zudem bei der Untersuchung der Jugendstadien des *Cysticercus* bei experimentell mit Taenieniern inficirten Thieren nachgewiesen, dass eine Kapsel zunächst fehlt und sich erst allmählich entwickelt. Die Kapsel ist das Product eines entzündlichen Vorganges in dem dem Parasiten anliegenden Gewebe.

Herr Jacobsohn erwidert, dass die Einwendungen Henneberg's gewiss wichtig wären; er selbst hätte sich viele derselben allein gemacht, konnte aber bei weiterer Durchsicht seiner Präparate fast sämmtliche widerlegen, so dass die von ihm geäusserte Ansicht über die Natur der Kapselwand der *Cysticercus*-blasen ihm als sehr wahrscheinlich gilt. Zur Stütze dieser Ansicht zeigt J. Photographien von Abschnitten dieser Kapselwand herum. Auf der ersten (Kapselwand eines Muskelcysticercus) sieht man den geschichteten Bau dieser

Kapselwand, zu innerst eine breite, lockere Schicht, welche den gleichen Farbenton wie die Muscularis der Gefässe zeigt, zu äusserst eine derbe Schicht, welche den Farbenton der Adventitia aufweist. Die Muscularis schliesst nach dem Lumen zu mit einem scharfen, leicht geschlängelten Rande ab. Dieser letztere Umstand zusammen mit dem gleichen Schichtenbau, wie ihn die Gefässwand zeigt, spricht absolut dagegen, dass die Kapselwand, wie Henneberg behauptet, nur aus Bindegewebe bestehe. Aus anderen photographischen Abbildungen ersehe man noch deutlicher die äussere Aehnlichkeit der Cystenwand mit daneben im Hirngewebe liegenden Gefässwänden; in einzelnen Präparaten erwecke es geradezu den Anschein, als ob ein verstopftes, stärkeres Gefäss in die Kapselwand einmünde, so dass die Kapsel ein durch Verstopfung unwegsam gewordenes und erweitertes Stück dieses Gefässes sei. Ebenso könne man auch am Pole einzelner Cysten ein stärkeres verstopftes Gefäss und daneben viele kleinere beobachten. Dies wäre ein Beweis dafür, dass durch das Hineindringen des Cysticereus in ein Gefäss und durch Unwegsammachung desselben noch ein benachbarter Abschnitt dieses Gefässes vom Blutkreislauf abgeschnitten sei und sich so auf dem Präparat einmündend in die Kapsel zeige. Würde der Parasit, kaum in ein Hirngefäss verschleppt, dasselbe gleich wieder durchdringen, um in das Hirngewebe zu gelangen, dann müsste dieser Weg allerdings durch Blutspuren gekennzeichnet sein. Wenn er aber den Gefässschnitt, in welchen er verschleppt worden ist, durch Verstopfung vom Blutkreislauf ausgeschaltet hat, so kann, selbst wenn er in einzelnen Fällen die Wand durchdringt, kein Blut in das Gewebe austreten und auch durch Rückstauung kann keine Blutung entstehen, weil bei Verstopfung kleiner Hirngefässe der Collateralkreislauf, der so ausserordentlich gut im Gehirn, speciell in der Hirnrinde ausgebildet ist, ein Zustandekommen stärkerer Rückstauung verhindert. In einzelnen Fällen, wo die Kapselwand der Cysticereusblase sich wenig entwickelt habe, könne man in der Randschicht der Blase die fast unveränderte, leicht geschlängelt laufende Gefässwand beobachten. J. leugnet schliesslich keineswegs, dass nicht hier und da der Parasit aus dem Gefässe nach dessen Zerreissung herauskommen und sich in das angrenzende Gewebe selbst hineinlagern und sich dort weiter entwickeln kann; eine Photographie eines solchen Präparates, das einen derartigen Vorgang zu veranschaulichen scheint, reicht J. herum und bemerkt, dass ein solcher Vorgang natürlich Platz greifen muss, wenn ein Cysticereus in ein Gefäss dicht am Ventrikel oder in eines der Pia geschleudert wurde und er aus letzterem dann in den Ventrikel selbst oder in die Maschenräume zwischen den Hüllen des Gehirns resp. Rückenmarkes gelangt.

Discussion über den Vortrag des Herrn Rothmann: Ueber eine tabesartige Erkrankung der Affen.

Herr Jacobsohn meint, dass die Präparate vom Rückenmarke des Affen, welche Herr Rothmann demonstirt hätte, von grossem Interesse in vergleichend pathologisch-anatomischer Hinsicht wären. Doch wäre es vielleicht wünschenswerth gewesen, wenn der Vortragende einzelne Präparate auch unter dem Mikroskope ausgestellt hätte, damit man nicht nur über die Ausdehnung, sondern auch über die Art des Processes sich hätte ein Urtheil

verschaffen können. Gerade die Kenntnissnahme auch der qualitativen Veränderungen, die bei den Affen sowohl in den Hintersträngen wie im Opticus stattgefunden haben, würde den Ausschlag geben, ob man sich der Anschauung des Vortragenden, dass es sich um eine tabesartige Erkrankung beim Affen handle, anschliessen könne, oder ob Zweifel an dieser Diagnosenstellung zu erheben seien. Ausserdem sei es wünschenswerth, dass sich Herr Rothmann darüber etwas näher äussere, warum andere Affectionen des Rückenmarks, die hier stattgefunden haben könnten, auszuschliessen seien. Für eine Tabes resp. tabesartige Erkrankung, die hier vorliegen solle, sei es doch höchst merkwürdig, dass keine einzige Wurzelerkrankung vorhanden sei, ebenso auffällig wäre es für eine derartige Affection, dass der untere Abschnitt des Rückenmarks so wenig Veränderung aufweise, während im oberen Abschnitt sich eine starke Degeneration der Hinterstränge zeige. Das deutet doch mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass ein lokaler Process etwa in der Mitte zwischen beiden eben genannten Abschnitten im Hinterstrang sich abgespielt haben müsse, der aufwärts zu einer starken und abwärts zu einer erheblich geringeren Degeneration geführt hat. J. wurde bei der Demonstration der Rothmann'schen Präparate an die Veränderungen in einem menschlichen Rückenmarke erinnert, in welchem im ganzen Hals- und Brustmark sich nur eine Degeneration des Goll'schen Stranges fand und in welchem nur im 1. Lumbalsegmente sich kleine Erweichungsherde fanden, die überwiegend im Hinterstrang sassen, aber auch die weissen Faserareale der anderen Stränge dicht um die graue Substanz in Mitleidenschaft gezogen hatten. Da es sich bei den letzteren Fasern aber um ganz kurze Bahnen handelt, so ist es verständlich, dass aufsteigend sich nur eine Degeneration der Hinterstränge in dem erwähnten Falle zeigte. Wäre zufällig aus äusseren Umständen das erste Lendensegment nicht zur Untersuchung gekommen, so hätte dieser Fall vielleicht auch als Tabes imponirt. Von Bedeutung für die Auffassung seines Falles ist freilich die vom Vortragenden beim Affen constatirte Opticusatrophie, aber hier gerade wäre eine mikroskopische Untersuchung des Opticus erforderlich gewesen, um die Art der Erkrankung festzustellen. Auch bei Myelitiden finde man ja nicht allzu selten eine Betheiligung des Opticus. Was die klinischen Erscheinungen betrifft, die der Affe dargeboten haben soll, so sind die Angaben darüber sehr spärlich, doch möchte J. noch eine Erklärung über das erwähnte Phänomen haben, dass der Affe einen so stark gekrümmten Rücken hatte. Hat da vielleicht die Section eine locale Ursache dieser Erscheinung etwa in einer Wirbelaffection ergeben oder will der Vortragende diese Erscheinung auch aus der wahrgenommenen Ataxie erklären? J. kann, solange die hier erhobenen Einwendungen von Herrn R. nicht widerlegt sind, die Anschauung nicht theilen, dass es sich bei dem Affen um eine Tabes oder tabesartige Erkrankung gehandelt hat.

Herr M. Rothmann: Herr Jacobssohn hat mich offenbar missverstanden. Ich habe gerade die Bezeichnung „tabesartig“ für die Affection des Affen gewählt, um die Differenz von der echten menschlichen Tabes dorsalis hervorzuheben, und habe in meinem Vortrage die Unterschiede in den Degenerationsfiguren der Hinterstränge bei beiden Affectionen auseinandergesetzt. Das aller-

dings möchte ich betonen, dass wir bei einem derartigen klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde beim Menschen, also klinisch Ataxie der Extremitäten und Sehstörung, anatomisch Affection der hinteren Wurzeln und Hinterstränge und Opticusatrophie, den Fall als eigenartige Varietät der *Tabes dorsalis* bezeichnen würden. Um einen Herd im oberen Lenden- oder unteren Brustmark mit aufsteigender Hinterstrangsdegeneration kann es sich nach den Degenerationsfiguren nicht handeln. Die grösste Ausdehnung der Affection befindet sich im oberen Brustmark, wo dieselbe die gesamten Flechsig'schen hinteren Wurzelzonen einnimmt. Gerade in dieser Höhe ist auch besonders deutlich das Einsetzen der Degeneration in den extraspinalen hinteren Wurzelfasern erkennbar. Im Rückenmark handelt es sich bestimmt um einen einfachen degenerativen Process, ebenso im Chiasma und den Tractus optici. Da die Nervi optici selbst leider nicht untersucht werden konnten, lässt sich die Frage, ob hier entzündliche Processe eine Rolle spielen, nicht entscheiden. Es handelt sich also um einen degenerativen Process im System der hinteren Wurzeln und in den Optici, der der menschlichen *Tabes dorsalis* seiner Localisation nach nahe steht. Vielleicht gestattet uns schon die nächste Zeit bei den häufigen Syphilisübertragungen auf Affen, den Vergleich mit einer echten Affentabes anzustellen.

In der Diskussion über den Vortrag des Herrn Liepmann spricht zunächst Herr Jacobsohn. Derselbe fragt den Vortragenden, ob er in einzelnen Fällen von Dyspraxie der linken Extremität bei linksseitigen Herden schon in der Lage gewesen sei, Autopsien auszuführen, und ferner, ob sich dieses Phänomen der Dyspraxie auch bei verhältnismässig jungen Individuen gefunden habe, bei denen durch Embolien von einem Vitium cordis her oder durch Syphilis ein ähnlicher Krankheitsprocess in der linken Grosshirnhemisphäre hervorgerufen wäre? Die Fragestellung geschieht aus dem Grunde, weil so offenbar sich auch die von L. gefundene Erscheinung gezeigt habe, es vor Entscheidung dieser Frage noch nicht ganz sicher sei, ob das Ausfallssymptom wirklich allein auf den linkshirnigen Herd zurückzuführen wäre. Bei älteren Individuen, wie den vorgestellten, die mehr oder weniger an Arteriosklerose leiden, können indirekt durch den linksseitigen Herd Veränderungen im Blutkreislauf der anderen Hemisphäre entstehen, die dort zu länger dauernden Stauungen führen. Diese rufen einmal rings um die veränderten Gefässe das anatomische Bild eines stärkeren sog. *état criblé* hervor, und bei der etwas stärkeren Verdrängung des Hirngewebes sähe man oft eine leichte Atrophie von Fasern eintreten, welche eventuell das anatomische Substrat der von Herrn L. demonstrierten Ausfallserscheinungen darstelle. Träfe dies zu, so wäre der linksseitige Herd nur die mittelbare Ursache der Dyspraxie, und zwar sei für die linke Extremität, die ja eigentlich gegenüber der rechten schon in physiologischem Sinne dyspractisch wäre, nur ein geringer Faserausfall zur Hervorbringung der auffälligen Phänomene nothwendig, während, um letztere bei rechtsseitigen Herden auch rechts eintreten zu sehen, ein viel stärkerer Ausfall nothwendig sein würde.

Herr Oppenheim: Ich möchte Ihnen über einen Fall berichten, der zwar nicht hierher gehört, dessen Deutung aber, wie mir scheint, nur im Lichte der Liepmann'schen Hypothese möglich wird. Der Mann, um den es sich handelt,



war etwa ein Jahr, bevor er zu mir kam, erkrankt mit anfallsweise auftretenden Paraesthesien in der rechten Körperseite, die vom Bein ausgingen und sich dann nach oben verbreiteten. Dazu kamen dann bald Anfälle typischer Rindenepilepsie, anfangs auch vom rechten Bein, später meistens vom rechten Arm ausgehend. Dann folgte eine zunächst vorübergehende, dann dauernde Schwäche des rechten Arms, an der später in geringerem Maasse auch das Bein theilnahm.

Mit diesen Erscheinungen stellte sich Patient vor ca. 2 Monaten in meiner Poliklinik vor. Bei der ersten Untersuchung wurde folgender Status festgestellt: Bewegungsstörung im rechten Arm von complicirtem Charakter. Einmal handelt es sich um eine Parese, die aber fast nur an der Hand und an den Fingern ausgeprägt ist; namentlich sind die isolirten Fingerbewegungen und die Zweckbewegungen hier ganz aufgehoben, während z. B. der Faustschluss zwar langsam und ungeschickt, aber mit voller Kraft erfolgt. Neben dieser Monoplegie besteht eine sehr ausgesprochene Bewegungsataxie im rechten Arm. Dementsprechend finden sich sehr deutliche Sensibilitätsstörungen, und zwar ganz vorwiegend Bathyanaesthesia und Stereoagnosis in der rechten Hand. Das rechte Bein ist ebenfalls betheiligt, aber in viel geringerem Maasse. Auch besteht eine leichte Parese des rechten Mundfacialis.

Bei dieser deutlichen Entwicklung der Herdsymptome fehlen zunächst allgemeine Cerebralerscheinungen. Trotzdem stellte ich die Diagnose: Neubildung im Bereich der linken Centralwindung und des anstossenden oberen Scheitellappens, empfahl zunächst spezifische und bei ausbleibendem Erfolge operative Behandlung.

Als ich den Patienten nach 4—6 Wochen wieder untersuchte, hatten nicht nur die Ausfallserscheinungen in der rechten Körperseite zugenommen, sondern es hatte sich nun auch heftiger Kopfschmerz und Stauungspapille entwickelt. Nun wurde die Operation sofort beschlossen. Ich stellte den Patienten vor Ausführung derselben in meiner Vorlesung vor und erlebte dabei etwas mich sehr Ueberraschendes. Beim Versuch, meinen Zuhörern die Stereoagnosis der rechten Hand zu demonstrieren, musste ich zum Vergleich die gesunde linke heranziehen und wollte zeigen, wie vortrefflich er die ihm in diese gelegten Gegenstände erkennt. Aber zu meinem Erstaunen und meiner Verlegenheit versagte er dabei völlig. Eine in die linke Hand gereichte Scheere bezeichnete er nach langem Zutasten als Ziffer, eine Rolle Garn als Kugel und so ging es auch mit den anderen Gegenständen. Ich dachte nun zunächst, dass Benommenheit oder ein psychischer Vorgang anderer Art im Spiele sei, aber das Sensorium zeigte sich bei allen anderen Prüfungen völlig frei. Dann konnte man an eine Form der Aphasie als Ursache der Störung denken, aber es war nicht eine Sprachstörung, sondern es fehlte auch das begriffliche Erkennen des Gegenstandes, während er ihn z. B. beim Sehen sofort richtig bezeichnete.

Schliesslich musste noch mit der Möglichkeit einer zweiten Neubildung im rechten Scheitellappen gerechnet werden — aber dagegen sprach das völlige Fehlen aller weiteren Störungen in der linken Körperseite. Speciell war auch die Sensibilität in der linken Hand ganz normal. Da erinnerte ich mich dann

an die Liepmann'sche Hypothese und glaubte sie dahin erweitern zu dürfen, dass auch für die Stereognostik die Centren der linken Hemisphäre das Uebergewicht haben.

Es hatte sich nun auch eine rechtsseitige Hemianopsie entwickelt.

Patient wurde am 28. Mai von Prof. Borchardt operirt und der Tumor ganz genau an der von mir angegebenen Stelle der hinteren Centralwindung und des oberen Scheitelläppchens gefunden. Die grosse derbe Geschwulst, die den Cortex durchsetzte und bis tief ins Marklager reichte, konnte mit dem Finger stumpf ausgegraben werden.

Die Operation verlief glücklich, und der Erfolg ist bisher ein recht zufriedenstellender, schon insofern, als durch den Eingriff keine neuen Ausfallserscheinungen geschaffen wurden, nicht einmal vorübergehend eine Lähmung der rechten Seite eintrat. Es stellte sich vielmehr schon in den ersten Tagen eine geringe Besserung ein, und ich vermochte am 4.—6. Tage post operationem die Stereagnosis der linken Hand nicht mehr nachzuweisen. (Die exstirpirte Geschwulst wird demonstriert.)

Es ist gewiss nicht berechtigt, aus einer Beobachtung zu weitgehende Schlüsse zu ziehen; vor allem wage ich nicht, das, was hier der individuelle Fall bot, zu generalisiren. Aber ich kann nicht umhin, die Ansicht zu vertreten, dass bei diesem Patienten auch die Stereognostik der linken Hand vorwiegend von dem linken Lobus parietalis beherrscht wurde.

Herr Liepmann: Auf die Frage des Herrn Jacobsohn bemerke ich, dass eine Reihe der untersuchten Personen noch im rüstigen Alter war, dass auch eine Anzahl von Sectionsbefunden vorliegt, welche Intactheit der rechten Hemisphäre bekundeten.

Die Annahme, dass die Dyspraxie der linken Hand bei linksseitigen Herden durch daneben bestehende Herde der rechten Hemisphäre bedingt sei, wird übrigens schon dadurch widerlegt, dass die linksseitig Gelähmten bei rechtsseitigen Herden keine Dyspraxie der rechten Hand zeigen. Welcher Zufall sollte es fügen, dass rechts Gelähmte so häufig einen zweiten rechtsseitigen Herd, links Gelähmte aber keinen zweiten linksseitigen Herd zeigen sollten? Die grössere Ungeschicklichkeit der linken Hand kommt garnicht in Betracht, da es sich um Aufgaben handelt, die jeder selbst erheblich Demente spielend mit der linken löst, wie winken und drohen, andererseits die Entgleisungen, um welche es sich handelt, von einer Groteskheit sind, wie sie dem Gebiet der blossen „Ungeschicklichkeiten“ ganz fern liegen.

Was die Ausführung des Herrn Oppenheim betrifft, so hatte ich nicht gewagt, die Superiorität der linken Hemisphäre auch auf das Gebiet der Stereognosie auszudehnen. Eigene Feststellungen über das Erkennen durch Tasten der linken Hand bei rechts Gelähmten habe ich nicht vorgenommen, theoretisch lässt sich mit den Thatsachen, die meine Untersuchungen über die Praxie der Linksherdigen ergeben hatten, wohl vereinigen, dass auch die Stereognose der linken Hand in einer gewissen Abhängigkeit von der linken Hemisphäre stünde; denn beim Erkennen durch Tasten spielen Erinnerungen an Bewegungen eine grosse Rolle.

Immerhin möchte ich mich der Annahme, welche Herr Oppenheim selbst am Schlusse seiner Erörterung machte, anschliessen, dass die Linkslocalisation der Stereognosie für beide Hände kein regelmässiger Befund sei. Denn da bei der Untersuchung auf das rechtsseitige Tastvermögen die Autoren wohl immer Controllversuche mit der linken Hand vorgenommen haben, könnte ihnen wohl eine linksseitige Tastlähmung kaum entgangen sein.

Eine Bemerkung möchte ich meinen im März gemachten Mittheilungen noch anfügen, welche geeignet ist, einiges Licht auf die immer noch so räthselhafte Superiorität der linken Hemisphäre für die Sprache zu werfen: Wir sahen, dass die Unfähigkeit der rechten Hemisphäre zur Ausführung von Zweckbewegungen nur in einer Minderheit der Fälle so weit geht, dass mit Objecten verkehrt manipulirt wird. Die grosse Stütze, welche das Sehen und Betasten des Objectes abgiebt — in vielen Fällen führt das Object direct die Hand, so Scheere, Drehorgel, Kaffeemühle, Schlüssel im Schlüsselloch — lässt gewöhnlich noch leidlichen Vollzug der Aufgabe zustande kommen. Erst wenn man dem Kranken die Hilfe der Objecte entzieht und ihn nöthigt, Bewegungen ganz aus der Erinnerung zu machen, tritt die Unzulänglichkeit der rechten Hemisphäre auffällig hervor. Sie ist daher für die Ausführung von Bewegungen ohne Objecte der linken gegenüber von grosser Inferiorität.

Nun stellt der motorische Act des Sprechens ebenfalls eine Bewegung ohne Objecte dar. Zunge, Mund und Gaumen führen beim Sprechen nur gegenseitige Lageverschiebungen aus, wie die Hand bei Ausdrucksbewegungen oder beim Markiren von Objectbewegungen. Die Controle, die das Ohr beim Sprechen übt, ist nicht gleichwerthig der Leitung, welche Hand und Auge vom Object erfährt. Der Klang kommt dazu meist zu spät. Die Ueberlegenheit der linken Hemisphäre für das Sprechen wäre damit auf ihre allgemeinere Ueberlegenheit für Bewegungen ohne Objecte zurückgeführt. Wenn alle Erklärung nur Zurückführung einer Gesetzmässigkeit auf eine allgemeinere sein kann, so ist damit ein Schritt in der Erklärung der Linkslocalisation der Sprache gethan, wenn natürlich auch diesem Sachverhalt gegenüber wie immer sich neue Fragen erheben.

Herr Förster fragt, ob man nicht an Fernwirkungen denken könne.

Ihm erwidert Herr Oppenheim, dass zu dieser Annahme jeder Grund fehlt. Zeichen der Fernwirkung waren überhaupt nicht vorhanden, und es fehlten vollends alle Zeichen der Fernwirkung von der anderen Hemisphäre. Und wie weit — bis zum äussersten Pole — hätte sich hier die Fernwirkung erstrecken müssen! Gegen eine derartige Annahme spricht jedoch jede Erfahrung.

Herr M. Rothmann: Das in dem Fall des Herrn Oppenheim mit der Geschwulst aus dem linken Parietallappen entfernte Hirnstück ist doch ein sehr beträchtliches. Es ist daher nach allen unseren Erfahrungen anzunehmen, dass in den ersten Tagen nach der Operation die directen Ausfallserscheinungen weit stärkere waren als die durch die Geschwulst selbst bedingten. Wenn trotzdem die Astereognosie der linken Hand bereits in diesen ersten Tagen geschwunden ist, so erscheint es mir fraglich, ob man dasselbe als eine directe

Herderscheinung in Folge des Tumors deuten darf und nicht vielmehr hier eine Fernwirkung des Tumors annehmen muss.

Herr Oppenheim: Ich stelle mir das so vor, dass die Unzulänglichkeit des stereognostischen Centrums der rechten Hemisphäre erst hervortrat, als die Function der linksseitigen Centren völlig aufgehoben war. Mit der Entfernung der Geschwulst erholten sich die entsprechenden Gebiete der linken Hemisphäre (die ja keineswegs durch den Tumor völlig zerstört waren) so weit, dass mit ihrer Unterstützung die Function des rechten Scheitellappens wieder eine ausreichende wurde.

Herr Schuster: Fall von Alexie.

Vortragender stellt eine 65jährige Frau vor, deren Krankheit vor einem Jahr begann. Somatisch nur eine geringe Pupillenerweiterung rechts vorhanden, sonst nichts. Keine Hemianopsie, keine Gesichtsfeldeinengung für Weiss oder Farben. Normale Reflexe, kein Babinski. Abgesehen von einer leichten amnestischen Aphasie keine Sprachstörung, keine Worttaubheit. Patientin kann ohne Hilfe keinen einzigen Buchstaben lesen. Mit Hilfe — d. h. mit Suggestivfragen — erkennt sie wenige Buchstaben. Patientin erkennt Buchstaben jedoch als solche, d. h. im Gegensatz zu vorgelegten sinnlosen Zeichen. Auch erkennt sie die Buchstaben, welche in ihrem Namen sowie in dem Namen eines Bekannten vorkommen, als solche, kann sie jedoch trotzdem nicht nennen. Nachziehen der Buchstaben mit dem Finger erfolglos. Manche kleine, ihr sehr bekannte Worte (Berlin, Name) werden in toto gelesen, einzelne Silben oder Buchstaben der betreffenden Worte jedoch nicht mehr. Ziffern werden innerlich richtig erkannt, aber wegen der amnestischen Aphasie oft falsch genannt. Beim Addiren (schriftlich) zerlegt Patientin die von ihr erkannten (aber falsch benannten) Ziffern richtig in die gehörige Zahl von Einheiten und addirt sie deshalb richtig. (Fingerzeig für die Erklärung der Thatsache, dass bei Alexie meist Zahlen gelesen werden können.) Schreiben ist weder spontan, noch nach Dictat möglich. Buchstaben werden grob copirt. Zahlen schreibt Patientin, wenn auch langsam und roh. Vorgelegte Gegenstände werden alle erkannt, wenn auch oft falsch benannt. (Jedoch keine nur optische Aphasie.) Zeichnungen werden zum grösseren Theil erkannt, zum kleineren Theil nicht. Spontanzeichen so gut wie unmöglich; copirendes Zeichen sehr roh und schlecht. Farben werden richtig in ihren einzelnen Nüancen zusammengelegt, aber meist falsch benannt; in der Hauptsache wohl wegen der amnestischen Sprachstörung. Doch scheint es auch, dass die Farben nicht alle sicher erkannt werden. Augenmaass gut, desgleichen stereoskopisches Sehen. Optische Merkfähigkeit schlecht, im Gegensatz z. B. zu der akustischen. Allgemeine Gedächtnisschwäche. Optische Vorstellungsfähigkeit fehlt fast ganz. Patientin kann sich keine Kirschen u. s. w. vorstellen, trotzdem sie bei der Aufforderung dies zu thun, gut versteht. Erhebliche Apraxie beiderseits für Ausdrucks- und für Zweckbewegungen. Auch vorgemachte Bewegungen werden falsch nachgemacht.

Es handelt sich wohl um eine Rindenaffection, dafür spricht besonders das Fehlen der Hemianopsie sowie das Fehlen der optischen Vorstellungskraft. Letzterer Umstand deutet vielleicht auf einen Herd in beiden Angularwindungen.

Jedoch kann unter Umständen auch ein einseitiger, links gelegener Herd das Krankheitsbild erzeugen.

Es ist nicht derselbe Fall, welchen Schuster in der medicinischen Gesellschaft vor einigen Monaten vorgestellt hat.

(Der Fall wird im Neurol. Centralblatt veröffentlicht werden.)

Die Discussion über diesen Vortrag wird verschoben.

Herr Klempner hält unter Vorstellung von 3 Kindern im Alter von 6, 7 und 11 Jahren seinen angekündigten Vortrag über: Bilaterale Athetose.

Alle 3 zeigen Spontanbewegungen, die an den Händen athetoiden Charakter haben, im übrigen der Chorea resp. dem Tic ähneln. Intelligenzstörung geringen Grades besteht nur bei einem Kinde; es fehlen bei allen Lähmungserscheinungen, Spasmen und Konvulsionen; dagegen zeigen alle 3 den Oppenheim'schen Saugreflex.

Vortragender nimmt eine cerebrale Genese der Spontanbewegungen an und möchte die vorgestellten Fälle der Krankheitskategorie der Athetose double einreihen.

Auch die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Herr Cassirer: Krankenvorstellung.

12 Monate altes Kind. Von gesunden Eltern. Zur rechten Zeit zur Welt gekommen, nicht asphyctisch. Ohne Kunsthülfe. In der linken Gesichtshälfte ausgedehnter, auf das Trigeminusgebiet sich erstreckender Naevus vasculosus. Gesund bis zum Alter von 8 Monaten. Damals zum ersten Male typische rechtsseitige Krampfanfälle, von Jackson'schem Charakter, in Serien auftretend und zu einer Art Status hemiepilepticus führend. Anfangs vorübergehende rechtsseitige Facialisparese. Extremitätenschwäche. Erhaltenes Bewusstsein. Niemals Erbrechen, auch anscheinend keine Kopfschmerzen. Status: Deutliche, besonders im Mundfacialis ausgesprochene rechtsseitige Parese, anscheinend auch rechtsseitige Hemianopsie. Keine Allgemeinerscheinungen, keine Neuritis optica. Diagnose: Angiomatöse Veränderungen in der linken Hirnhälfte resp. in den linksseitigen Meningeën, analog dem Naevus vasculosus. Die Operation verbietet sich auf Grund der bei den bisher secirten Fällen dieser Art nachgewiesenen ausgedehnten Veränderungen. Klinische Kennzeichen der Fälle: Fehlen der Allgemeinsymptome. Hervortreten der Convulsionen im Krankheitsbild, lange Latenzperioden.

### Sitzung vom 2. Juli 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer Herr Bernhardt.

Die Gesellschaft besichtigte am 2. Juli unter Leitung des Directors San.-Raths Dr. Richter die dritte städtische Irrenanstalt in Buch.

Der Besichtigung schloss sich ein Abendessen an.

Von Herrn Oberarzt Dr. Knapp aus Halle ist folgendes Schreiben eingegangen, das Herr Knapp den Sitzungsberichten unserer Gesellschaft einzureihen bittet.

„Aus dem Referat über die Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 4. December 1905 in No. 20 der Wochenschrift ersehe ich, dass Herr Forster in der Discussion einen von mir veröffentlichten Fall der Kritik unterzogen hat. Ich will dazu nur Folgendes bemerken:

Ich habe die Diagnose auf eine Geschwulst des rechten Schläfenlappens nicht bloss vermuthungsweise aufgestellt, sondern unter Hinweis auf mehrere früher beobachtete Fälle mit Bestimmtheit ausgesprochen und gegen die Lokalisation im Scheitellappen vertheidigt. Schon vor der Punction habe ich Herrn Geheimrath von Bramann von dem Falle Mittheilung gemacht, meine Diagnose festgelegt und auf die principielle Bedeutung des Falles hingewiesen. Dass meine Diagnose schon vor der Operation durch die Punction bestätigt wurde, habe ich nicht erwähnt, weil ich einer Publication des Herrn Collegen Pfeifer über Schädelbohrungen nicht vorgreifen wollte. Die Hirnpunctionen wurden auf Veranlassung unseres verstorbenen Chefs, Herrn Geheimraths Wernicke, durch Herrn Pfeifer vorgenommen. Herr Geheimrath W. hatte wiederholt den Wunsch geäußert, dass von diesen Versuchen nichts verlauten solle, ehe die ausführliche Publication erschienen und dass die Ergebnisse der Bohrungen auch in die officiellen Krankengeschichten nicht aufgenommen werden sollen. Ich habe deshalb nach Rücksprache mit Herrn Pfeifer auf die Erwähnung der Hirnpunction in diesem, wie in mehreren anderen Fällen verzichtet.“

Knapp.

### Sitzung vom 5. November 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Paderstein zeigt einen Fall von ophthalmoplegischer Migräne

Die 16jährige Patientin leidet seit früher Kindheit an linksseitigen Migräneanfällen. Im 14. Lebensjahr trat zum ersten Mal bei einem solchen Anfall linksseitige Ptosis auf, die in wenigen Tagen wieder verschwand, aber mehrfach recidivirte. Im 15. Lebensjahr gesellte sich zu den Ptosisanfällen Pupillenerweiterung. Vor 8 Tagen stellte sich im Anschluss an einen Migräneanfall eine Parese sämmtlicher Aeste des linken Oculomotorius ein, die in raschem Rückgang befindlich ist. Ein die Anfälle sonst regelmässig begleitender Herpes labialis oder lingualis ist dieses Mal ausgeblieben.

Wegen des späten Hinzutretens der Parese zu den viele Jahre bestehenden Migräneanfällen ist der Fall nicht der Moebius'schen Form der periodischen Oculomotoriuslähmung, sondern der Charcot'schen ophthalmoplegischen Migräne zuzurechnen.

Herr Felix Plaut: Ueber das Vorhandensein luetischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern.

In No. 44 der Deutschen med. Wochenschr. veröffentlichten Prof. Wassermann und Vortragender Untersuchungen, die auf den Herrn Prof. Wassermann unterstellten Abtheilung des Instituts für Infektionskrankheiten angeordnet wurden und darauf gerichtet waren, zu erforschen, ob sich in Körper-

flüssigkeiten von Paralytikern luetische Substanzen sero-diagnostisch nachweisen lassen, Wassermann und Plaut konnten feststellen, dass bei der grossen Mehrzahl der von ihnen untersuchten Fälle von *Dementia paralytica* in der Cerebrospinalflüssigkeit und bei einer kleinen daraufhin untersuchten Gruppe gleichzeitig noch im Serum specifisch luetische Antistoffe vorhanden waren.

Die auf Grund der Bordet-Gengou'schen Complementablenkung und der späteren Arbeiten von Moreschi, Neisser und Sachs von Wassermann und Bruck angegebene Methodik, die für die Versuche in Anwendung gebracht wurde, findet sich in der citirten Publication eingehend erörtert. Die Methode besteht, kurz gesagt, darin, dass man Extracte aus luetischen Organen, z. B. aus Organen luetischer Föten, mit der zu untersuchenden Spinalflüssigkeit mischt, Complement (normales, frisches Meerschweinchenserum) zufügt und diese Substanzen sich eine gewisse Zeit hindurch binden lässt. Dann setzt man inactivirtes hämolytisches Serum und die demselben zugehörigen Blutkörperchen zu. Tritt nun Auflösung der Blutkörperchen ein, so beweist dies, dass das Complement nicht gebunden war, dagegen zeigt das Ausbleiben der Hämolyse an, dass das Complement gebunden war. Da die Bindung des Complements die Verankerung von Antigen und einpassendem Antikörper zur Voraussetzung hat, so beweist sie bzw. das Ausbleiben der Hämolyse das Vorhandensein der beiden genannten Substanzen, in dem vorliegenden Falle das Vorhandensein von luetischem Antigen in den Fötalorganextracten und von luetischem Antistoff in den Spinalflüssigkeiten bzw. in den Seris. Um das Ausbleiben der Hämolyse mit Sicherheit als auf Bindung specifisch luetischer Stoffe beruhend ansprechen zu können, bedarf es zahlreicher Controllversuche, worauf die eingangs citirte Publication des näheren eingeht.

#### Demonstration von Versuchen.

Die Untersuchungen beziehen sich zurzeit auf 48 Spinalflüssigkeiten von Paralytikern: unter diesen waren 6 negativ, 4 fraglich und 38 positiv, d. h. sie enthielten specifisch luetische Antistoffe. Der Procentsatz der sicher positiven Fälle stellt sich somit auf annähernd 80. Bei 10 Paralytikern, deren Spinalflüssigkeit Antikörper enthielt, wurde gleichzeitig das Serum untersucht und dasselbe wies Antikörpergehalt auf. Zur Controlle wurden 23 Spinalflüssigkeiten Antikörper enthielt, wurde gleichzeitig das Serum untersucht und dasselbe wies gleichfalls Antikörpergehalt auf. Zur Controlle wurden 23 Spinalflüssigkeiten nicht luetischer bzw. nicht paralytischer Individuen, unter denen sich 3 Fälle von epidemischer Genieckstarre befanden, untersucht, sowie eine Anzahl normaler menschlicher Sera, und alle diese Fälle verhielten sich negativ.

Unter den nicht positiven Paralytiken war theilweise Lues anamnestisch sichergestellt, zum Theil liess sich über die Infection nichts eruiren. Auch bei den Positiven liess sich nur theilweise Lues mit Sicherheit feststellen.

Soweit sich bisher die klinischen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Fälle zusammenstellen liessen, scheinen sich nach keiner Richtung hin maassgebende Beziehungen irgendwelcher klinischer Thatfachen zu den erhobenen biologischen Befunden zu ergeben. Unter den Positiven finden sich relativ frühe und weit vorgeschrittene Fälle, Kranke, bei denen die Infection bis zu 20 Jahren zurück-

liegt und solche, die 5 bis 6 Jahre vor Ausbruch der psychischen Störungen Lues acquirirt hatten; Fälle, bei denen specifische Kuren angewandt worden waren, und unbehandelte Fälle. Auch die fragliche bzw. negative Gruppe zeigt keine wesentlichen Abweichungen in klinischer Beziehung.

Lymphocytenzählungen konnten aus äusseren Gründen nicht in allen Fällen vorgenommen werden. Von den 48 Paralytikern wurden 16 cytologisch untersucht, und es fand sich bei allen diesen Vermehrung des Lymphocytengehaltes. Auch unter den biologisch nicht positiven Fällen zeigten die daraufhin Untersuchten vermehrte Lymphocytose. Dagegen zeigte ein Kranker, der in hohem Grade paralyseverdächtig erschien, während das Krankheitsbild nicht mit Sicherheit gestattete, diese Diagnose zu stellen, reichlichen Antikörpergehalt bei absolut negativem cytologischen Befund. Es scheint also, als ob zwischen den cytologischen und biologischen Befunden keine bindenden Beziehungen obwalten.

Ausser dem bisher genannten Material wurden noch 4 Fälle theils sicherer, theils fraglicher Hirnlues untersucht: ein deutlicher Antikörpergehalt fand sich bei keinem. Bei zweien war die Reaction als fraglich zu bezeichnen, bei einem als negativ und bei dem vierten gleichfalls als negativ in Bezug auf den Antikörpergehalt; bei dem letztgenannten liess sich jedoch luetisches Antigen nachweisen. Dann wurden untersucht ein alter Luetiker ohne cerebrale Störungen, der sich negativ verhielt, ein Traumatiker mit starren Pupillen, der gleichfalls negativ war und ferner noch eine Anzahl klinisch ungeklärter Fälle.

Wassermann und Plaut begnügen sich vorläufig mit der Feststellung der Thatsache, dass in annähernd 80 pCt. der von ihnen untersuchten Fälle von Dementia paralytica sich luetische Antistoffe nachweisen liessen, ohne daraus weitere Schlüsse auf die Aetiologie und die Bedeutung des paralytischen Krankheitsprocesses zu ziehen. Zur Klärung der zahlreichen sich aufdrängenden Fragen bedarf es Untersuchungen in grossem Maassstabe, bedarf es vor Allem der Untersuchung eines grossen Luetikermaterials ohne cerebrale Störungen und ausgedehnter quantitativ vergleichender Untersuchungen des Antikörpergehalts zwischen Serum und Spinalflüssigkeit.

Herr Jacobsohn bittet den Vortragenden, über folgende Punkte, die ihm bei den interessanten und wichtigen Untersuchungsergebnissen noch der Aufklärung bedürfen, um Auskunft. Der Vortragende verwendet, wie er ausgeführt hat, zu seinen Untersuchungen Organextract syphilitischer Föten. In diesem Extract müssen doch nun neben dem Antigen auch schon Antikörper vorhanden sein; denn auch der Fötus, wenn er syphilitisch infectirt sei, müsse doch auch neben den Antigenkörpern auch Antikörper sich schaffen, in derselben Weise, wie jeder infectirte Organismus bei der Infection Schutzstoffe producire. Ist dies richtig, so bringe der Vortragende bei seinen Untersuchungen mit dem Extract schon Antikörper in die Cerebrospinalflüssigkeit hinein, die er erst auf ihren Gehalt an Antikörpern prüfen wolle. Der gefundenen Ausschlag, den der Vortragende nun bei der Paralyse erhält, könne dann doch nicht ein qualitativer sein, indem bei dem Paralytiker zu den Antikörpern des bei der Untersuchung verwendeten syphilitischen Organextractes noch diejenigen Antikörper hinzu-



kommen, die sich der Paralytiker auf Grund der ehemals acquirirten Lues geschaffen hat. Ferner fragt J., wie der Vortragende es sich erkläre, dass der gefundene Gehalt an Antikörpern, der sich in dem Hemmungsgrade der Hämatolyse ausdrücke, quantitativ ziemlich gleich sei, sowohl in solchen Fällen von Paralyse, bei denen dieluetische Infection etwa 20 Jahre zurückliege, wie bei solchen, bei denen sie etwa 5 Jahre zurückdatire. Nach der herrschenden Lehre müsse man doch vermuthen, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, so auch hier die Immunität, d. h. die Summe der Antikörper mit der Reihe der Jahre abnehme. Schliesslich scheine Herrn J. noch der Umstand in den Untersuchungen nicht vollständig kargestellt zu sein, ob die Spinalflüssigkeit die Antikörper aus der Nervensubstanz oder von den Lymphocyten erhalte, welche letztere ja in der Punctionsflüssigkeit bei Paralytikern sehr stark vermehrt gefunden sind. Um dies zu entscheiden, wäre es nach Ansicht von J. wohl noch nothwendig, auch die Lymphocyten mittelst Centrifuge zu sammeln, sie dann auszulaugen und die gefundene Auslaugungsflüssigkeit auf Antikörper zu untersuchen.

Herr Ziehen hebt die grosse Bedeutung bacteriologischer Untersuchungen für die Erforschung bestimmter Psychosen hervor und wünscht speciell auch vergleichende Untersuchungen über die Antitoxinbildung in den Remissionen der Dementia paralytica.

Herr Schuster richtet sodann an den Vortragenden die Frage, ob die antiluetische Behandlung auf den Antikörpergehalt Einfluss gehabt.

Herr Blaschko: Falls die Methode in Zukunft einen weiteren Ausbau und eine umfangreichere Anwendung erführe, so würde sie u. a. auch vielleicht die ausserordentlich wichtige Frage nach den ersten Anfängen der progressiven Paralyse zu lösen im Stande sein. Was wir vor Allem beantwortet wissen möchten, ist die Frage, in welcher Zeit der Grund für die spätere Cerebrospinalerkrankung gelegt wird und ob z. B. bei einem Patienten 12 Jahre nach seiner Infection die ersten klinischen Symptome der Paralyse auftreten, sagen wir im 5. Jahre nach der Infection das Cerebrospinalsystem noch vollkommen gesund ist oder ob dann schon trotz anscheinend völligen Fehlens nervöser Krankheitssymptome die spätere Erkrankung als unvermeidlich und unverhütbar angesehen werden muss. Würde sich nämlich von Beginn der Lues an die Reaction nur bei einem gewissen Procentsatz von Syphilitikern zeigen, und zwar nur bei solchen, bei denen später progressive Paralyse auftritt, so würde das für einen sehr frühzeitigen Beginn des cerebralen Erkrankungsprocesses sprechen.

Herr J. Citron: Die Annahme von Herrn Jacobsohn, dass überall da, wo Antigen sich fände, auch Antikörper vorhanden sein müssten, ist in dieser Allgemeinheit durchaus nicht zutreffend. Trotzdem sei zuzugeben, dass möglicher Weise in den Extracten luetischer Föten neben dem Luesantigen auch spezifische Amboceptoren sich fänden. Hierfür könnte man die Thatsache anführen, dass grössere Mengen Extract auch ohne Zusatz von antiluetischem Serum resp. von Paralytiker-Lumbalflüssigkeit Complement zu binden vermag; allein dieses Phänomen lässt auch andere Deutungen zu. Das gleichzeitige

Vorkommen von Antigen und Antikörper kann man sich in der Weise vorstellen, wie das Vorkommen freier Ionen in einem Gemisch von Säure und Lauge. Jedenfalls könne man jedoch, wie die Versuche von Wassermann und Plaut eben zeigen, diesen Factor (die Antikörper im Extract) vernachlässigen, da in den gebrauchten Mengen des Extractes diese kein Complement mehr zu binden vermögen, mithin keine oder nicht genügend Antikörper enthält, während Antigen, wie sich nach Zusatz der Paralytikerlumbalflüssigkeit zeigt, reichlich vorhanden ist.

Die von Herrn Ziehen aufgeworfene Frage, ob nicht auch der Fall eintreten könne, dass durch die Verbindung Antigen-Antiboeceptor nicht alles Complement, sondern nur ein Theil desselben gebunden werde, ist zu bejahen. Eine solche theilweise Complementbindung verräth sich dadurch, dass nicht mehr vollständige Hämolyse, sondern nur incomplete Hämolyse eintritt, vorausgesetzt, dass das hämolytische System, mit dem gearbeitet wird, vorher austitriert worden ist.

Herr Plaut (Schlusswort) schliesst sich den Ausführungen Citron's an und weist darauf hin, dass durch Controlversuche das gleichzeitige Vorhandensein von Antigen und Antikörpern in den Extracten aufzudecken ist. Was die Bildungsstätte derluetischen Antikörper bei der Paralyse betrifft, so spricht manches dafür, dass sich das Centralnervensystem an der Production theilnimmt, indessen sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen: jedenfalls steht soviel fest, dass die Antikörper sich in der Spinalflüssigkeit nicht an die Lymphocyten gebunden finden; zu den Untersuchungen wurde überhaupt nur Liquor verwandt, der zuvor mittelst Centrifugirens von allen zelligen Elementen befreit worden war. Auf die Frage des Herrn Jacobssohn, wie es zu erklären sei, dass die Dauer des Bestehens der Lues keinen Einfluss habe auf die Stärke der Antikörperproduction, wird bemerkt, dass Vortragender sich über die quantitativen Beziehungen in dieser Richtung nicht geäußert, sondern nur erklärt hat, es fänden sich stark positive Ausschläge sowohl bei Paralytikern mit weit zurückliegenderluetischer Infection, als auch bei solchen, deren Lues längeren Datums sei. Die Anregung von Herrn Ziehen, das Verhalten des Antikörpergehaltes während der Remissionen zu erforschen, wird befolgt werden. Die antiluetische Behandlung scheint, soweit die geringen bisherigen Erfahrungen hierüber überhaupt einen Schluss zulassen, keinen wesentlichen Einfluss auf die Antikörperproduction auszuüben. Die Möglichkeit, dass die biologischen Untersuchungen einmal dazu führen könnten, lange Zeit vor Ausbruch von psychischen Störungen eine kommende Paralyse zu signalisiren, ist nicht von der Hand zu weisen, jedoch ist diese Frage vorläufig noch nicht discutabel.

Herr Kronthal: Ueber den Schlaf.

Auf Grund objectiver Untersuchung definiren wir: Schlaf ist der vorübergehende Zustand, in dem die meisten Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind. Die Ursache des Schlafes soll in der Grosshirnrinde, speciell deren Zellen bedingt sein. Jener bekannte Hund von Goltz, dem die Grosshirnrinde bis auf kleine Reste des Schlafenlappens entfernt war, schlief wie ein normales Thier.

Also kann weder der Zustand der Grosshirnrinde, noch überhaupt die Existenz einer Grosshirnrinde für den Schlaf von Bedeutung sein.

Wäre die Schlafmöglichkeit an die Existenz eines Grosshirns gebunden, so könnten Thiere ohne ein solches keinen Schlaf haben. Wir finden alle Organismen zeitweise im Schlafzustand, im Zustand herabgesetzter bis aufgehobener Reaction.

Ermüdung setzt die Reactionsfähigkeit eines Organismus herab. Deshalb gerathen nach andauernden Anregungen einzelne Zellen, also Organismen ohne jedes Nervensystem, genau so in Schlafzustand wie Organismen mit Nervensystem. Das aus vielen Zellen zusammengesetzte Individuum, das Metazoon, schläft, nicht, weil seine Nervenzellen eingeschlafen sind, sondern weil die es zusammensetzenden einzelnen Zellen ermüdet sind, in ihrer Reactionsfähigkeit nachgelassen haben. Dies ist der Ermüdungsschlaf, der physiologische Schlaf.

Der Schlaf nach Morphium, Chloroform u. s. w. ist ein pathologischer Schlaf, ein Giftschlaf. Dieser Schlaf ist auch nicht durch die Wirkung der Gifte auf Nervenzellen hervorgerufen, denn diese Narcotica genannten Substanzen wirken auf Organismen ohne jedes Nervensystem, auf vom Nervensystem isolirte Theile genau so wie auf Organismen mit Nervensystem. Die Narcotica lähmen jede lebende Zelle.

Was bei Organismus Reflex heisst, ist bei leblosen Körpern Reaction. Kälte verlangsamt Reactionen, Hitze beschleunigt sie. Ein Erfrierender wird ruhiger und ruhiger, schläft ein und stirbt; ein Verbrennender wird mehr und mehr erregt und stirbt im Erregungszustand. Der Erfrierende schläft ein, weil eben Kälte die Reactionen wie die Reflexe verlangsamt. Es gibt also einen Kälteschlaf. Der Erfrierende schläft nicht ein, weil die Kälte auf die Nervenzellen wirkt, sondern weil die Haut-, Muskel-, Blut- u. s. w. Zellen erfrieren. Ein Organismus ohne Nervenzellen erfriert natürlich auch. Es giebt einen physiologischen Kälteschlaf, den Winterschlaf. Auch dieser hat mit den Nervenzellen gar nichts zu thun; dies beweist deutlich genug die Thatsache, dass der Winterschlaf gerade bei denjenigen Organismen eine allgemein verbreitete Erscheinung ist, die gar kein Nervensystem haben, den Pflanzen.

Da Schlaf der vorübergehende Zustand ist, in dem die Reflexe herabgesetzt bis aufgehoben sind, muss Schlaf eintreten: 1. wenn es an Reizen mangelt, 2. wenn die Sinnesorgane nicht reagiren, 3. wenn der Reizleitungsapparat, das Nervensystem in grossem Umfange erkrankt, zerstört ist.

Ad. 1. Wir kennen einen Reizmangelschlaf. Um ihn herbeizuführen, verdunkeln wir das Zimmer, halten alle Geräusche fern u. s. w.

Ad 2. Wir kennen einen Sinnesmangelschlaf. Am besten liess er sich an jenen vollständig anästhetischen Kranken Strümpell's und v. Ziemssen's beweisen. Schloss man diesen Kranken Augen und Ohren, so schliefen sie ein.

Ad 3. Nach allen umfangreichen Erkrankungen, Verletzungen des Gehirns, also allen umfangreichen Reizleitungsunterbrechungen treten Schlafzustände auf. Diesen Leitungsunterbrechungsschlaf können wir auch Gehirnschlaf

oder Hirnschlaf nennen. Es ist der einzige Schlaf, der durch den Zustand des Gehirns, durch den Zustand des Nervensystems bedingt ist. Er ist eine pathologische Erscheinung.

### Sitzung vom 3. December 1906.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schrittführer: Herr Bernhardt.

Herr Ziehen berichtet, dass die Commission zur Berathung etwaiger Aenderung des § 51 des St. G.-B. Herrn Geh.-Rat Mendel mit der Erstattung des Referates beauftragt hat. Es wird dies voraussichtlich in der Märzszitzung der Gesellschaft statthaben.

Auf Antrag des Herrn Bernhardt werden mit Zustimmung der Gesellschaft die Sitzungen von nun an, wie früher, an jedem zweiten Montag des Monats abgehalten.

Herr O. Maas: Krankenvorstellungen.

1. M. zeigt einen jetzt 68 Jahre alten Patienten, der 1875 an Knochenprocessen im linken, 1878 im rechten Bein gelitten hat. Seit 1880 leidet er an reissenden Schmerzen, die typisch lanzinirenden Character haben. Seit Mitte der achtziger Jahre ist die Potenz erloschen. 1889 wurde Patient von Herrn Prof. Oppenheim in der Charité unter der Diagnose „Tabes mit Mal perforant“ behandelt. Seit 6 Jahren leidet Patient an Blasenbeschwerden, die nicht sehr hochgradig sein sollen. Jetzt sucht Patient die Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim auf, weil die reissenden Schmerzen in letzter Zeit heftiger wurden. Bei dem Patienten, der Lues strict negirt, aber während langer Zeit den Einflüssen der Nässe ausgesetzt war, findet sich folgendes: Am linken Unterschenkel sieht man Narben, von Geschwüren herrührend, an der rechten Planta pedis ein grosses Geschwür, mit wallartigen Rändern, bedeckt von schlaffen Granulationen; der ganze Fuss ist in sagittaler Richtung verkürzt. Das Fussgelenk ist rechts stark aufgetrieben, die Weichtheile von Fuss und Unterschenkel sind stark verdickt. Das Kniephänomen fehlt beiderseits, an beiden unteren Extremitäten finden sich Sensibilitätsstörungen für Berührungen sowohl wie für Schmerz; im rechten Bein besteht keine, im linken mässige Bewegungsataxie, keine statische Ataxie; an beiden unteren Extremitäten geringe Lagegefühlsstörungen.

Keine Rumpfzone, obere Extremitäten sind frei, ebenso Facialis, Hypoglossus und Augenbewegungen. Auf dem linken Auge besteht Katarakt, rechts ist der Augenhintergrund normal, dagegen ist die Lichtreaction fast aufgehoben bei erhaltener Convergenzreaction.

Beachtenswerth an dem Fall ist die geringe Tendenz der Progression.

2. Vorstellung eines Falles von multipler Sklerose. (Ausführlich publicirt in No. 7 der Berl. klin. Wochenschrift, Seite 197.)

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Ziehen, dass er von der Richtigkeit der Diagnose nicht überzeugt sei, da es schubweise verlaufende Myelitiden gäbe, die mit Bethelligung des Sehnerven einhergehen (er erinnert an die Beobachtungen von Bielschowski).

Herr Oppenheim: Ich halte die Mittheilung des Herrn Maas für sehr wichtig, weil sie uns bezüglich der Prognose der Sclerosis multiplex neue Thatsachen bringt. Ich habe ja gerade in verschiedenen Arbeiten auf diese charakteristische, schubweise Verlaufsart der Sklerose und auf die Bedeutung der prämonitorischen, recidivirenden Sehstörung hingewiesen. Wenn ich nun, wie so häufig, einen derartigen Fall im Stadium der Remission oder Intermission sehe, pflege ich naturgemäss auf den Ernst der Prognose hinzuweisen und neue Schübe bezw. einen progredienten Verlauf — wenigstens den Angehörigen gegenüber — in Aussicht zu stellen. Wir müssen doch die Consequenz aus unseren Erfahrungen ziehen. Und diese haben uns gelehrt, dass solche Remissionen trügerisch sind und dass über kurz oder lang der Rückfall und die Verschlimmerung folgt. Aber dabei ist doch eins zu bedenken. Unsere Erfahrungen machen wir gerade an den Fällen, die in der geschilderten Art verlaufen, die gezwungen sind, sich wegen neuer Erscheinungen wieder an den Arzt zu wenden. Da bleibt doch die Möglichkeit, dass es auch eine Gruppe von Fällen, eine Abart dieses Leidens giebt mit relativ gutartigem Verlauf, bei denen es eventuell zu einem definitiven Stillstand kommt. Das ist die Schlussfolgerung, die ich aus dem interessanten Falle ziehe. Ich habe aber auch im Laufe der Jahre einige andere Fälle dieser Art beobachtet, die zu einer ähnlichen Betrachtungsweise Anlass geben, aber bei keinem erstreckt sich die retrospective Betrachtung auf eine so lange Zeit. Ich ziehe daraus die Lehre, mir bezüglich der Prognose dieses Leidens eine etwas grössere Zurückhaltung wie bisher aufzuerlegen, wenn unsere bisherige Anschauung gewiss auch für die Mehrzahl der Fälle die zutreffende gewesen ist.

Eine chronische Myelitis lässt sich hier schon wegen des eigenthümlichen Verhaltens der Sehstörung nicht annehmen. Aber selbst wenn man diese Diagnose stellen würde, blieben die Betrachtungen hinsichtlich der Prognose dieselben und der Fall behielte sein aussergewöhnliches Interesse.

Herr Remak hat 1896 eine damals 21jährige Braut behandelt, die nach einer langen Fusspartie an einer spastischen Parese der Unterextremitäten (Patellarklonus, Fussphänomen etc.) erkrankt war, bei welcher die Diagnose auf multiple Sklerose zu stellen war, da ein Jahr zuvor augenärztlich ein centrales Skotom beobachtet war, das mit Ablassung der temporalen Papillenhälfte zurückging. Unter einer galvanischen Kur mit nachfolgender Badekur in Oeynhausen bildete sich innerhalb eines Jahres die Gehstörung zurück. 1899 Heirath. Bei der letzten Untersuchung Ende 1901 war nicht einmal mehr die Steigerung der Kniephänomene nachzuweisen. Patientin ist auch weiterhin bisher gesund geblieben. Auf Grund dieser Beobachtung möchte auch R. glauben, dass Abortivformen der multiplen Sklerose vorkommen können.

Herr Maas (Schlusswort): Als chronische Myelitis mit Opticusatrophie, analog den von Bielschowski beschriebenen Fällen, möchte ich den demonstirten aus dem Grunde nicht auffassen, weil die von B. beschriebenen Fälle progressiv verliefen und ziemlich rasch zum Tode führten, während hier der Krankheitsprocess in Schüben verlief und Patient jetzt im wesentlichen beschwerdefrei ist.

Herr Völsch demonstirt einen 20jährigen Patienten, der im Alter von 1 $\frac{1}{2}$  Jahren eine Lähmung des linken Beins und Arms plötzlich während einer fieberhaften Erkrankung erlitten hat. Im letzten Jahre sind unter anderen nervösen Beschwerden mehrfach Anfälle von Bewusstlosigkeit aufgetreten. — Das Bein ist verkürzt, schlaff gelähmt, die Reflexe erloschen. Der Fuss steht in einer Kontrakturstellung, die auf einen Anfall des Tibialis anticus und der Dorsalflectoren bei relativ erhaltenem Peroneus und Wadenmuskeln hinweist. Die erstgenannten Muskeln sind total atrophirt, die letzteren, sowie die Oberschenkelmuskulatur stark atrophisch, aber theilweise erhalten; die elektrische Erregbarkeit in letzterer ist stark herabgesetzt. Am linken Arm keine Atrophie, keine Störung der groben Kraft, keine Reflexstörung; nur feinere, komplizirte Fingerbewegungen (successive Opposition) erfolgen langsam und ungeschickt. Deutliche Ataxie der linken Hand. Im Bereich der Hirnnerven findet sich unter geringfügigeren Störungen ein hochgradiger Nystagmus, der nach bestimmter Angabe des Pat. erst seit dem Anfall im zweiten Lebensjahr bestehen soll. Es besteht ferner Hemihypästhesia sinistra des ganzen Körpers, ungefähr in gleichem Maasse für alle Qualitäten, mit Betheiligung einiger Sinnesorgane (Hemiageusie und Hemianosmie, während entsprechende Erscheinungen von Seiten des Gehörs und Gesichts wegen Mittelohreiterung resp. Refraktionsstörung nicht verwerthbar sind; keine Hemianopsie). An der Hand besteht deutliche Störung der Tiefensensibilität. Am Bein verdichtet sich die Sensibilitätsstörung zu einer hochgradigen Gefühlslähmung für alle Qualitäten mit leichter Dissociation. Da nach Angabe des Pat. diese Gefühlslähmung, zumal für Temperaturen (Badewasser) und Schmerz (Stoss, Verletzungen), von jeher bestanden hat, solange er sich erinnern könne, da auch die Ataxie der Hand sich nur schwer mit der Annahme einer functionellen Gefühlsstörung vereinigen lasse, ist Vortragender geneigt, einen Theil der Sensibilitätsalteration auf organische Grundlagen zu beziehen und demgemäss nicht eine reine Poliomyelitis (mit Betheiligung des Hirnstammes), sondern eine Erkrankung anzunehmen, die principiell zu Myelo-encephalitis disseminata zu rechnen wäre. Einen anderen Theil der Gefühlsstörung (die Hemianästhesie) aber glaubt er mit Sicherheit als Ausdruck einer complicirenden multiplen Bewusstlosigkeit zu beziehen wären. Die Gefühlsstörung würde danach aus einer organischen und einer functionellen Componente bestehen. — Für die Entwicklung einer Hysterie ansprechen zu dürfen, auf welche auch die Anfälle von Sklerose auf der Basis des alten Processes haben sich keine Anhaltspunkte gefunden.

Herr Remak fragt, ob nicht der Nystagmus auf die Kurzsichtigkeit des Patienten bezogen werden könnte. Hr. Völsch entgegnet, dass die Myopie nur 3—4 Dioptrien betrage und für den Nystagmus nicht verantwortlich gemacht werden könne. Die Frage des Hrn. Rothmann, ob an den Genitalien eine gekreuzte Sensibilitätsstörung vorhanden, wird von Hrn. Völsch verneint. Wollte man, meint Hr. Rothmann weiter, die Empfindungsstörung durch die Poliomyelitis erklären, so müsste die Läsion sich beträchtlich auf die hintere graue Substanz ausgedehnt haben. Zu erwarten wäre dann eine gekreuzte

Sensibilitätsstörung an den Geschlechtsteilen. Da diese fehle und eine halbseitige Störung des Geruchs und Geschmacks vorhanden, so spräche dies dafür, dass die Störung des Gefühls functionellen Charakters sei. Da die Störung der Sensibilität schon im 2. Lebensjahre beobachtet sei, so ist nach Hrn. Ziehen die Annahme einer hysterischen Störung kaum wahrscheinlich.

Herr Schuster: M. H.! Ich möchte Sie bitten, die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass es sich bei der Atrophie des Unterschenkels in dem Falle des Herrn Völsch überhaupt nicht um eine spinale, sondern um eine cerebrale Atrophie handelt. Allerdings scheint dem auf den ersten Anblick Alles zu widersprechen, da die Atrophie die sonst für spinale Atrophien charakteristischen Zeichen trägt. Es sind jedoch in der Literatur Fälle beschrieben — und ich habe auch solche gesehen —, dass schlaffe, mit Areflexie einhergehende Atrophien cerebraler Natur sind. Derartiges hat man bei porencephalischen Herden sowie bei ähnlichen, im ersten Kindesalter zur Beobachtung kommenden Processen constatirt. Genau genommen handelt es sich dabei ja gar nicht um eine echte Atrophie, sondern vielmehr um eine Hypoplasie.

Sollte hier in der Tat ein cerebraler Process vorliegen, so würde man die Sensibilitätsstörungen am Bein und den Nystagmus leichter erklären können. Allerdings würde die relative Unversehrtheit des Armes bei der supponirten Nachbarschaft des Herdes in der Beinregion etwas auffallend sein.

Herr Henneberg: Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständniss.

Der Fall, über den Vortr. berichtet, ist von Jolly 1901 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Sitzungsbericht Berliner klin. Wochenschr., 1902, S. 260) demonstriert worden. Patientin, eine 1846 geborene, an Mitralstenose leidende Zimmermannsfrau, erlitt 1892—93 drei apoplektische Insulte. Danach konstanter Symptomencomplex bis zum Exitus 1903. Paralyse und Contractur des rechten Armes und Beines, keine Facialis- und Hypoglossusparese, keine Herabsetzung der Schmerzempfindung, keine Hemianopsie. Hörfähigkeit erhalten, doch beachtet Pat. in den letzten Jahren nur zeitweilig akustische Reize. Wortverständniss. Nachsprechen und Dictatschreiben total aufgehoben. 1897 und 1898 sprach Pat. noch einzelne Worte im Affect, seitdem nur einförmige unartikulierte Laute wie onnabum, eddebodden. 1900 schrieb Pat. einzelne Worte richtig mit der linken Hand. Lesen: Pat. kommt geschriebenen Aufforderungen nach, liest auch Druckschrift, findet aus vielen Namen den ihrigen heraus, liest anscheinend mit Verständniss in Journalen etc. Erkennen von Objecten und Hantiren mit Objecten intact. Keine Apathie und Verblödung. Pat. erkennt Personen nach längerer Zeit wieder, weint beim Lesen von Predigten. Sectionsbefund (Demonstration einer Schnittserie): Keine Arteriosklerose, keine allgemeine Hirnatrophie. Encephalomalacischer Defect, durch den zerstört wird links: Rinde des triangularen und opercularen Theiles der 3. Stirnwindung, opercularer Theil der vorderen und hinteren Centralwindung, Fuss der 2. Frontalwindung, Rinde der Insel bis auf den vorderen unteren Theil derselben, Capsula extrema, Claustrum und Capsula externa, Linsenkern im Wesentlichen intact, die der Convexität anliegende Rinde der 1. Temporalwindung ist intact, dagegen fehlt die der Fossa Sylvii anliegende Schläfen-

lappenrinde grösstentheils, besonders auch die Querwindung, der Herd dehnt sich subcortical auf das Mark des Temporallappens aus und zerstört die Hörstrahlung. Rinde der Wernicke'schen Stelle intact, starke Läsion im Gyrus supramarginalis, der Herd setzt sich in das Mark des Gyrus angularis fort, beschädigt aber nur die obere Etage des sagittalen Markes etwas. Occipitalwindungen intact.

Der Defect reicht bis dicht an den Seitenventrikel, eine sehr dünne Scheidewand trennt ihn von letzterem. Das Stratum reticulatum und der Fasciculus arcuatus sind völlig unterbrochen. Hörstrahlung und Corpus geniculatum internum hochgradig degenerirt bzw. atrophisch, Türk'sches Bündel nicht deutlich degenerirt. Rechts: Herd im Gyrus temporalis I und supramarginalis, der sich nach hinten im Mark fortsetzt und die mittlere Etage des sagittalen Markes mässig lädirt. Die temporale Querwindung ist nur in ihrem vorderen Theile subcortical zerstört. Corpus geniculatum intern. nicht degenerirt.

Die dauernde totale Wortstummheit erklärt sich aus dem Umstand, dass ausser der Broca'schen Windung die Operculargegend der Centralwindungen und die Insel zerstört waren. Pat. konnte mit dem rechten Schläfenlappen hören, da die Hörrinde und die zuleitende Bahn fast intact war. Die sensorische Aphasie der Pat. war eine subcorticale, ein Umstand, aus dem sich erklärt, dass in 10 Jahren keinerlei Restitution des Wortverständnisses eintrat und dass das Leseverständniss relativ sehr gut erhalten blieb. Die Zerstörung des Broca'schen Centrums hat die Lesefähigkeit nicht aufgehoben, die Lese- störung bei cortical motorischer Aphasie ist oft genug gering. Eine Alexie trat nicht ein, weil der Herd das sagittale Mark in seiner mittleren und unteren Etage verschonte.

Der Fall stellt eine corticale motorische Aphasie in Verbindung mit subcorticaler sensorischer Aphasie dar und spricht dafür, dass durch einen Herd im Mark des linken Schläfenlappens der Symptomenkomplex des letzteren bedingt sein kann.

#### Diskussion.

Herr Liepmann stimmt den Schlussfolgerungen des Vortragenden zu. Der Fall ist ein neuer Beweis für die Localisation der reinen Sprachtaubheit im Stabkranz des linken Schläfenlappens, welche Localisation der Fall Gorstelle bewiesen hat. Der Herd im Mark von T<sub>1</sub> links hat vollkommene Worttaubheit gemacht. Das Leseverständniss hat er — trotz eines Markherdes im Gyrus angl. — in weitem Umfange verschont, womit die Erhaltung der Wortklänge erwiesen ist. Ein Lesen über die motorischen Wortbilder, auf das manche Autoren als individuelle Varietät Bezug nehmen, ist hier durch den Herd im motorischen Wortzentrum ausgeschlossen. Die übrigen Merkmale der reinen Sprachtaubheit: erhaltenes Sprechen und Schreiben, konnten wegen der neben der reinen Worttaubheit bestehenden motorischen Aphasie nicht zur Geltung kommen. Es lag also motorische Aphasie mit reiner Worttaubheit vor. Dass die sehr kleine Läsion in der rechten Querwindung bei erhaltenen Ggl. genic. med. nicht ausreicht, um hier eine Rindentaubheit anzunehmen, glaube auch



ich. Bei motorischer Aphasie ist das Leseverständniss oft nur in mässigem Grade gestört.

Sehr bemerkenswerth ist das erhaltene Lesen bei sonst totaler Aphasie angesichts der neuen wunderlichen Lehre P. Marie's. Danach sollen Störungen im Lesen, Schreiben und Wortverständniss nur bei Läsionen der Wernicke'schen Gegend auftreten, und zwar als Ausdruck einer durch hier gelegene Herde verminderten Intelligenz. In vorliegendem Fall haben zwei kleine Herde in der betreffenden Gegend nicht etwa Verstehen, Schreiben und Lesen gleichmässig herabgesetzt, sondern electiv Wortverständniss und Schreiben total aufgehoben, das Lesen einigermaassen verschont.

Zum Schluss meint Herr Henneberg, dass man die Läsionen im rechten Hirn bei der Beurtheilung des Falles vernachlässigen könne.

---