

XXXIII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 17. Februar 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Als Gäste sind anwesend: Herr Dr. Brodtman (Zehlendorf) und Herr Dr. Löwenthal (Braunschweig).

Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt. Der Vorsitzende gedenkt der verstorbenen Mitglieder C. Heimann und M. Bloch; zu Ehren derselben erheben sich die Anwesenden von den Sitzen.

Der vom Vorsitzenden gestellte Antrag, die Gesellschaft möge sich mit einem Geldbeitrag an dem Bierabend beteiligen, welcher vom Berliner psychiatrischen Verein dem im April hier tagenden Kongress des Deutschen Vereins für Psychiatrie dargeboten werden soll, wird ohne Widerspruch angenommen.

Vor der Tagesordnung.

Herr Schuster: Gestatten Sie, dass ich Ihnen ganz in Kürze einen Patienten vorstelle, dessen Krankheitsbild Sie nicht nur rein symptomatologisch, sondern auch infolge seines günstigen Verlaufes interessieren dürfte. Der 39jährige Patient fiel am 11. Juli 1907 von einer Leiter, schlug auf das Kreuz auf und wurde so von einem gleichfalls herabstürzenden Arbeitsgenossen bedeckt. Patient klagte sofort über starke Rückenschmerzen und konnte sich nicht erheben. Er kam ins Krankenhaus. Hier bestand Urinverhaltung, die häufig wiederholtes Katheterisieren erforderte, ferner Rückenschmerzen und Schwindel. Keine Gehstörungen, sowie auch sonst keine objektiven weiteren Erscheinungen. Im nächsten halben Jahr besserten sich die Beschwerden, Urin konnte wieder willkürlich entleert werden, geht aber zeitweise auch jetzt

noch tropfenweise unwillkürlich ab. Ausserdem klagte Patient, als ich ihn Mitte Dezember 1907 zuerst sah, über Brennen in der Eichel, Schmerzen beim Urinieren, Brennen im Gesäss, Kreuzschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel. Er merke nicht, wenn der Stuhl den After passiere. Selten verliere er Stuhl, ohne dass er es wolle. Die Untersuchung ergibt völlig normale Verhältnisse hinsichtlich der Hirnnerven und der oberen Extremitäten. Auch die Beine verhalten sich motorisch völlig normal, keine Gehstörung und besonders keine Störung der Fuss- und Zehenbewegungen. Patellar-, Achilles-, Cremaster- und Bauchreflexe verhalten sich ganz normal. Dagegen ist der — den normalen Typus darbietende — Zehenreflex beiderseits minimal. Man muss die Fusssohle mit grosser Heftigkeit mit dem Stiel des Perkussionshammers bearbeiten, ehe ein minimaler Reflex auftritt. Dabei ist die Sensibilität der Fusssohlen erhalten. Erektionsfähigkeit erhalten, Pollutionen sind nicht mehr seit dem Unfall dagewesen. Beim Einführen eines Fingers in den Anus fühlt man zwar eine Sphinkterkontraktion, dieselbe ist aber sehr schlaff. Die charakteristischsten Erscheinungen, die Sensibilitätsstörungen, haben sich seit Dezember 1907 deutlich in ihrer Intensität gebessert, doch ist auch jetzt noch nachzuweisen, dass der Kranke beiderseits symmetrisch in einer ca. $\frac{1}{2}$ handbreiten Zone neben der Rima ani sowie unmittelbar oberhalb derselben Nadelspitze deutlich dumpfer empfindet als an allen übrigen Körperstellen. (Vor zwei Monaten war neben der gesamten — damals tief hypästhetischen — Zone beiderseits noch eine laterale, leicht hypästhetische Zone, welche ca. $\frac{2}{3}$ der Hinterbacke einnahm.) Auf der Glans penis ganz geringe Hypästhesie. Beugeseite der Beine und Füsse haben normale Sensibilität. Die Schleimhaut der Blase und des Penis ist stark hypästhetisch.

Die Diagnose des Falles ist eine sehr leichte: Es handelt sich entweder um eine Blutung in den Conus medullaris (Gebiet der 3 untersten Sakralnerven und des N. coccygeus) oder um eine Blutung in die Cauda equina. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Affektionen ist bekanntlich fast nie sicher zu stellen, doch neige ich hier bei der symmetrischen Verteilung der Gefühlsstörungen, bei der Plötzlichkeit des Auftrittes der Störung, sowie bei dem Fehlen erheblicher Schmerzen zu der Annahme der Conusblutung.

Interessant ist die Dissozierung zwischen Erektionsfähigkeit und Ejakulationsfähigkeit: Erstere wird in das zweite, letztere in das — schon im Bereich der Erkrankung liegende — dritte Sakralgebiet verlegt. Bezüglich der Lokalisation des Sohlen- und des Achillessehnenreflexes ergibt sich aus unserem Fall, dass der erstgenannte Reflex tiefer liegt als der Achillesreflex. Der Achillesreflex wird gewöhnlich in der Höhe des 1. und 2. Sakralsegmentes lokalisiert, für den Sohlenreflex würde sich demnach die Höhe des 3. Sacralsegmentes ungefähr ergeben.

Bei der Diskussion bemerkt Herr Bernhardt, dass er seiner Meinung nach wohl als der erste schon im Jahre 1888 darauf hingewiesen hat, dass Schädigungen des untersten Rückenmarksabschnittes neben Lähmungen der Blase und des Mastdarms beim Manne auch Schädigungen der Ge-

schlechtsfunktion, und zwar in ganz eigentümlicher Weise, im Gefolge haben können¹⁾.

Herr Schuster: Unserem Herrn Vorsitzenden möchte ich erwidern, dass es mir wohl bekannt war, dass in der Literatur schon Fälle ähnlicher Dissoziation der Erektionsfähigkeit von der Ejakulationsfähigkeit beschrieben sind. Allerdings wusste ich nicht, dass Herr Bernhardt als erster diese Dissoziation beschrieben hat. Bei der Kürze der Zeit war ein Eingehen auf die Literatur untnlich.

Es folgt sodann die Diskussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn O. Vogt:

Herr Jacobsohn kann zurzeit über die einzelnen Ergebnisse des Vortragenden noch kein sicheres Urteil fällen, sondern nur darüber, ob das vom Vortragenden angegebene Merkmal so scharf ist, dass es eine Unterscheidung vieler einzelner Felder der Hirnoberfläche gestattet. J. konnte nun an einem grösseren Material von Affen und Menschen konstatieren, dass in fast allen Windungen die beiden Baillargerschen Faserstreifen, deren Ausbildung und wechselseitige Beziehung zueinander das von Herrn Vogt angegebene Unterscheidungsmerkmal darstellen, zu sehen waren. In der Mehrzahl der Windungen war der äussere Streifen stärker als der innere, nur in einzelnen Windungen war das Verhältnis ein umgekehrtes. In diesen letzteren Fällen hebt sich der entsprechende Rindenteil allerdings ungemein scharf ab, in den anderen Bezirken ist ein Unterschied vielleicht auch vielfach merkbar, aber doch nicht überall so deutlich, dass er vollkommen genügend zur genauen Abgrenzung von einzelnen Bezirken der Hirnrinde wäre. Es gibt wohl jedenfalls recht viele Bezirke, auch benachbarte, die in der Entwicklung dieser Streifen recht grosse Aehnlichkeit aufweisen. Wenn der Vortragende zur Stütze seiner Behauptungen anführt, dass seine Einteilung der Hirnoberfläche mit derjenigen Brodmanns übereinstimmt, so ist das zwar eine Tatsache von Bedeutung, indessen ist daran zu erinnern, dass auch Brodmanns Befunde noch sehr der Bestätigung bedürfen. J. resümiert sich dahin, dass eine weitere Einteilung der Hirnoberfläche

1) Anmerkung (nachträglich dem Protokoll zugefügt). Die Bernhardtsche Arbeit erschien im Jahre 1888 in der Berliner klin. Wochenschrift No. 32 unter dem Titel: Klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktion (beim Manne). Der Schlussatz der Arbeit lautete: Jedenfalls lehrt auch unser Fall, dass nach Verletzung des Conus med. oder der aus ihm ihren Ursprung nehmenden Nerven das charakteristische Symptomenbild der Blasen-Mastdarmlähmung und der oben beschriebenen umschriebenen Anästhesie sich akut, ohne den Sachverhalt verdunkelnde Begleiterscheinungen, entwickeln kann, zweitens, dass die dem Erektions- und Ejakulationsakt dienenden Nervenbahnen noch gesondert von denen verlaufen, welche die Blasen-Mastdarmfunktion beherrschen, und drittens, dass Potentia und Libido coeundi bestehen und doch wegen Lähmung der austreibenden Kräfte eine Impotentia generandi vorhanden sein kann.

nach dem Vogtschen Index ihm wohl möglich erscheint; ob sie aber in solchem Umfange möglich sein wird, das möchte er bezweifeln.

Herr Vogt (Schlusswort): Ich glaube, dass den Einwänden, die Herr Jacobsohn tatsächlich präzisiert hat, im wesentlichen nur Missverständnisse zugrunde liegen.

Herr Jacobsohn hat ganz richtig gesehen, wenn er überall die beiden Baillargerschen Streifen gefunden hat. Beide oder auch nur der äussere zeigen nur in der Nähe des „Rhinencephalon“ (im Sinne E. Smiths) eine sehr geringe Entwicklung. Aber selbst hier sind sie noch angedeutet. Ich habe dementsprechend auch meine bistratiaten, unistriaten, astriaten und unitostriaten Typen nicht auf das Fehlen oder das Vorhandensein der beiden Baillargerschen Streifen zurückgeführt, sondern auf den wechselnden Markgehalt einer zwischen den beiden Baillargerschen Streifen gelegenen Zwischenschicht (Lamina intrastriata) und einer unter dem inneren Baillargerschen Streifen gelegenen Unterschicht (Lamina substriata). Sind diese beiden markarm, so resultiert der bistriate Typus. Ist die Zwischenschicht markreich, so entsteht der unitostriate Typus. Zeigt die Unterschicht viele Markfasern, so führt das zum unistriaten Typus. Sind endlich beide Schichten markreich, so haben wir den astriaten Typus vor uns. Dabei ist aber dieses differente Verhalten der Zwischen- und Unterschicht ja nur eines einer ganzen Reihe von Momenten, auf die ich meine Gliederung stütze. Die Lamina tangentialis kann — wie ich zeigte — ein-, zwei- oder dreischichtig sein. Ist sie zweischichtig, so kann die äussere oder die innere Abteilung dicke Fasern enthalten. Die im Markfaserbild der zytoarchitektonischen Lamina granularis externa entsprechende Lamina afibrosa kann durch Faserarmut deutlich hervortreten oder infolge relativ zahlreicher Markfasern gar nicht auffallen. Im äussersten Gebiet der zytoarchitektonischen Lamina pyramidalis kann ein Käes-Bechterewscher Streifen als besonderes Faserband hervortreten oder nicht. Und dazu kommen Differenzen im Faserkaliber und der Faserzahl, sowie in der Breite der einzelnen Schichten. Aus mannigfachen Kombinationen aller dieser Faktoren setzen sich die Differenzen zusammen, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit gelenkt habe.

Wenn Herr Jacobsohn ferner eine angeblich von mir betonte Koinzidenz zwischen zytoarchitektonischen Ergebnissen Brodmanns und meinen myeloarchitektonischen Resultaten erwähnte, so liegt hier auch ein Missverständnis vor. Die von mir erwähnte Koinzidenz bezog sich auf das von Herrn Mauss myeloarchitektonisch studierte Affengehirn. And auch hier zeigten sich noch starke Abweichungen, die sich schwer mit der von Herrn Jacobsohn vermuteten Suggestion in Einklang bringen liessen. Einen Vergleich zwischen Brodmanns und meinen Ergebnissen am Menschen habe ich infolge Zeitmangels nicht ziehen können. Zu einer weitgehenden Koinzidenz führen aber alle Forschungen. Das gilt auch für die mir erst nach Durchführung meiner Gliederung bekannt gewordenen E. Smiths, der das Studium von über 200 ganzen Hemisphären und von über 1000 Hinterhauptsplatten zu grunde legt.

Das gilt schliesslich auch von der myelogenetischen Hirnrindenfelderung. Herr Jacobsohn hat mich gewarnt, nicht in den Fehler Flechsig'schen Enthusiasmus zu verfallen. Vorläufig glaube ich zu dieser Warnung keine Veranlassung gegeben zu haben. Denn ich habe ja gar keine Zeit gehabt, irgend welche Schlussfolgerungen aus meinen Befunden vorzutragen. Ich muss aber zu den Flechsig'schen Lehren bemerken, dass eine myelogenetische Gliederung in ca. 40 Felder nicht nur durchaus möglich ist, sondern auch die von Flechsig angegebenen Grenzen vielfach richtig sind. Das habe ich stets behauptet. Meine Frau und ich haben nur den schroffen anatomischen Gegensatz bekämpft, in den Flechsig die früh- und die spätmakrokreifen Rindengebiete zueinander bringt; wir haben uns gegen die scharfe Begrenzung gewandt, welche Flechsig seinen Feldern zuschreibt; wir haben die ausschliessliche Existenz der spätmakrokreifen Felder beim Menschen von jeher geleugnet; wir haben die Notwendigkeit der Aufstellung von — jetzt — gerade 36 Feldern bestritten; wir haben den streng palingenetischen Charakter der Myelogenie in Abrede gestellt; wir haben endlich behauptet — und das ist von allen andern Autoren, jüngst noch von E. Smith, bestätigt — dass sich die myelogenetischen Felder auch beim Erwachsenen durch Differenzen in Zahl und Dicke der Markfasern kundgeben. Indem diese letztere Differenz auch einen Faktor der myeloarchitektonischen Gliederung darstellt, kehrte die myelogenetische Felderung auch in der myeloarchitektonischen wieder. Da sich letztere aber daneben noch einer grossen Zahl anderer Momente bedient, wird sie eine noch schärfere und feinere.

Eine Nachprüfung meiner Angaben durch andere Autoren werde ich lebhaft begrüssen. Eine solche Nachprüfung wird auch keine schwierige sein. Die Hauptarbeit ist die erste Trennung der differenten Felder und die Festlegung des Spezifischen der vorhandenen Differenzen. Eine Nachprüfung an einem grösseren Material ist hernach relativ einfach. Ich will für eine solche Nachprüfung noch ausdrücklich bemerken, dass ich keinen Wert darauf lege, dass man nun gerade alle diejenigen Felder anerkennt, die ich vorläufig getrennt habe. Andere Autoren werden vielleicht geneigt sein, hier und da von mir getrennte Felder zu vereinigen. Worauf ich Wert lege und was ich Ihnen demonstrieren wollte, war nur die Tatsache, dass man mit Hilfe der Myeloarchitektonik zu einer sehr weitgehenden Hirnrindenfelderung gelangen kann.

Herr Reich hält den angekündigten Vortrag über „Aphasie oder Alogie?“

Herr Reich versteht unter Alogie eine auf einer systemartigen Atrophie der Flechsig'schen Assoziationsgebiete des Gehirns beruhende Krankheit von allmählichem progressivem Verlaufe. Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch das gleichzeitige Auftreten 1. aphasischer, 2. agraphischer, 3. ataktischer, 4. asymbolischer, 5. apraktischer Symptome, bei Abwesenheit von Hemianopsie, Hemiplegie, Hemianästhesie und überhaupt aller kortikalen Symptome. Insbesondere fordert Reich, dass die psychische Grundfunktion der kortikalen Leistung, die Erkennung einfacher Formen, nicht gestört ist; auch das Wortbild, sowohl das motorische wie das sensorische, als

eine spezifisch kortikale Leistung muss erhalten sein. Den vorhandenen Ausfall in den sprachlichen Leistungen, im Lesen, Schreiben, im Erkennen und Handeln führt R. zurück auf eine durch die Atrophie der sogenannten Assoziationszentren bedingte Störung in der begrifflichen Verbindung der Einzel-erinnerungsbilder der verschiedenen motorischen und sensorischen Rinden-gebiete. Die Störung ist nicht eine transkortikale, sondern eine intrapsychische; sie beruht auf einer Dissoziation der „syllogischen“ Verbindung der Begriffe. Reich bat den ersten Fall dieser Art am 18. März 1905 im Verein für Psychiatrie vorgestellt und damals auf Grund des klinischen Bildes die Theorie der Alogie entwickelt. Die Sektion, die etwa ein Jahr später erfolgte, bestätigte die damals geäusserten Anschauungen, dass es sich nicht um eine Herderkrankung, sondern um eine diffuse Schädigung des assoziativen Apparates handelte. Es fand sich eine Atrophie höchsten Grades, die sich mit grosser Genauigkeit auf die Assoziationsgebiete Flechsigs beschränkte, dagegen die kortikalen Gebiete in auffallender Weise verschonte. Dieselbe betraf das assoziative Gebiet der linken Gehirnhälfte in ganzer Ausdehnung; in der rechten Gehirnhälfte fand sich im wesentlichen nur eine Atrophie in der zweiten und dritten Schläfenwindung. Ein leichter Schwund in den makroskopisch intakten kortikalen Gebieten kann nicht ausgeschlossen werden, ist sogar bei der engen anatomischen Verbindung aller Gehirnteile untereinander nicht unwahrscheinlich. Aber der Unterschied zwischen den kortikalen und den assoziativen Gebieten ist ein so stark in die Augen fallender, dass man berechtigt ist, von einer Beschränkung der Atrophie auf die assoziativen Gebiete der linken Grosshirnhälfte zu sprechen.

Photographien des Gehirns in verschiedenen Ansichten, sowie eine Reihe von Zeichnungen von Querschnitten durch das Gehirn, die mit Hilfe des Abklatschverfahrens gewonnen sind, werden mit dem Projektionsapparat demonstriert.

Die Alogie ist ein typisches und durchaus nicht seltenes Krankheitsbild. Einzelne Beobachtungen in der Literatur, die R. dazu rechnen möchte, existieren bereits. Aber es fehlt doch bisher die Erkenntnis, dass es sich hier um eine besondere, auf eigenartigen anatomischen Veränderungen beruhende Krankheitsform handelt, die daher auch einer besonderen Bezeichnung bedarf. Sie muss insbesondere von der senilen Hirnatrophie einerseits, von der transkortikalen Aphasie anderseits geschieden werden. Auf eine Beziehung der senilen Hirnatrophie zu den Flechsig'schen Assoziationszentren hat auf Grund eines Sektionsbefundes Pick aufmerksam gemacht. Mit der senilen Hirnatrophie ist die Alogie allein schon deshalb nicht zu identifizieren, weil die Erkrankung schon im frühen Präsonium auftreten kann. In dem ersten Falle Reichs (Marschner) begann sie im 55. Lebensjahr und endete tödlich in tiefster Verblödung im 60. Lebensjahr. In einem anderen Falle R.s begann die Krankheit sogar schon im 50. Lebensjahr.

Reich hat mittlerweile wiederholt ähnliche Fälle beobachtet und stellt in der heutigen Sitzung zwei Kranke vor, von denen die eine einem mehr anfänglichen, die zweite einem mehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit ent-

spricht. Der zweite Fall gleicht bis in viele Einzelheiten dem Falle Marschner. R. hält hier die Diagnose für gesichert, zumal die allmähliche Entstehung der Krankheit, die für die Diagnose besonders wichtig ist, durch die Anamnese festgestellt ist. Der erste Fall ist nicht ganz rein wegen einer leichten Störung im Gebrauche des rechten Armes. Diese Abweichung ist so gering, dass R. glaubt, ihn in Anbetracht des sonst sehr deutlich ausgebildeten und sehr gut demonstrablen alogischen Symptomenkomplexes dennoch zur Alogie rechnen zu müssen und zwar trotzdem uns jegliche anamnestische Angaben über die Entstehung des Falles fehlen.

Die prinzipiell wichtige Tatsache, dass die Formerkennung erhalten ist, demonstriert R. durch ein besonderes Sortierverfahren mit einander gleich grossen, gleich gefärbten und aus gleichem Material bestehenden, sich nur wenig in der Form unterscheidenden geometrischen Figuren. R. hat das Sortierverfahren als Verständigungsmittel für aphatische Kranke auch noch in verschiedenen anderen Richtungen ausgebildet und benutzt es auch sonst zur Prüfung der Ordnung des Vorstellungsablaufes.

Das Symptom der Verwechslung von Körperteilen ist in den demonstrierten Fällen nicht auf Bewegungsverwechslung, sondern auf fehlende oder unklare Vorstellungen von den betreffenden Teilen zurückzuführen.

Die Apraxie der Alogischen beruht auf einer Störung der konkreten Begriffe, insbesondere auf einer Störung der zugehörigen Gebrauchsverstellungen. Sie ist zu scheiden von der ideatorischen Apraxie Liepmanns, die extra-psychisch ist und nur auf einer Störung der Verwirklichung der Zielvorstellungen beruht; dagegen dürfte sie der ideomotorischen Apraxie Picks in vieler Hinsicht nahestehen, die ja wohl von Pick auch als eine intrapsychische Störung angesehen wird.

Im Gegensatz zur Apraxie, der Störung der Ausführung von Handlungen, bezeichnet Reich als Apraxignosie die Störung des Verständnisses für von anderen Personen vorgeführte Handlungen, und dieses Symptom sollte in jedem Falle bei der Prüfung Apraktischer berücksichtigt werden. Nur, wo Apraxignosie ausgeschlossen ist, kann von einer ideatorischen oder motorischen Apraxie die Rede sein. Ehe man eine Apraxie nur auf Störung der Ausführungen beziehen will, muss zunächst der Nachweis erbracht sein, dass wenigstens das Verständnis für die auszuführende Handlung vorhanden sei.

Die alogische Asymbolie unterscheidet sich von der Herdasyymbolie, abgesehen von der allmählichen Entstehung, durch das Fehlen der Hemianopsie.

Der Umstand, dass im Falle Marschner die Alogie ihre Erklärung fand in einer linksseitigen Hirnaffektion, nötigt zu der Annahme, dass nicht nur die motorischen Erinnerungen (Liepmann) und die sensorischen Erinnerungen (Oppenheim) in der linken Hirnhemisphäre lagern, sondern, dass überhaupt die ganze konkrete Begriffsbildung der linken Hirnhälfte angehört. Es wird dadurch die Hypothese eines ausschliesslich linksseitigen Sitzes der seelischen Funktionen überhaupt nahegelegt.

Herr Forster: Ueber die Bauchdecken- und Adduktorenreflexe. Vortragender versucht einen Reflex zu finden, der zur Segmentdiagnose im Brust- und oberen Lendenmark verwertet werden kann. Es werden die Bauchdeckenreflexe hierfür in Frage kommen, wenn man sie als Sehnenreflexe auslöst. Dies könnte geschehen 1. durch Beklopfen der Ansatzsehne an Sternum und den Rippen, 2. durch dasselbe am Os pubis. Die Zuckung im ersten Falle ist nicht zu verwerten, weil es sich dabei um nicht zu vermeidende mechanische Muskelerregbarkeit handelt. Die zweite ist nur zu verwerten, wenn der Hautreflex fehlt, da bei bestehendem Hautreflex das Beklopfen als genügender Hautreiz wirkt, so dass man dann nicht sicher sein kann, dass der Sehnen-(Periost-)reflex nicht etwa fehlt. Auch hier muss man sich vor der mechanischen Muskelerregbarkeit hüten.

Als zweiter Reflex kommt der vom Os pubis aus auszulösende Adduktorenreflex in Betracht. Beklopft man die Ansatzplatte neben der Sehne des Adductor longus, so ist der Reflex konstant auszulösen. Die reflexogene Zone ist sehr klein. Bei spastischen Lähmungen ist der Reflex gesteigert, bei schweren Fällen von Tabes fehlt er oft, nicht, wie Förster angibt, immer. Vortr. hat jedoch Fälle von Tabes untersucht, bei denen die Patellarsehnenreflexe fehlten, der Adduktorenreflex aber noch vorhanden war. Er schliesst daraus, dass der Reflexbogen sich etwas höher schliessen muss als der des Patellarsehnenreflexes. In solchen Fällen gelang meistens auch das Auslösen des Adduktorenreflexes von dem Condylus int. der Tibia (Müller).

Diskussion wird auf die nächste Sitzung verlegt. Zur Diskussion des Reichschen Vortrages nimmt das Wort:

Herr Schuster: Die von Herrn Reich soeben vorgestellte Patientin ist von mir vom Sommer 1906 ab über ein Jahr lang behandelt worden und auch in dieser Gesellschaft am 11. Juni 1906 von mir vorgestellt worden. Ich gestatte mir deshalb, einige Bemerkungen den interessanten Ausführungen des Herrn Vortragenden hinzuzusetzen, weil ich das Krankheitsbild, welches die Patientin jetzt darbietet, unter meinen Augen habe entstehen sehen. Anfangs bestand bei der Kranken in erster Reihe eine völlige Alexie und Agraphie sowie eine Apraxie. Im Laufe der Monate verallgemeinerten sich dann die Störungen, bis schliesslich am Ende meiner Beobachtungszeit ein Zustand resultierte, der dem heutigen in den wichtigsten Punkten entsprach. Ich will gleich vorweg nehmen, dass der Zustand der Kranken sich, soviel ich dies nach der Demonstration hier beurteilen kann, insofern verschlimmert hat, als jetzt eine sichere geistige Schwäche und eine früher nicht vorhanden gewesene Euphorie besteht. Was nun die Auffassung des Krankheitsbildes angeht, so freue ich mich, konstatieren zu können, dass der Herr Vortragende und ich im wesentlichen die nämliche anatomische Vorstellung von dem Falle gewonnen haben. Anfänglich, als in erster Reihe nur eine Alexie bestand, war ich geneigt, eine Rindenaffektion, etwa einen Erweichungsherd in einer, event. in beiden Sehnsphären anzunehmen. Auf die meiner jetzigen Ansicht nach richtigere Auffassung wurde ich durch Herrn Liepmann hingewiesen, der mich auf den von Herrn Reich früher beschriebenen Fall von Alogie aufmerksam machte. Ich

nehme jetzt an, dass in der Tat eine Dissoziation der Begriffe dadurch stattgefunden hat, dass die Verbindungen der Sinneszentren untereinander und mit dem übrigen Rindenterritorium gestört sind. In meiner Bearbeitung des Falles habe ich die Sachlage — etwas abweichend von der Auffassung des Herrn Vortragenden — mir so zurechtgelegt, dass ich bei dem Wernickeschen Schema blieb und das Symptomenbild als eine Addition von transkortikalen Störungen im Wernickeschen Sinne deutete. Wenn wir auch Herrn Reich sehr dankbar sein müssen, dass er das Symptomenbild, welches sich zweifellos häufiger findet, mit einer kurzen Bezeichnung zusammenfasste und dadurch der Terminologie und der Diagnosestellung einen Dienst erwies, so glaube ich doch andererseits, dass sich auch dieser Fall auf Grund der Wernickeschen Beobachtungen wird deuten und in die Wernickesche Auffassung einreihen lassen.

Ich möchte bei der grossen Fülle interessanter Fragen, die sich an den Fall knüpfen, nur noch auf zwei Dinge aufmerksam machen. Die Kranke zeigte, während sie in meine Behandlung war, alle Störungen, besonders die apraktischen viel ausgesprochener, wenn die betreffenden Handlungen und andere Betätigungen auf eine Aufforderung seitens des Untersuchers oder auf irgend einen anderen exogenen Reiz hin erfolgten, als wenn dieselben durch endogenen Reiz, kraft der spontanen psychischen Betätigung der Patientin, vor sich gingen. So z. B. war keine Spur oder nur sehr geringe Apraxie zu bemerken, wenn die Pat. sich in der Poliklinik bei dem Elektrisieren entkleidete oder ankleidete; sie zeigte jedoch schwer apraktische Symptome, wenn sie gewisse Einzelhantierungen auf Geheiss vornehmen sollte. Der zweite Punkt, den ich noch kurz streifen möchte, ist die Frage, ob man den anatomischen Prozess — wahrscheinlich die Atrophie — einseitig oder doppelseitig annehmen soll. Gelegentlich meiner Demonstration in dieser Gesellschaft deutete ich schon darauf hin, dass viele Erscheinungen für eine doppelseitige Affektion sprächen, dass aber eventuell auch ein einseitiger, links lokalisierte Herd die Symptome erklären könnte.

Herr Liepmann stimmt mit dem Vortragenden in dem Punkt überein, dass hier eine Kombination jener aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome vorliege, die in der Hauptsache nicht durch grobe Herde, sondern durch ausgebreitete Atrophie und psychisch durch ausgedehnte assoziative und begriffliche Störungen bedingt sind. Dagegen ist er der Ansicht, dass weder der Ausdruck Alogie nach R.'s Definition hier anwendbar sei, noch dass derselbe überhaupt über das Bekannte hinausführe.

Seit langem arbeiten wir mit der Dissoziation der Begriffe in ihre einzel-sinnigen Komponenten. Ist die Komponente erhalten und nur abgespalten, so sprach Wernicke von Störung der sekundären Identifikation: dir Alogie ist weiter nichts als die Annahme, dass eine Abspaltung aller Komponenten von allen (Aufhebung der sekundären Identifikation auf allen Sinnesgebieten) bei Erhaltung aller Einzelkomponenten (durchweg ungestörte primäre Identifikation) möglich sei. Neu ist also nur die Annahme, dass solche Spaltung universell und isoliert durch den organischen Prozess zustande

kommen könnte. Das hält L. aber für ausgeschlossen; so etwas wäre auch nicht nachweisbar, denn erhaltenes Sortieren beweist gar nicht das Vorhandensein der Einzelerinnerungsbilder, sondern nur, dass perzipiert, unterschieden und gleichgesetzt werden kann.

Die Dissoziation der Begriffe, die sich bei diesen Fällen zeigt, ist, nicht einmal vorwiegend, eine Aufspaltung in Sinneskomponenten, sondern es liegt dasjenige vor, was Liepmann als ideatorische Apraxie und ideatorische Agnosie gekennzeichnet hat. Der Gedanke einer ideatorischen Agnosie ist von Kleist näher ausgeführt worden. Es handelt sich darum, dass unsere Begriffe und psychischen Verknüpfungen überhaupt nicht nur in der Richtung ihrer Sinneskomponenten, sondern in der ihrer zeitlich-räumlichen Teile dissoziiert sein können und dass hieraus agnostische und apraktische Störungen hervorgehen können. Wenn einem Senildementen der Begriff der Schere und des Messers zusammenfliesst, so ist sein Begriff der Schere um das Merkmal der zwei Blätter verarmt und es bleibt daher nur der des Schneideinstruments übrig; es ist nicht die taktile Schere von der optischen Schere dissoziiert, sondern Bestandteile der Schere von anderen Bestandteilen.

Ein Ideatorisch-Agnostischer gebraucht etwa die Zahnbürste als Haarbürste, weil sich die Vorstellung dieses Gegenstandes von der Vorstellung der Zähne dissoziiert hat. Es handelt sich also bei der ideatorischen Agnosie nicht um eine Lösung der richtigen Verknüpfung der Sinneskomponenten, sondern um eine Lösung der richtigen Verknüpfung von Gegenständen und Gegenstandssteilen. Genau wie es sich bei der ideatorischen Apraxie nicht um die Lösung des kinetischen Elementes von dem optischen, taktilen usw. handelt, sondern um die verkehrte Verknüpfung von Komplexen, deren kinästhetisch, optisch taktile Struktur wohl erhalten ist. Die Dissoziation der psychischen Prozesse findet also in den vorliegenden Fällen vorwiegend durchaus in eine andere Dimension statt, als in der Auflösung in Sinneskomponenten. L. ist seit längerer Zeit mit einer Revision der Lehre von den asymbolischen Störungen unter diesem früher vernachlässigten Gesichtspunkt beschäftigt und wird an anderer Stelle diese, wie ihm scheint, fundamentale Unterscheidung in gehöriger Weise ausführen. Was die Sprachstörungen betrifft, so sind es zweifellos im Wernickeschen Sinne transkortikale, denn wenn auch in dem Schulschema, das Wernicke in den 80er Jahren gab, für die beiden im engeren Sinne transkortikalen Formen die Unterbrechung zwischen Begriff und Wort angesetzt sei, so sei doch auch eine Sprachstörung, die ihre Ursache in Begriffsstörungen hat, in Wernickes Sinne erst recht transkortikal und es sei das zudem noch von Wernicke in seiner letzten Arbeit über den aphasischen Symptomenkomplex ausdrücklich erörtert worden.

Herr Reich (Schlusswort): Sowohl von Herrn Liepmann, als auch von Herrn Schuster ist anerkannt worden, dass die Alogie als eine Störung des Begriffes anzusehen ist; sie muss daher, wenn man überhaupt das Wernickesche Aphasiesschema anwenden will, in das Begriffszentrum B verlegt werden. Der Begriff des Transkortikalen, der auf diesem Schema beruht, entspricht nicht der Ecke B, sondern der von B zu dem motorischen und sen-

sorischen kortikalen Zentrum verlaufenden Seite des Dreiecks. „Transkortikal“ bedeutet im Wernickeschen Sinne nichts weiter als eine Bahn, die vom kortikalen Zentrum zum Begriffe führt. Man kann daher den Begriff selbst nicht auch als „transkortikal“ bezeichnen, man würde sonst die Ecke des Dreiecks und die Seite identifizieren und damit das ganze Schema über den Haufen werfen. Dass Wernicke das Begriffliche und Transkortikale identifiziert hat, habe ich aus seinen neuesten Arbeiten nirgends herauslesen können.

Der Begriff des „Ideatorischen“, wie ihn Herr Liepmann heute verstanden wissen will, bringt eine ganz erhebliche Änderung gegenüber der früheren Anschauung und scheint mir den Begriff seiner ursprünglichen Bedeutung zu entkleiden. Der ideatorische Prozess sollte ursprünglich ein eigenartiger, dem Handeln spezifisch eigentümlicher Hirnprozess sein, der in einer Umwandlung der Oberzielvorstellungen in Unterzielvorstellungen bestehen und von der intrapsychischen Vorstellungstätigkeit im Gegensatz zu Picks ideo-motorischem Prozess geschieden werden sollte. Das, was Herr Liepmann jetzt als ideatorischen Prozess bezeichnet, nämlich die Verbindung der Partialvorstellungen des gleichen kortikalen Gebiets zu einer Gesamtvorstellung, also beispielsweise die Verbindung der optischen Vorstellung des Griffs, der Schneide und der Spitze der Schere zu der optischen Gesamtvorstellung der Schere, ist doch wohl etwas völlig anderes. An sich ist die Anschauung, dass die Gesamtvorstellung eines bestimmten kortikalen Gebietes aus Partialvorstellungen sich zusammensetzt, nicht neu. Reich hat über diese Dinge in einer Diskussion im Verein für Psychiatrie im Winter 1906 gesprochen und diese Anschauung schon seit Jahren praktisch verwendet zur Prüfung der Vorstellungstätigkeit (Methode pars pro toto — Teilbilderbuch — Ikonometer). Er braucht für diese Beziehung den noch nicht veröffentlichten Ausdruck der „synzygischen (*συνζυγική*) Verbindung“, ist sich aber noch nicht klar darüber, ob diese Verbindung sich auch der Assoziationszentren bedient, so dass eine prinzipielle Scheidung von der syllogischen Verbindung nicht zu machen wäre.

Dass Herr Schuster den einen der vorgestellten Fälle von früher her kennt und genau untersucht hat, muss R. um so mehr mit Freude begrüßen, als Herr Schuster selbst, abgesehen von der Bezeichnung, sich ganz der Auffassung dieses Falles als eines Parallelfalles zu dem Falle Marschner anschliesst und auch die Auffassung des Krankheitsbildes akzeptiert. Zweifel, die an der Klassifikation des Falles noch bestehen konnten, sind dadurch, dass die Anamnese, die Herr Sch. zu geben imstande war und die mir bisher völlig unbekannt war, ganz dem von mir aufgestellten Postulaten einer allmählich fortschreitenden, progressiven Krankheit entspricht. Ob die demonstrierten Fälle anatomisch in der Ausbreitung des Prozesses dem Falle Marschner ganz identisch sein werden, ist nicht vorauszusagen. Es ist möglich, dass der Prozess vielleicht nicht das ganze System, oder wenigstens nicht das ganze System gleichmäßig, befallen hat; für am meisten befallen hält R., wenigstens in dem einen der Fälle (Meinke), die Parietalgegend. Er glaubt aus be-

stimmten Symptomen schliessen zu dürfen, dass der Prozess hier bis an die hintere Zentralwindung heranreicht oder die hinteren Teile derselben mit betroffen hat. Ob auch in diesem Falle vorwiegend die linke Seite betroffen, oder auch die rechte wesentlich mit affiziert ist, lässt sich nicht bestimmt sagen. Da der Prozess der systemartigen Atrophie eine Neigung zu symmetrischem Auftreten zeigt, ist eine Mitbeteiligung der rechten Seite als Nebenbefund nicht auszuschliessen. Es kann natürlich auch vorkommen, dass ein atrophischer Prozess im Gehirn vorliegt, der sich nicht auf das assoziative Gebiet beschränkt, sondern die kortikalen Gebiete mit ergreift. Auch dann wird das alogische Symptomenbild hervorgerufen werden können; aber wir werden dann kein rein alogisches Bild vor uns haben, sondern eine Komplikation mit kortikalen Störungen. Es lässt sich nicht ausschliessen, dass sogar in den meisten Fällen wenigstens eine leichte Mitbeteiligung der kortikalen Gebiete vorkommt. Wie weit sich das schon klinisch für den einzelnen Fall voraussagen lässt und ob hier noch weitere Krankheitsbilder herauszudifferenzieren sind, muss erst die Zukunft lehren. Immerhin wird auch in Fällen, in denen der alogische Symptomenkomplex sich als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie findet, der Gehirnbefund des Falles Marschner zur Erklärung herangezogen werden können.

Sitzung vom 9. März 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.
Schriftführer: Herr Seiffer.

Als Guest anwesend: Herr Prof. Thomsen-Bonn.

Der Vorsitzende gedenkt in einem kurzen Nachruf des verstorbenen Mitgliedes Geheimrat Baer (die Anwesenden erheben sich von den Sitzen) und berichtet über den von der Berliner medizinischen Gesellschaft beabsichtigten Bau eines Vereinshauses. Ob die Gesellschaft als solche sich für diesen Plan mit interessieren wird, bleibt späterer Beratung vorbehalten.

Weiter regt der Vorsitzende an, die Berliner klin. Wochenschrift zum beschleunigten Abdruck der Sitzungsprotokolle der Gesellschaft zu veranlassen.

Innerhalb der Tagesordnung stellt sodann Herr Bernhardt einen zurzeit 41jährigen Mann vor, welcher vor 4 Jahren ein Conamen suicidii gemacht hatte, indem er sich mit einem Revolver in die rechte Schläfe schoss.

Indem Vortragender auf ein näheres Eingehen auf die unmittelbaren Folgen des Schusses verzichtet, teilt er mit, dass Patient ausser einer vollkommenen Blindheit des rechten Auges (Optikusatrophie) bis etwa vor einem Vierteljahr scheinbar keine sonstigen Zeichen der Erkrankung darbot, mit Ausnahme einer Schwäche im rechten Fuss, die aber erst 2 Jahre nach dem Conamen aufgetreten und auf eine Ueberanstrengung des Beines und längeren Aufenthalt im Nassen zurückzuführen war. Am meisten interessiert jetzt eine mässige Hemiparese der linken Körperhälfte, an der das Gesicht aber nicht teilnimmt, und vor allem an Hemichorea resp. Hemiathetose erinnernde, unwillkürliche Bewegungen der linken Schulter und der linken oberen Extremität.

Redner zeigt an Röntgenaufnahmen, wie sich die in das Hirn gedrungene Schrotladung teils hinter dem rechten Auge angesammelt, teils zerstreut weiter nach hinten in die rechte Hirnsubstanz verbreitet und hier wahrscheinlich Reizwirkungen auf solche Teile ausgeübt hat, deren Erregung zur Entstehung von hemichoreatischen Bewegungen Anlass geben.

Die Beobachtung wird anderen Ortes noch ausführlich veröffentlicht werden.

In der Diskussion bemerkt Herr König, dass er bei Seitenstrangerkrankungen, auch bei progressiver Paralyse, öfter eine konstante Extension der grossen Zehe („Dauer-Babinski“) beobachtet hat.

Ausserhalb der Tagesordnung stellt darauf Herr Schuster zwei Krankheitsfälle vor, welche beide in das Gebiet der Vaguspathologie gehören. Die Fälle wurden der Poliklinik des Vortragenden von dem Laryngologen Dr. Levy überwiesen.

Der erste Patient, ein 39jähriger Arbeiter, hat ein lungenkrankes Kind und war selbst vor einigen Jahren brustkrank. Seit einem Fall vor 1 Jahr auf den ausgestreckten rechten Arm will Patient Schmerzen in jenem Arm verspürt haben. Seit einigen Monaten Abmagerung der rechten Schulter und Heiserkeit (Postikuslähmung rechts). Die Untersuchung ergibt jetzt: Rechtes Gaumensegel gelähmt, Postikuslähmung rechts; Sensibilität im Pharynx und Larynx normal. Zunge, Geschmack und Gehör normal. Nicht ganz sichere, wenn auch wiederholt angegebene leichte Hypästhesie unmittelbar hinter der rechten Ohrmuschel und im hinteren Teil des Ohreinganges. Rechter Kukullaris fehlt fast ganz, nur einige schmale Bündel des mittleren Teiles erhalten. Rechter Sternokleido sehr stark atrophisch. Die ganze Schulter ist nach unten und vorn gerückt. Das Schulterblatt zeigt unbedeutende Schaukelstellung. Schulterbewegungen geschehen durch den Levator scap. und durch die Rhomboidei. Weder vom Nerven aus noch direkt ist faradische oder galvanische Erregung des Kukullaris und Sternokleido möglich. Sensibilität an der Schulter normal. Nirgendwo weitere Atrophien. Leichte Kyphoskoliose, von jeher bestehend. Keine Besonderheit seitens des Pulses oder der Atmung.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich um einen der nicht ganz seltenen Fälle handelt, in welchen neben einer Lähmung des N. accessorius eine solche des — früher sogenannten — inneren Akzessoriusanteiles, oder wie man jetzt nach den Untersuchungen Grabowers, Grossmanns u. a. richtiger sagen muss, des N. vagus besteht. Die Lähmung ist eine peripherische. Dies zeigt schon der ganze Charakter der Akzessoriuslähmung, sodann aber besonders das Zusammentreffen der Vaguslähmung mit derjenigen des Akzessorius.

Der N. vagus muss ganz in seinem Anfangsteil ergriffen sein; denn die sehr hoch abgehenden Fasern für den weichen Gaumen sind mitbetroffen. Sollte die geringe Sensibilitätsabsetzung im Gebiete des N. auricularis vagi, welche übrigens bisher noch nie beobachtet worden zu sein scheint, in der Tat hier dauernd nachzuweisen sein, so würde auch dies Zeichen auf eine sehr hoch sitzende Erkrankungsstelle im N. vagus hindeuten. Man muss also annehmen,

dass N. accessorius und N. vagus zusammen an einer Stelle, wahrscheinlich im oder am Foramen jugulare, erkrankt sind. Bei der vorangegangenen Tuberkulose der Lunge dürfte es sich dabei vielleicht um einen tuberkulösen Knochenprozess handeln.

Der zweite Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen, welches anscheinend vor 9 Jahren schon einmal eine Fazialislähmung gehabt hat. Die Patientin erkrankte im Sommer 1907 an einer linksseitigen Rekurrenslähmung. Weitere Erscheinungen bestanden damals anscheinend nicht, und der Zustand blieb unverändert der gleiche bis Weihnachten 1907. Damals trat plötzlich eine linksseitige Fazialislähmung auf. Ich konstatierte Weihnachten 1907 neben der linksseitigen Rekurrenslähmung eine totale Fazialislähmung links mit Hypogeusie auf der linken Zungenhälfte und EAR. Dabei erfolgten in der Kinnmuskulatur links Zuckungen bei Reizung der rechtsseitigen Muskeln. Gaumensegel und Zunge verhielten sich normal. Keine Struma, keine Drüsen, keine Pulsbeschleunigung.

Im Februar 1908 machte sich allmählich eine weitere Veränderung bemerkbar. Unter einige Wochen anhaltenden Kopfschmerzen entwickelte sich eine rechtsseitige Rekurrenslähmung und eine rechtsseitige Gaumensegel- und Zungenlähmung. Gleichzeitig ging die linksseitige Rekurrenslähmung zurück und verschwand schliesslich ganz. Die Fazialislähmung blieb unverändert bestehen, die Geschmacksherabsetzung verringerte sich etwas. Gleichzeitig mit der rechtsseitigen Stimmbandlähmung war eine sehr erhebliche Pulsbeschleunigung, 148 Pulse in der Minute, aufgetreten. Die Sensibilität im Larynx und Pharynx war dauernd normal.

Die Deutung des zweiten Falles ist sehr viel schwieriger als diejenige des ersten Falles. Man muss bei der Analyse von der doppelseitigen Vagusaffektion ausgehen. Dieselbe kann nicht an der Basis sitzen; denn es fehlt jede Akzessoriusbeteiligung sowie überhaupt jede Störung, welche auf das grosse Gebiet zwischen beiden basalen Vagi hindeutet. Man wird mit Wahrscheinlichkeit auf eine medulläre Affektion hingewiesen. Der Erkrankungsherd könnte beiderseits im Gebiete des N. ambiguus liegen. Die Hauptschwierigkeit des Falles liegt darin, in welche Beziehungen man die Fazialislähmung zu den übrigen Krankheitserscheinungen bringen soll. Eine einheitliche Auffassung des gesamten Krankheitsbildes wäre vielleicht möglich, wenn man annähme, dass der den beiderseitigen N. ambiguus interessierende Herd links bis an den Fazialiskern heraningehe. Die EAR würde sich dann noch erklären lassen, weniger bequem jedoch die totale Lähmung aller Fazialisfasern. Auch würden für die einheitliche Auffassung die Geschmacksfasern, wie dies einige Male beschrieben ist, nicht durch den Quintusstamm, sondern durch den Glossopharyngeus in den Hirnstamm gelangten und müsste demnach auch eine Mitbeteiligung der intramedullären Glossopharyngeusfasern supponieren. Eine zweite Annahme zur Deutung der Geschmacksstörung auf Grund der einheitlichen Auffassung wäre die, dass das Solitärbündel links, welches nach Wallenberg mit der Geschmacksfunktion zu tun haben soll, mit ergriffen ist.

Vortragender verhehlt sich nicht, dass die einheitliche Auffassung nur gezwungen durchführbar ist. Einfacher ist es anzunehmen, dass die Fazialislähmung eine gewöhnliche peripherische ist, welche mit dem übrigen Krankheitsprozess nichts zu tun hat, sondern nur mit ihm koinzidirt. Für die peripherische Natur spricht ausser dem ganzen typischen Charakter der Fazialislähmung vielleicht auch der Umstand, dass Patient als Kind schon einmal eine Fazialislähmung anscheinend gehabt hat.

Für die Vagusphysiologie ergibt sich aus unserem Falle, dass der Vagus das Gaumensegel motorisch versieht (Uebereinstimmung mit dem Befunde des Falles I), sowie ferner, dass der rechtsseitige Vagus wahrscheinlich in höherem Grade auf die Herzinnervation wirkt als der linksseitige. Die letztere Behauptung war schon von Arloing und Tripier aufgestellt worden.

Diskussion.

Herr Remak bestreitet unter Hinweis auf seine Arbeiten, dass in dem ersten vorgestellten Falle Schaukelstellung des Schulterblattes bestehe; die Zervikaläste seien jedenfalls intakt, wodurch der Eintritt der Schaukelstellung verhindert werde.

Herr Lewandowsky plädiert für zwei verschiedene Prozesse (2. Fall). Es sei unwahrscheinlich, dass der Vagus an der Basis betroffen sei.

Herr Mosse fragt, ob die Mitralklappen des Herzens intakt seien.

Herr Bernhardt macht darauf aufmerksam, dass neuerdings wohl die meisten Autoren der Meinung sind, dass das Gaumensegel seine Hauptinnervation nicht vom N. facialis, sondern vom Vagus empfange. Er erinnert auch an die Beobachtungen von G. W. Jacoby, welcher bei der Untersuchung mehrerer Fälle von doppelseitiger Gesichtsnervenlähmung das Gaumensegel intakt fand und, wo es ergriffen war, jedesmal eine Vagusbeteiligung nachweisen konnte.

Schlusswort des Herrn Schuster: Die Remaksche Arbeit ist mir selbstredend bekannt. Auf das Erhaltensein einiger Kukullarisfasern im mittleren Drittel glaube ich hingewiesen zu haben. Die Beurteilung der Schulterblattstellung ist im vorliegenden Falle durch die Kyphose erschwert. Ich gebe Herrn Remak zu, dass die Schaukelstellung nicht sehr ausgeprägt ist, glaube aber, dass er sich bei näherem Zusehen davon überzeugen wird, dass in der Tat der innere Skapularrand nicht ganz vertikal verläuft, sondern schief von oben aussen nach unten und innen.

Geräusche oder sonstige Zeichen einer organischen Herzaffektion bestehen am Herzen nicht.

Herrn Lewandowsky kann ich entgegnen, dass eine Verlegung der Vagus- resp. Rekurrenslähmung in die Brusthöhle im ersten Falle deshalb schon unmöglich ist, weil eine Gaumenlähmung gleichzeitig besteht. Die Rami pharyngei gehen aber bekanntlich schon sehr hoch vom Vagusstamm ab. Uebrigens glaube ich nicht, dass das Erhaltensein der Funktion des Laryngeus superior (Sensibilität des Larynx) im Fall I gegen eine Vagusstammasaffektion verwertet werden kann. Wir sehen doch auch bei anderen peripherischen

Lähmungen häufig, dass gewisse Fasern des Nervenstammes verschont geblieben sind, ohne dass wir den Grund dafür aufzufinden vermöchten. Die unsichere Sensibilitätsstörung hinter dem rechten Ohr will ich wegen ihrer Unsicherheit nicht zur Stütze des hohen Sitzes der Vagusaffektion heranziehen.

(Autoreferat.)

In der nun folgenden Diskussion zu dem in voriger Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Forster bemerkt Herr Frenkel-Heiden:

In Betreff der Konstanz des Adduktorreflexes stimmen meine Beobachtungen mit denen des Herrn Forster überein. Man untersucht dieselben am besten in der Bettlage bei gebeugtem Knie und abduziertem Oberschenkel; wenn man die Sehne beklopft, so macht das freischwebende Knie eine Bewegung nach innen (Adduktion). An der Grösse dieser Exkursion lässt sich die Intensität des Reflexes gut beurteilen. Bei spastischen Zuständen ist derselbe, ganz analog dem Patellarreflexe, gesteigert und kann selbst ausgesprochenen Klonus zeigen. Erwähnt ist dieser Reflex in dem Buche von Forster über Koordination, wie der Vortragende es selbst hervorgehoben hat.

Ich erinnere mich nicht, ob Forster seine Kenntnis des Reflexes aus der Heidener Anstalt ausdrücklich angibt, jedenfalls wird er dort seit vielen Jahren bei jedem Kranken untersucht, schon deshalb, weil er in Vordrucken zu den Krankengeschichten angegeben ist. Wir haben demselben keine grosse Bedeutung beigelegt, weil er, soweit mir erinnerlich, sich stets dem Patellarreflexe gleich verhielt. Wenn dies nicht in allen Fällen so ist, so könnte in der Tat das Verhalten dieses Reflexes einen lokalisatorischen Wert haben, und es wäre gewiss von grossem Interesse, wenn Herr Forster diese Frage weiter verfolgen wollte. Ich erwähne noch, dass ich bei der Tabes den Adduktorreflex stets dort vermisst habe, wo der Patellarreflex fehlte.

Was die Bauchreflexe betrifft, so möchte ich hervorheben, dass dieselben doch konstanter sind, als es aus der Literatur scheinen könnte. Es gelingt fast immer alle drei, den oberen, mittleren und unteren auszulösen; dass sie verschiedenen Wert haben, geht schon daraus hervor, dass verschiedene Muskelbündel zur Kontraktion kommen. Ich möchte für die Tabes hervorheben, dass dieselben sich meistens nicht normal verhalten, d. h. dass bald sämtliche Reflexe an einer Seite fehlen und bald stärker sind als an den anderen, bald sich mehr oder weniger in ihrer Intensität von einander verschieden verhalten; namentlich scheint mir von Bedeutung, dass einzelne fehlen können, während die anderen vorhanden oder auch gesteigert sind. Auch glaube ich, dass wenn man solche Fälle klinisch verfolgen und anatomisch untersuchen würde, sich für die feinere Lokalisation der Muskulatur im Rückenmark manches Interessante ergeben könnte.

Ich möchte beiläufig noch hinzufügen, dass dasselbe für die feinere Lokalisation der Sensibilitätsstörungen, der Ataxie, der Hypotonie im Rückenmark gilt. Vergleichende Untersuchungen der klinischen und der anatomischen Befunde bei der Tabes fehlen noch ganz.

Herr Kalischer: In dem letzten Heft der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde findet sich ein Aufsatz über Bauchmuskelreflexe, in welchem auch ein Sektionsbefund vorliegt. Die beiden Fälle, in denen teils der untere, teils der untere und mittlere Bauchreflex fehlte, sprechen für die Annahme, dass die Lokalisation dieser Reflexe entsprechend den einzelnen Bauchmuskelsegmenten im 10., 11. und 12. Dorsalsegment des Rückenmarks zu verlegen ist. Demnach kann man die diesbezügliche Forderung des Herrn Vorredners schon als erfüllt ansehen.

Herr Bernhard bemerkt zu den Mitteilungen des Herrn Frenkel, dass Oppenheim schon vor einigen Jahren (1904?) auf die Wichtigkeit der Beobachtung der Bauchdeckenreflexe in bezug auf die Diagnose der Erkrankungen der unteren Abschnitte des Dorsalmarkes und seiner Wurzeln aufmerksam gemacht habe.

Herr Jacobsohn hält nunmehr den angekündigten Vortrag „Ueber die Kerne des menschlichen Rückenmarks“: Die Nervenzellen des menschlichen Rückenmarks lassen sich zum Teil in bestimmte Gruppen ordnen, zum anderen Teil ist eine solche Ordnung nicht möglich. Er konnte folgende Gruppen feststellen: 1. Nuclei motorii, 2. Nuclei sympathici, 3. Nuclei magnocellulares cornu posterioris, 4. Nucleus sensibilis proprius. Diese Kerne werden genau beschrieben und ihre Gruppen festgesetzt. Die übrigen Zellen lassen sich nur unvollkommen in Zellzüge ordnen. Solcher Zellzüge unterscheidet Jacobsohn drei, 1. Tractus cellularum medio-ventralis, 2. Tractus cellularum medio-dorsalis und 3. Tractus cellularum intercornualis lateralis.

Schliesslich stellt Herr Förster eine Patientin vor, die an einer fast isolierten Schreibstörung leidet. Es handelt sich um einen Fall von Tumor cerebri. Die ersten Erscheinungen traten ungefähr vor einem Jahr auf. Patientin klagte über Ohrenschmerzen, die jedoch vom Arzt auf verdicktes Ohrenschmalz zurückgeführt wurden; etwas später traten Kopfschmerzen auf. Etwa vor zwei Monaten klagte Patientin darüber, dass der rechte Arm und das rechte Bein schwerer wurden, auch litt sie an Stechen unter den Fusssohlen beim Gehen; zu gleicher Zeit nahm die Sehschärfe ab. Am meisten behinderte Patientin jedoch folgende Erscheinung: Während sie früher sehr gut hatte rechnen und schreiben können, gelang ihr dies nun nicht mehr. Patientin hatte eine Posthalterei geführt und dabei sehr viel Schriftsachen zu erledigen gehabt; dies ging immer schlechter, so dass sie ihren Beruf ganz aufgeben musste.

Bei der Aufnahme in der Klinik fand sich beiderseitige Stauungspapille, die links schon in Atrophie übergegangen war; daneben bestand leichte gleichzeitige Fazialisparese, ganz leichte Lähmung vom rechten Arm und rechten Bein mit etwas Steigerung der Sehnenreflexe an der befallenen Seite, aber ohne Babinski. Sonstige körperliche Störungen waren nicht nachweisbar. Die genaue Gehörprüfung (Galton-Stimmgabel) ergab keinerlei Defekt. Der aphasische Status ergab folgendes: Nachsprechen intakt, Sprachverständnis intakt, Lesen intakt, nur bei längeren Sätzen geringe Störung. Beim spontanen Sprechen hie und da Stocken und Zögern, Zeichnen intakt, Wortfinden bei gezeigten und getasteten Gegenständen intakt. Beim Schreiben malte Patientin ganz langsam

die einzelnen Buchstaben, die meistens ganz unleserlich waren; Worte kann sie nach Diktat oder spontan überhaupt nicht leserlich zusammenkriegen, höchstens erkennt man einmal den ersten oder zweiten Buchstaben; dabei vermag sie einfache Wörter richtig zu buchstabieren und die Silbenzahl der Worte richtig anzugeben. Auch das Zusammenstellen von Worten aus Buchstaben gelingt gelegentlich, jedoch werden hier auch Fehler gemacht. Bei der Apraxieprüfung ergibt sich eine mässige Störung, so dreht Patientin die Kaffeemühle links statt rechts herum und macht beim militärischen Gruss eine leichte Verbeugung, indem sie den Zeigefinger an die Stirn legt.

Die Deutung des Falles eignet sich nicht zu einer Wiedergabe im Referat.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 11. Mai 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: i. V. Herr Forster.

Von Prof. Oppenheim wird Herr Dr. Arthur Stern, Kantstrasse 27, zur Aufnahme vorgeschlagen.

Herr Oppenheim stellt vor der Tagesordnung einen Patienten vor, den er vor 8 Jahren mit der Diagnose Tumor des rechten Stirnlappens Herrn v. Bergmann zur Operation überwiesen hatte und bei dem dieser aus der rechten vorderen Schädelgrube an der angegebenen Stelle die Geschwulst (Angiosarkom) exstirpiert hatte. Die Operation war eine durchaus erfolgreiche, und besonders eklatant war die völlige Rückbildung der psychischen Störung. Nach vierjährigem Wohlbefinden stellte sich im Jahre 1904 ein Rezidiv ein, das eine erneute Operation erforderlich machte, dann wieder 4 Jahre Wohlbefinden. Jetzt kommt der Patient wegen Krampferscheinungen, die sich nach ungewohntem Biergenuss eingestellt hatten. O. demonstriert den Patienten, an dem ausser der Narbe und der damals nur unvollkommen gebesserten Sehstörungen nichts Krankhaftes mehr nachweisbar ist, der besonders auch durch seine ausgezeichnete Intelligenz auffällt. Die Heilung hat also 8 Jahre gedauert, und es frägt sich, ob jetzt ein Rezidiv anzunehmen ist oder die Krämpfe in Beziehung zum Narbenherd zu bringen sind. O. lässt die Frage unentschieden, meint aber, dass kein zwingender Grund für die Annahme eines Rezidivs vorliege. Auch die Röntgenographie zeigt nichts Besonderes.

Herr Bernhardt schlägt vor, des Pfingstfestes wegen die folgende Sitzung am 3. Montag des Monats abzuhalten.

Herr Henneberg: Ueber Seitenstrangerkrankung bei Tabes. Während vaskuläre und meningomyelitische Veränderungen nicht selten sind, kommen primäre strangförmige Degenerationen des Seitenstranges nur selten zur Beobachtung. Die Fälle von echter kombinierter Tabes unterscheiden sich wesentlich von Fällen von kombinierter Systemerkrankung mit tabiformer Hinterstrangsdegeneration. Der Fall, über den Vortragender berichtet, betrifft eine 43jährige, angeblich nicht syphilitische Frau, die den Symptomenkomplex

einer sehr vorgeschrittenen, typischen Tabes bot (Magenkrisen, Pupillenstarre, Ataxie, Hypotonie und Areflexie der Extremitäten, beträchtliche Sensibilitätsstörungen, Arthropathie). Eine Parese der Beine bestand nicht, doch Unfähigkeit zum Gehen und Stehen, kein Babinski. Tod nach 7jähriger Dauer des Leidens.

Sektionsbefund: Abnorme Kleinheit des Rückenmarks; sehr hochgradige typische tabische Hinterwurzel- und Hinterstrangdegeneration, Degeneration der Clarkeschen Säulen (einschliesslich der Ganglienzellen), totale systematische Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, etwas unregelmässige, nicht das ganze Areal einnehmende Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Im Dorsalmark bleibt der mediale Teil des Areals frei. Die Degeneration der Pyramidenbahnen hört im unteren Zervikalmark auf, doch sind noch in der Medulla oblongata die Pyramidenbahnen etwas blass. Gefässe und Meningen nicht nennenswert verändert. Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.

Vortr. führt aus, dass die Degeneration als eine primär tabische aufzufassen ist. Ob die Degeneration eine systematische ist, will Vortr. nicht entscheiden. Der Begriff der Systemerkrankung ist nicht einwandfrei. In dem Krankheitsbild waren die Seitenstrangsymptome verdeckt. Die Lähmungserscheinungen bei primärer unvollständiger Pyramiden degeneration sind geringfügig.

Vortr. demonstriert ferner vaskuläre herd- und strangförmige Veränderungen im Seitenstrang bei Tabes. Sie können den Babinski'schen Reflex bei Tabes bedingen. Die tabiforme Hinterstrangserkrankung bei schwerer Rückenmarksarteriosklerose ist nicht in allen Fällen als genuine Tabes aufzufassen.

Diskussion.

Herr Rothmann: Zu der interessanten Beobachtung des Vortr. einer doppelseitigen Affektion von Seitenstrangbahnen bei einer äusserst vorgeschrittenen Tabes möchte ich bemerken, dass gerade derartige Fälle Veranlassung zu der auch von mir früher gehegten Vorstellung gegeben haben, dass durch Uebergreifen des Prozesses von den Hintersträngen auf die graue Substanz sekundär die Bahnen der Seitenstränge einschliesslich der Pyramidenbahnen erkrankten. Die ausgedehnten Versuche an Hunden mit Ausschaltung der grauen Substanz durch Embolie und Anämie, die ich daraufhin angestellt habe, vermochten aber diese Vorstellung für die zerebrofugalen Bahnen nicht zu stützen. Hinsichtlich der Frage des systemartigen Charakters der Seitenstrangaffektion möchte ich denselben verneinen. Es sind hier die dorsalen Abschnitte der Pyramidenseitenstrangbahn gar nicht ergriffen, wenigstens auf der einen Seite; ventral greift die Degeneration über dieses Areal hinaus. Wir wissen aber, dass im spinalen Pyramidenareal Fasern von jeder Stelle der entsprechenden Grosshirnrinde über das ganze Gebiet verteilt sind. Dagegen entspricht der ganze Charakter der Seitenstrangaffektion mit dem Versiegen der Pyramidenaffektion im Halsmark und der vom oberen Brustmark an nach oben einer intensiver werdenden Degeneration der zerebellospinalen Seitenstrangbahnen ganz dem von den kombinierten Strangdegenerationen her bekannten

Bilde. Es erscheint mir daher, zumal die Tabes nach den Degenerationsbildern einen sehr alten Prozess darstellt, wahrscheinlich, dass sich auf die alte Tabes eine kombinierte Stranckerkrankung aufgepropft hat, deren Hinterstranganteil nun naturgemäß nicht zum Ausdruck kommen konnte.

Herr Frenkel-Heiden: Klinisch interessiert mich an dem Fall die Frage, ob es möglich gewesen wäre, *intra vitam* das Bestehen einer die Tabes komplizierenden Seitenstrangdegeneration zu erkennen. Der Vortr. erwähnte, dass die Kranke eines Tages zusammengebrochen und nicht wieder aufgekommen sei. Man bezog es auf die Tabes. Eine genaue Untersuchung auf Paresen der Rumpf-, der Bauch- und Beinmuskulatur ist nicht vorgenommen worden. Aber man muss sich fragen, ob der Nachweis von derartigen Paresen schon die Existenz von Läsionen der Seitenstränge beweisen würde. Das ist sicher nicht der Fall. Denn es kommen im Verlaufe der Tabes Paresen in allen möglichen Muskeln vor — darunter schwere Peroneuslähmungen z.B. — ohne entsprechendes pathologisch-anatomisches Substrat. Diese Lähmungen hängen mit schweren Sensibilitätsstörungen zusammen, ihr Mechanismus ist noch unklar, aber sie dokumentieren sich als tabische Paresen *sui generis* durch ihre Besserungsfähigkeit durch Uebungstherapie, und möglicherweise ist hierdurch die Differentialdiagnose gegenüber den echten Lähmungen, denen durch Seitenstrangsklerose, zu machen.

Herr Remak: Die peripheren Erkrankungen der Nerven haben mit dieser Frage nichts zu tun, sie sind allgemein bekannt. Er möchte zustimmen, dass man bei der Untersuchung der Tabes zu lax geworden sei. Bei Lähmungserscheinungen werde man immer an etwas Besonderes denken. Ob die Uebungstherapie dabei eine grosse Rolle spielt, wisse er nicht.

Herr Frenkel-Heiden: Herrn Remak gegenüber bemerke ich, dass ich selbstverständlich nicht die echte periphere Peroneuslähmung gemeint habe, sondern eine Pseudoparese der Peroneusmuskulatur, die sich aber klinisch absolut wie eine periphere darstellt und durch systematische Uebungen geheilt wird. Ich habe derartige Fälle publiziert.

Herr Remak: Dies sind keine Peroneuslähmungen.

Herr Rotmann: Was die Symptomatologie des vorliegenden Falles betrifft, so meine ich, dass bei einer so vorgeschrittenen Tabes, die einer völligen Ausschaltung der hinteren Wurzeln gleichkommt, die Seitenstrangserkrankung im klinischen Bilde nicht zum Ausdruck gelangen konnte. Die Symptome der reinen Seitenstrangsaffektion bestehen, wie jetzt wohl allgemein angenommen wird, in einer Reflexsteigerung einschliesslich Babinski und einem an Intensität schwankenden spastischen Zustand, während eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden ist. Bei der kombinierten Stranckerkrankung schwindet die Reflexsteigerung nur langsam, da die Hinterstrangsaffektion erst in späten Stadien die Wurzeleintrittszone befällt. Ist aber eine totale Ausschaltung der hinteren Wurzeln vor Beginn der Seitenstrangserkrankung vorhanden, wie im vorliegenden Fall, so kann es weder zu einer Reflexsteigerung noch zu Spasmen kommen. Die motorische Schwäche ist aber infolge des Ausfalls der hinteren Wurzeln eine weitaus grössere als nach Affektion der Seitenstränge, wie wir durch die

Experimente von Mott und Sherrington und von H. Munk am Affen wissen. Ganz in Uebereinstimmung mit dem Vortr. halte ich die Diagnose der Seitenstrangserkrankung im Verlauf einer alten, derart ausgedehnten Tabes für unmöglich.

Herr Forster: Ein diagnostizierter Fall von Balkentumor.

Vortragender bespricht einen Fall, der die Wichtigkeit der Liepmannschen Apraxie als Hilfsmittel bei der klinischen Diagnostik nachweist. Nachdem Marie und neuerdings dessen Schüler Moutier die Apraxie Liepmanns definiert haben als eine Störung in der Koordination der Handlungen, die durch die Unaufmerksamkeit etwas kompliziert und schwierig von der eigentlichen Geisteskrankheit zu unterscheiden sei, hält er es für richtig, mit Nachdruck darauf hinzuweisen, dass diese Autoren das Wesen der Liepmannschen Apraxie nicht erfasst und deshalb die grosse klinische Bedeutung dieser scharf umschriebenen Störung nicht erkannt haben.

Es handelt sich um einen Fall von Hirntumor. Patient wurde am 30. März 1908 aufgenommen. Ende 1907 hatte er eine leichte Influenza durchgemacht; seit der Zeit klagte er, dass er sich matt und schwach fühle. Es kam eine Ermüdbarkeit der Beine hinzu, so dass er sich ins Bett legte, und als Besserung nicht eintrat, sich in die Klinik aufnehmen liess. Ausser Kopfschmerzen, die schon immer vorhanden waren, traten solche auch jetzt nicht auf; Schwindel und Erbrechen wurde nicht beobachtet. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich eine leichte Verschleierung der Grenzen beider Pupillen, aber keine Schwellung. An den Hirnnerven waren sonst keine Abnormitäten, ebensowenig am Rumpf und an den oberen Extremitäten. An den Armen und Beinen wurden alle Bewegungen nur kraftlos ausgeführt; es bestanden leichte Spasmen in den Unterarmbeugern und in den Kniestreckern und Plantarflexoren des Fusses. Die Trizepssehnenreflexe, Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe waren symmetrisch gesteigert; es bestand doppelseitiger Babinski. Patient machte einen leicht benommenen Eindruck. Bei der weiteren Untersuchung ergibt sich, dass doppelseitige Apraxie bestand, die aber links mehr ausgeprägt war als rechts. Während der Beobachtung in der Klinik wurde die Benommenheit immer grösser. Patient war nur mehr schwer zu Bewegungen zu veranlassen. Auffallend war, dass die ganze Körpermuskulatur in den letzten Tagen sich fast stets in starker Spannung befand. Aphatische Störungen wurden nicht beobachtet. Vom 9. April an reagierte Pat. fast gar nicht mehr auf Anruf und sprach auch nicht mehr. Am 15. April trat der Tod ein.

Nach den Symptomen konnte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um Tumor cerebri handeln musste. Die bestehende Apraxie konnte zum Teil erklärt werden durch die allgemeine Benommenheit des Patienten, der Aufforderungen überhaupt nur unwillig ausführte. Dass die Störungen im Handeln aber links stärker waren als rechts, wies darauf hin, dass die Balkenfelderung unterbrochen sein musste. Da Patient für Kraftanstrengungen Linkshänder war, während er das Schreiben usw. rechtshändig besorgte, war an-

zunehmen, dass er etwas Ambidexter war, dass aber die linke Hemisphäre doch überwog; es konnte deshalb aber ein desto grösserer Wert auf die nur geringfügig stärkere Apraxie der linken Seite gelegt werden. Wäre Patient reiner Rechtshänder gewesen, wäre die linksseitige Apraxie sicher bedeutend stärker zur Geltung gekommen. Die beiderseitige leichte Parese mit Babinski konnte ebenfalls durch einen Balkentumor erklärt werden, war doch kurz vorher auch ein Fall von Balkentumor von Vortragendem beobachtet worden, bei dem abwechselnd rechts und links leichte Schlaganfälle mit nachheriger Erholung aufgetreten waren, bei denen ebenfalls eine beiderseitige, rechts überwiegende spastische Lähmung zurückgeblieben war. Hier war die Diagnose *in vivo* allerdings nicht gestellt worden.

Es wurde demnach die Diagnose auf Balkentumor gestellt; bei der Sektion wurde die Diagnose bestätigt. Im vorderen Teil des Balkens fand sich ein Gliom, das nach hinten im Balken sich bis in die Gegend der Zentralwindungen ausdehnte. Seitlich ragte es beiderseits wenig in die Hemisphäre hinein. Die Projektionsfaserung der Zentralwindungen blieb vollständig frei. Das Präparat wurde demonstriert.

Diskussion.

Herr Oppenheim hat auch in einem Falle von linksseitiger Apraxie einen Tumor mit Beteiligung des rechten Balkens diagnostiziert; Operation vorgeschlagen, der Kranke starb nach dem ersten Akt, der Tumor fand sich an der erwarteten Stelle des rechten Lobus parietalis und beteiligte den Balken.

Herr M. Rothmann: Bei der immer steigenden Bedeutung der Apraxie für die topische Diagnose der Hirnaffektionen möchte ich ganz kurz eine Beobachtung mitteilen, die das Vorkommen der Apraxie bei der Hysterie beweist. Es handelt sich um eine 54jährige Frau, die bereits früher oft an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen litt. Anfang August 1907 zog sie sich eine Verletzung am rechten Zeigefinger zu, bei der infolge einer Zellgewebsentzündung eine Inzision notwendig wurde. Seitdem fühlte sie Schwäche im ganzen rechten Arm mit Zuckungen und Eingeschlafensein desselben, und kam deshalb Mitte November in die Behandlung meiner Poliklinik. Die Untersuchung zeigte nur ausser Schwäche und Zittern beider Arme, besonders des rechten, Astereognosie beider Hände und völlige Apraxie beider Arme für Ausdrucksbewegungen bei sonst normaler Bewegungsfähigkeit. Nach zweimaligem Faradisieren der Arme war die Astereognosie und die Apraxie völlig verschwunden unter Fortbestehen der übrigen zweifellos auf traumatische Hysterie zu beziehenden Symptome. Der Fall mahnt, in einschlägigen Fällen jedenfalls die Hysterie im Auge zu behalten.

Herr Liepmann bemerkt, dass von publizierten Fällen dieses nun schon der vierte ist, in welchem Balkenläsion Dyspraxie der linken Hand gemacht habe und von ihnen der erste, in dem intra vitam der Balkenherd diagnostiziert sei.

L. erinnert daran, dass er niemals, wie Monakow ihn irrtümlich versteht, auf das vordere Drittel des Balkens, sondern immer auf das mittlere, die

Zentralgegend zu verbindende Drittel das Hauptgewicht gelegt habe, wenn auch wahrscheinlich die übrigen Balkenteile mit in Betracht kämen.

Ein ausgesprochener Linkshänder könne wohl Pat. nicht gewesen sein, sonst müsste man Ueberwiegen der rechtsseitigen Apraxie fordern. Vermutlich war bei ihm die linke Hemisphäre doch die herrschende geworden.

L. berichtet über die in den letzten Jahren zur Sektion gekommenen Fälle seiner linksseitig Dyspraktischen. Bisher hat sich die Annahme, dass es sich um suprakapsuläre Herde handle, nur in einem Falle nicht bestätigt. Bei einer Frau, welche mässige Apraxie gezeigt hatte, fand sich der Herd im Inselmark der grossen Ganglien und der inneren Kapsel. Es bestand aber eine enorme Erweiterung des Seitenhorns links und die mediane Scheidewand der Ventrikel war stark nach der rechten Seite eingebuchtet. Es dürfte also wohl eine Drucksteigerung, welche den Balken betraf, die Apraxie erklären. Ueberhaupt müssen wir darauf gefasst sein, nicht immer massive Herde zu finden, wo Apraxie vorliegt. Wie Aphasie und alle anderen Störungen nicht selten durch Hydrocephalus, sonstig Druck- und Fernwirkung, durch Atrophie usw. verursacht werden, so dürfte es natürlich auch für Apraxie der Fall sein.

Herr Forster (Schlusswort): Er hatte bei seinem Falle ein Ueberwiegen der linken Hemisphäre angenommen, aber in etwas geringerem Grade als bei einem gewöhnlichen Rechtshänder.

Sitzung vom 15. Juni 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: i. V. Herr Forster.

Herr Ziehen hält den angekündigten Vortrag über die Commissura media mit Demonstrationen. Derselbe erscheint ausführlich innerhalb einer grösseren Monographie.

Diskussion.

Herr Jacobsohn: Herr J. kann die Darstellung, welche der Vortr. von der Commissura media gegeben hat, nur vollkommen bestätigen. Er konnte die Kommissur an niederen und höheren Säugetieren studieren und fand, dass alle untersuchten Arten eine mächtige Commissura mollis besitzen bis auf die Anthropoiden und den Menschen. Während sie bei Macacus noch sehr stark ist, zeigt sie beim Schimpanse schon eine erheblich schmälere Form, und beim Menschen ist sie recht klein. Sie stellt wohl zum Teil eine Fortsetzung der grauen Bodenmasse dar, zum Teil aber bildet sie ein breites Verbindungsareal zwischen beiden Thalamo optici. Man findet demgemäß einzelne Bezirke, wo in der Mittellinie nur ganz wenige Nervenzellen liegen, wiederum andere, wo die locker gelagerten Zellen beider medialen Thalamuskerne fliessend in der Mittellinie ineinander übergehen, und noch andere, wo sich die Zellen in der Mittellinie anstauen wie in einer Raphe. Auch einzelne scharf umschriebene Kerngruppen mit etwas grösseren Zellen sind in der Kommissur gelegen. Was die Fasern anbetrifft, so scheinen hier grosse Differenzen vorzukommen; beim

Macacus z. B. sind sie ausserordentlich mächtig. Neben lockeren Fasern sieht man beim Macacus auch einen ziemlich dichten, etwas breiten, bandförmigen Zug, der sich in der Stria medullaris media fortzusetzen scheint, wodurch auf Palpräparaten ein dunkler, halbkranzartiger Streifen entsteht, der beide medialen Thalamuskerne vollkommen einkreist. Beim Menschen sind sowohl die Zellen, als auch die Fasern der Kommissur sehr gering. Neben lockeren, querlaufenden Fasern scheinen einzelne aus der hypothalamischen Gegend aufzusteigen und in die Kommissur einzubiegen; ebenso hat es den Anschein, als ob von der Taenia thalami Fasern herunterkommen, um in die Kommissur einzugehen. Beide zuletzt genannten Fasernarten gehen bogenartig um das umgrenzende Lumen des 3. Ventrikels herum in ähnlicher Weise, wie es die Kommissurfasern der Commissura grisea im Rückenmark tun.

Schlusswort: Herr Ziehen schliesst sich den Ausführungen des Vortr. bezüglich der Verteilung der Kerne an, hebt jedoch hervor, dass der mittlere Kern bei Ornithorhynchus knopfartig hervorspringt und nur die seitlichen Kerne ein allmähliches Ueberfliessen in die Thalamusregion zeigen. Auch das relativ deutliche Vorhandensein eines Faserzuges in der Kommissur bei Macacus kann er bestätigen. Eine eingehende Schilderung der anatomischen Verhältnisse behält sich Z. für eine demnächst erscheinende Publikation vor.

Herr Rothmann: Demonstration zur Physiologie des Grosshirns.

Vortr. weist auf die Notwendigkeit hin, im gegenwärtigen Stadium der Lokalisationslehre die Entfernung ganzer Grosshirnhemisphären, die von Goltz vor ca. 20 Jahren so erfolgreich ausgeführt worden ist, wieder aufzunehmen. So wird es einerseits möglich sein, Differenzen, die zwischen den Ergebnissen der Exstirpation umschriebener Hirnrindenzentren und der gesamten Hemisphäre zu bestehen scheinen, aufzuklären, andererseits die in letzter Zeit wieder aufgetretenen Anschauungen von einer grösseren Selbständigkeit der subkortikalen Zentren auch auf dem Gebiet der höheren Sinne (Hören, Sehen) auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen. Vortr. hat einer grösseren Zahl von Hunden bald rechts-, bald linksseitig eine Grosshirnhemisphäre unter möglichster Schonung der subkortikalen Ganglien inkl. Corpus striatum exstirpiert und demonstriert einen Hund mit fehlender linksseitiger Hemisphäre 6 Monate post operationem und einen anderen mit rechtsseitiger Exstirpation 14 Tage post operationem. Dauernd ausgefallen ist die Berührungsempfindung der gekreuzten Seite mit den Berührungsreflexen, die Lokalisation der Gemeingefühle, die Summe der isolierten Bewegungen, ein Teil des Lagegefühls (Versenkungsversuch positiv). Es besteht Hemianopsie nach der gekreuzten Seite. Doch ist es bei dem 6 Monate alten Hund auffällig, dass er auch nach rechts hin nur selten anstösst, selbst bei Verschluss des linken besseren Auges. Reagieren die halbseitig operierten Tiere anfänglich fast ausschliesslich mit allen Sinnen nach der Seite der Operation, nach der sie auch stark drehen, so kehren allmählich zahlreiche Reaktionen auf der gekreuzten Seite wieder, so dass der 6 Monate alte Hund bei oberflächlicher Betrachtung kaum von einem normalen Hund zu unterscheiden

ist. Vor allem hört er auf beiden Ohren und ist auf Zuruf rasch zu dressieren. Schon kurze Zeit nach der Operation vermag er das gekreuzte Vorderbein zuerst ungeschickt, dann immer sicherer dem Untersucher zu reichen. Er lässt sich die Pfoten der gekreuzten Extremitäten nicht umlegen, in beträchtlichem Gegensatz zu dem nur der Extremitätenregion beraubten Hunde. Beim Spielen mit anderen Hunden benutzt er beide Vorderpfoten. Die halbseitig operierten Hunde bellen in den ersten 3 Wochen nicht, schlagen dann sicher an, um allmählich wieder normales Bellvermögen zu erlangen. Eine an einer gekreuzten Extremität angelegte Kralle erzeugt zwar Schmerzgefühl, wird aber nicht lokalisiert. Es kommt nur zu Schüttelbewegungen des betreffenden Beines. In 2 Fällen wurde Allocheirie nach der gesunden Seite hin beobachtet. In allen Fällen einseitiger Grosshirnexstirpation war nur aber auch die Lokalisation der Schmerzempfindung auf der sonst normalen Seite gestört. Trotz lebhaften Schmerzgefühls gingen die Hunde an eine an die normale Vorderpfote angelegte Kralle mit der Schnauze nicht heran im scharfen Gegensatz zu dem Verhalten normaler Hunde; standen sie mit erhobener Pfote und nach derselben gewandten Kopf, ohne die richtige Bewegung ausführen zu können, so hatte man den Eindruck der Apraxie. Nur vereinzelt kamen die Hunde nach längeren Bemühungen zum Lecken der von der Klammer gefassten Hautstelle. Zwischen rechts und links bestand kein Unterschied.

Vortr. demonstriert dann die Gehirne zweier Hunde, die nach totaler Exstirpation beider Grosshirnhemisphären, zweizeitig in Abständen von 4 bis 6 Wochen ausgeführt, 16 resp. 22 Tage gelebt haben. Nach anfänglichem völligem Wohlbefinden von 11 resp. 16 Tagen gingen sie beide an sekundären Infektionen zugrunde. Bereits am Tage nach der Operation konnte der eine der Hunde sicher ohne Schleifen der Füsse gehen, entsprechend einer Goltzschen Beobachtung. Doch werden die Hinterbeine etwas steif bewegt; die Hunde gehen stets Passgang. Lautes kräftiges Bellen war 2—3 Tage nach der Operation bereits vorhanden, stets im Anschluss an Unlustgefühle (Verbinden, Füttern usw.). Die Hunde waren absolut taub und blind; nicht einmal das Erwecken aus dem Schlaf durch direkt schmerzhafte Geräusche gelang. Das Trinken aus der Flasche (Saugreflex) vollzog sich ohne Schwierigkeit; Fleischstücke wurden nur von der hinteren Rachenwand aus geschluckt. Bereits am 9.—10. Tage wurden einige Schluck Milch direkt aus dem Napf genommen. Bei Begießen mit Wasser schüttelte sich der Hund. Von Reflexen ist am bemerkenswertesten ein Augenwischreflex: beim Streichen über die Kornea ging das Vorderbein der betreffenden Seite nach oben und über das Auge von aussen nach innen. Vortr. weist auf die Analogie mit dem von Goltz beobachteten „Verstopfen des Ohres“ mit dem Vorderbein bei unangenehmen lauten Geräuschen hin. Schmerzgefühl war vorhanden, ohne jede genauere Lokalisation; bei Anlegen einer Kralle kam es zu Schüttelbewegungen des betreffenden Beines. Der Versenkungsversuch war stets positiv, während das Umlegen der Pfoten an den Vorderbeinen gar nicht, an den Hinterbeinen nur angedeutet möglich war. Die Spontaneität beim Laufen war gut erhalten; rannte der Hund gegen ein Hindernis, so wollte er aber „mit dem Kopf durch die Wand“. Auf-

fällig war bei den sonst ruhigen Hunden die starke Erregung, wenn sie zum Füttern oder Verbinden gebracht wurden.

An beiden Gehirnen ist die ganze Grosshirnrinde bis auf Reste des Gyrus pyriformis und des Trigonum olfaetorium an der Hirnbasis entfernt. Die Versuche sind im Laboratorium der Klinik für psychische und Nervenkrankheiten ausgeführt worden. (Autoreferat.)

Ausserhalb der Tagesordnung demonstriert Herr Schuster 1. einen Fall von multipler Lipomatose, einen 47jährigen Mann, bei welchem wegen Tuberkulose der Hoden im Mai 1906 der eine Hoden und im August 1906 der andere Hoden entfernt worden ist. Seit dieser Zeit ist der augenblickliche Zustand des Patienten zur Entwicklung gelangt. Der Patient, der keine weiteren wesentlichen Krankheitsscheinungen darbietet, zeigt als auffälligstes Symptom eine kolossale Fettentwicklung an gewissen Teilen des Körpers. So ist der Rücken, die Brust, die Hüft- und Schultergegend von ausserordentlich dicken Fettmassen bedeckt. Auch hinter den Ohren, auf dem Warzenfortsatz befinden sich auffällige Fettansammlungen. Gewisse andere Körperstellen, so die Vorderarme und die Unterschenkel, auch die Oberschenkel sind ziemlich frei von Fett. Die Fettmassen haben sich symmetrisch zu beiden Seiten des Körpers abgelagert, so dass man an manchen Stellen von symmetrischen grossen Lipomen sprechen kann. Eine Druckempfindlichkeit der Fettmassen besteht nicht. Der Gesamtzustand des Patienten erinnert ausserordentlich an die Bilder, welche man bei der sog. Dercumschen Krankheit zu sehen bekommt. Auch Frauen in den klimakterischen Jahren bieten ähnliche Verhältnisse dar. Ich will noch bemerken, dass die Stimme des Patienten nicht höher wurde. Erektionen sind nicht mehr vorhanden, doch besteht noch Libido. Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dass die Fettentwicklung mit der Entfernung der Hoden zusammenhängt.

2. demonstriert Herr Schuster einen Kranken mit wahrscheinlich zentraler Affektion des untersten Rückenmarksabschnittes. Dieselbe betrifft ein 5jähriges Mädchen, welches seiner Poliklinik von Prof. Joachimsthal überwiesen wurde. Es sei übrigens gleich hier bemerkt, dass die Operation, an welche sich der augenblickliche Zustand des Kindes angeschlossen hat, nicht in der Klinik von Herrn Professor Joachimsthal vorgenommen wurde. Bei dem 5jährigen Kinde wurde vor ungefähr 6 Wochen eine doppelseitige Hüftgelenkluxation reponiert. Nach der Operation stellten sich Schmerzen in den Füßen ein, die Füsse hingen schlaff herunter, und das Kind war nicht mehr imstande, Stuhl und Urin bei sich zu behalten. Die zuletzt genannten Erscheinungen bildeten sich nach 10—14 Tagen wieder zurück. Jetzt kann das Kind normal Stuhl und Urin entleeren. Auch die Schmerzen waren nur in den ersten Tagen deutlich vorhanden, jetzt klagt das Kind nur noch selten über Schmerzen in den Zehen. Geblieben ist eine doppelseitige symmetrische Lähmung beider Füsse, und zwar ist sowohl das Peroneus- als auch das Tibialisgebiet vollständig gelähmt. Aktiv kann keine einzige Bewegung im Bereich des Peroneus oder der Tibialis, weder rechts noch links ausgeführt werden. Im Hüft- und Kniegelenk besteht keine Parese. Erhebliche Atrophien

haben sich an den Unterschenkeln und Füßen bis jetzt noch nicht entwickelt. Die elektrische Erregbarkeit zeigte beiderseits im Peroneus- und Tibialisgebiet ausgesprochene Entartungsreaktion. Der rechtsseitige Patellarreflex fehlt bei der ersten Untersuchung oder war nur sehr schwach vorhanden, jetzt ist er besser auslösbar. Der linke Patellarreflex ist normal. Die Achilles- und die Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits. Die Untersuchung der Sensibilität begiebt bei dem sehr wehleidigen und eigensinnigen Kinde grossen Schwierigkeiten. Eine starke Herabsetzung der Sensibilität besteht sicher auf den Aussen- und Rückseiten beider Waden sowie auf dem ganzen Fuss (sowohl Fussblatt wie Fussrücken). Die Innenseite der Unterschenkel hat normales Hautgefühl. Auf der Beugeseite des linken Oberschenkels (wahrscheinlich auch des rechten) ist eine mediale schmale anästhetische Zone; auch die untere Hälfte der Hinterbacken ist beiderseits anästhetisch. Die Gegend um den Anus und die sogen. Sattelzone an den Oberschenkeln fühlt wahrscheinlich normal. Es handelt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine zentrale Affektion im Bereich des unteren Rückenmarksabschnittes. Die Störung betrifft offenbar das 5. Lendensegment und die beiden ersten Sakralsegmente, also das Gebiet, welches Minor als Epikonus benannt hat. Die Erscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes sind höchstwahrscheinlich nur als Fernerscheinungen aufzufassen. Peripherische Lähmungen im Bereich des Peroneus und Tibialis sind nicht ganz selten nach Hüftgelenksrepositionen beschrieben worden. Bernhardt bringt einen derartigen Fall 1904 in der Berliner klin. Wochenschr. und bespricht auch die einschlägige Literatur. Ich entnahm aus dem Aufsatz, dass ein Fall, ähnlich dem meinigen, vor einer Reihe von Jahren von Schlesinger beschrieben worden ist. Man muss sich vorstellen, dass durch die starke Ueberstreckung und Abduktion der Oberschenkel bei den Repositionsversuchen ein starker Zug auf den Plexus sacrolumbalis verübt worden ist. Hierdurch können die Rückenmarkshäute und auch das Mark selbst so weit in Mitleidenschaft gezogen sein, dass eine Blutung erfolgt ist. Ehe ich von den anfänglichen Blasen- und Mastdarmstörungen erfuhr, war ich geneigt, eine peripherische Affektion anzunehmen.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr M. Rothmann: Der vom Vortr. demonstrierte erste Fall gehört zu den Fällen von *multipler symmetrischer Lipomatose*. 1903 konnte ich vier derartige Fälle in der Berliner medizinischen Gesellschaft zeigen. Es waren sämtlich Männer, die das Leiden zum Teil im kräftigsten Mannesalter bei normaler Potenz akquiriert hatten. Neben den „wattierten Aermeln“ an den Oberarmen sind vier Geschwülste in der Nackengegend besonders charakteristisch. Wiederholt ist in der Literatur auf die ungenügende Entwicklung der Schilddrüse in diesen Fällen hingewiesen worden, die auch bei Sektionen und einer Operation (Madelung) festgestellt wurde. Die Behandlung mit Schilddrüsenextrakt führt rasch zur Verkleinerung der Fettgeschwülste, aber nicht zur Heilung. Jedenfalls scheint mir der Zusammenhang dieses typischen Krankheitsbildes mit der Hodenextirpation zweifelhaft.

(Autoreferat.)

Herr Peritz hat im Anschluss an Kastration bei einem 50jährigen Manne die Entwicklung eines weiblichen Habitus und Stimme gesehen. Auch trat eine psychische Schwäche ein. Zu dem anderen Fall des Herrn Schuster bemerkte er, dass er einen ähnlichen nach 1½ Jahren zur Heilung kommen sah. Er hält leichtere derartige Fälle nicht für so selten. Sie kämen aber aus naheliegenden Gründen nicht zur Veröffentlichung.

Herr Ziehen: Es kämen im zweiten Falle des Vortr. drei Möglichkeiten für die Lokalisation der Erkrankung in Frage, nämlich eine periphere Erkrankung, eine Verletzung des Epiconus und eine Verletzung der Cauda equina.

Herr Remak fragt, ob das Kind Schmerzen hat.

Herr Schuster: Herrn Rothmann möchte ich erwidern, dass ich das Palpieren der Schilddrüse bei Erwachsenen für sehr unzuverlässig halte. Auf die Ähnlichkeit meines ersten Falles mit der Fettanhäufung bei Frauen im Klimakterium glaube ich hingewiesen zu haben. Was die Differentialdiagnose in dem zweiten Fall angeht, so kommt außer dem peripheren Sitz der Affektion selbstverständlich auch der Sitz in der Cauda equina in Betracht. Soweit eine scharfe Differentialdiagnose im vorliegenden Fall — bei der Unmöglichkeit einer exakten Sensibilitätsprüfung — erlaubt ist, neige ich wegen der völligen Symmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten, wegen der Plötzlichkeit der Entstehung und wegen des Fehlens erheblicher Schmerzen eher zur Annahme eines medullären Sitzes der Blutung, ohne jedoch die kaudale Lokalisation für unmöglich zu halten. Für eine letztere würde die Entstehung durch grob mechanischen Zug sogar mehr sprechen.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 13. Juli 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Der Vorsitzende verliest den Dank des Herrn Sander für die seitens der Gesellschaft übersandte Gratulation zum 70. Geburtstag.

Herr Reich: Asymbolie als Störung der Reproduktion.

Asymbolie oder Agnosie kommt zustande, soweit die optische Form in Betracht kommt, insbesondere durch Herderkrankungen im Hinterhaupts-lappen. Den Gegensatz zu der Asymbolie durch Herderkrankung bilden solche Fälle, in denen Asymbolie die Folge ist einer durch ausgedehnten Faserausfall bedingten Störung der Begriffe. Spuren einer solchen Asymbolie finden sich bei den verschiedensten Formen der Demenz. Es sei hier hingewiesen auf die Arbeiten von Heilbronner (Aphasia und Demenz), dann auch auf die Arbeiten Picks und Binswangers. Ich selbst habe mich in früheren Arbeiten bemüht, eine bestimmte Form dieser Störung, die anscheinend auf systemartiger Atrophie bestimmter, der Zusammenfassung der Einzelvorstellung zum Begriff dienenden Fasern beruht, als Alogie aus den übrigen Formen herauszuschälen. Ich glaube allerdings, dass mindestens ein Teil der Fälle, die von Pick als lokalisierte Atrophie, von Binswanger als Encephal-

litis subcorticalis chronica beschrieben sind, unter meine Auffassung von der systemartigen Atrophie fallen dürften. Ausser den bisher erwähnten Fällen gibt es dann noch gewisse, äusserst seltene Fälle, in denen eine Asymbolie nachgewiesen wurde, die anscheinend rein funktioneller Natur war. Ich meine hier nicht diejenigen Fälle, in denen sich bei Verwirrtheitszuständen epileptischer oder hysterischer Art usw. vorübergehend asymbolische Zustände fanden, sondern solche Fälle, in denen Asymbolie als ein ziemlich selbständiges Symptom jahrelang bestand. Ich beziehe mich hier zunächst auf einen Fall, der von Wernicke in seinem Lehrbuch beschrieben, von Heilbronner Jahre hindurch genau verfolgt und wiederholt veröffentlicht ist. Ein zweiter Fall, der ebenfalls hierher gehört, ist der Fall Voit, der insbesondere von Grashey, von Sommer, von Wolff und zuletzt noch von Weigand genauer studiert ist. Ich habe in letzter Zeit einen Fall beobachtet, der in mancherlei Hinsicht den letztgenannten beiden Fällen ähnelt, aber viel klarere Verhältnisse zeigt, und, wie mir scheint, für die Psychologie der Vorstellungstätigkeit von grosser Bedeutung zu werden verspricht. Es handelt sich um eine 49 jährige Frau, die im September 1907 plötzlich unter Symptomen von Verwirrtheit, verbunden mit Sinnestäuschungen, erkrankte, was sich in mehrfachen Attacken wiederholte. Die Kranke kam vor etwa 7 Wochen nach Herzberge unter den Erscheinungen schwerster Ratlosigkeit mit Verzweiflungsausbrüchen. Sie war anfänglich nicht imstande, irgendwelche Auskunft zu geben; allmählich beruhigte sie sich etwas, so dass eine Untersuchung möglich wurde. Dabei ergab sich gleich von vornherein das auffallende Resultat, dass unsere Kranke überall da, wo es sich um höhere Begriffe handelte und um den formalen Ablauf des Denkens — wie sich durch geeignete Methoden feststellen liess —, überraschend gut Bescheid wusste, dass sie rechnen, lesen und schreiben konnte, dass sich aber sehr grosse Defekte zeigten, sobald es sich um das Erkennen konkreter Dinge von den Sinnessphären aus handelte. Auch bestand ein Defekt sowohl bezüglich des Gedächtnisses wie der Merkfähigkeit. Allmählich trat eine langsam zunehmende Besserung ein, wodurch die Möglichkeit einer genauen Analyse mehr und mehr gesteigert wurde. Der jetzige Zustand der Kranken, der in der heutigen Sitzung demonstriert wird, ist folgender:

Auf körperlichem Gebiet bestehen keinerlei wesentliche Abweichungen von der Norm; es finden sich keinerlei Störungen auch der feineren motorischen und sensiblen Funktionen, es ist keine Spur von Ataxie vorhanden. Die Kranke hört, sieht, riecht, schmeckt und fühlt durchaus gut, sie zeigt keine Hemianopsie, sie erkennt Formen sowohl taktil als auch optisch durchaus gut, es besteht auch keine Störung des Farbensinns. Auf psychischem Gebiet fällt zunächst auf, dass die Intelligenz ausgezeichnet erhalten ist. Sie ist sich ihrer Lage wohl bewusst, hat auch volles Verständnis für die bestehenden Defekte. Die Kranke versteht und beantwortet Fragen, befolgt Aufforderungen, sagt ihr zu Gebote stehende Reihen ohne Anstoss auf, beherrscht die rückläufige Assoziation tadellos. Sie spricht ohne jede Schwierigkeit nach, zeigt keinerlei Artikulationsstörung, sie liest Sätze und kürzere Perioden fehlerfrei und mit richtigem Verständnis, sie rechnet im Kopf Exempel wie 13×13

richtig aus und löst schriftlich lange Multiplikations- sowie Divisionsexempel fast oder völlig fehlerlos. Bei Sortierversuchen mit einfachen Figuren zeigt sie grosse Sicherheit und Geschicklichkeit in der Auffassung und Ordnung der Formen, bei dem begrifflichen Sortieren nach Kategorien dagegen ist die Leistung eine schlechte.

Wenn man die Vorstellungstätigkeit der Kranken eingehender prüft, so zeigt sich zunächst, dass sie für höhere Begriffe ein durchaus gut erhaltenes Verständnis besitzt. Sie versteht Sprichwörter und Redensarten zu erklären, gibt für abstrakte Begriffe wie Tugend, Dankbarkeit usw. prompt ganz zutreffende Erklärungen. Wenn sie konkrete Begriffe erklären soll, bedarf sie weit längerer Zeit, um sich zu besinnen und findet viele Begriffe nicht. Ein sehr schwerer Defekt, der in einem sehr krassen Gegensatze zu ihrem sonst völlig intelligenten Verhalten steht, tritt dann zutage, wenn man die Fähigkeit des Erkennens auf den verschiedenen Sinnesgebieten prüft. Dann zeigt sich, dass unsere Kranke das Vermögen des Erkennens auf den verschiedenen Sinnesgebieten grossenteils verloren hat. Sie findet nicht nur nicht die Worte, um die Dinge zu bezeichnen, sondern sie weiss auch nicht, was die Dinge bedeuten und wozu man sie gebraucht. Besonders deutlich lässt sich das auf optischem Gebiete nachweisen. Zeigt man der Kranken Bilder, so ergibt sich, dass sie zwar die Formen und die Farben der Bilder richtig erkennt, dass sie die Konturen der Bilder mit der Feder umfahren kann, dass sie bezeichnete Bilder kopieren kann, dass sie kleine Unterschiede zwischen zwei identischen Bildern leicht herausfindet, dass sie Bild und Spiegelbild zu identifizieren und die Art des Unterschiedes zu bezeichnen versteht, dass sie auch für kurze Zeit das Bild in der Erinnerung festzuhalten und unter einer Anzahl anderer Bilder herauszufinden vermag, dass sie aber trotz alledem den Sinn des Bildes nicht erfasst. Aehnlich besteht auch auf taktilem Gebiet die Fähigkeit, Formen, Temperatur und sonstige Qualitätsunterschiede aufzufassen, ohne dass aber wenigstens die meisten Gegenstände in ihrem Wesen und ihrer Bedeutung erkannt werden. Die einzelnen Sinnesgebiete scheinen sich untereinander nur sehr wenig zu unterstützen.

Wein in einem Glase, den die Kranke beim Trinken mit geschlossenen Augen nicht dem Geschmack nach erkennt, erkennt sie auch, wenn sie das Glas bei offenen Augen in die Hand nimmt und daraus trinkt, nicht. Wir haben schon gesagt, dass die Kranke Bilder soweit aufzufassen vermag, dass sie auch, ohne den Sinn zu verstehen, ein Erinnerungsbild bildet. Dieses Erinnerungsbild geht aber sofort verloren, wenn sie durch Erweckung eines Zwischengedankens abgelenkt wird. Das Erinnerungsbild kann wohl hier eine Weile festgehalten werden, ist es aber auch nur für einen Moment verschwunden, so fehlt der Kranken die Möglichkeit, es wieder zu reproduzieren. In derselben Weise wie die Wahrnehmung nicht genügt, um das Erinnerungsbild zu wecken, stösst auch die Erweckung des Erinnerungsbildes vom konkreten Begriff aus auf grosse Schwierigkeit. So vermag sie anzugeben, dass die Kuh ein Tier ist, das Milch gibt, das einen Kopf, vier Beine, einen Schwanz und ein Euter hat, sie vermag sich aber kein Bild von dem Aussehen einer

Kuh zu machen. Sie gibt selbst an, sie habe das nicht im Blick und könne es sich nicht vorstellen, und selbst wenn man ihr nun eine Kuh zeigt, bleibt sie zweifelhaft, ob das ein Hund, ein Schaf oder sonst irgend ein Tier ist, und wenn sie eine Kuh zeichnen soll, so malt sie ein Tier, das vier Beine, einen Schwanz und einen Kopf hat, das aber sonst in seinen Formen keine Ähnlichkeit mit einer Kuh besitzt. Sie macht dann auch begreiflich, dass sie mit dem Resultat durchaus unzufrieden ist, dass sie es jedoch nicht besser könne, nicht weil ihr das Zeichentalent fehlt, sondern weil ihr die richtige optische Vorstellung mangelt.

Sehr guten Aufschluss über die bestehende Störung erhält man durch Verwendung des von mir angegebenen Teilbilderbuchs. Hier zeigt sich, wenn man der Kranken Teile von Tieren vorlegt, dass sie rein begrifflich Teile wohl zu erkennen vermag. Sie erkennt sie wohl in ihrer allgemeinen Bedeutung, aber sie vermag die spezielle Bedeutung nicht anzugeben. So erkennt sie einen Pferdefuss wohl als Fuss, aber sie weiß nicht, dass es ein Pferdefuss ist, weil sie zwar den Begriff des Fusses besitzt, aber sich keine Vorstellung machen kann, wie speziell der Fuss eines Pferdes aussieht.

Aus vorstehenden Ausführungen ergibt sich, dass wir als das Wesen des Symptomenbildes anzusehen haben eine Störung der Reproduktion der latenten Erinnerungsbilder der konkreten Begriffe bei intakter Fähigkeit der Wahrnehmung und des Begrifflichen und formalen Denkens.

Der Gegensatz zwischen der sicheren Handhabung der abstrakten und der Erschwerung im Gebrauch konkreter Begriffe dürfte darauf zu beziehen sein, dass bei den Abstrakten die Einzelerinnerungsbilder nur ganz leise mit anzuklingen pflegen und es einer Klarheit derselben nicht bedarf, während die Einzelerinnerungsbilder bei den konkreten Begriffen eine viel größere Rolle spielen.

Zum Schluss wird noch darauf hingewiesen, welche Unterschiede zwischen diesen Fällen und den anderen Arten der Asymbolie, insbesondere der Herdasymbolie und der alogischen Asymbolie bestehen, die schon im klinischen Bilde so prägnante sind, dass eine Differentialdiagnose bei genügender Aufmerksamkeit wohl zu stellen ist.

Von dem Falle Wernicke-Heilbronner unterscheidet sich unser Fall dadurch, dass dort zweifellos neben der Gedächtnisstörung eine erhebliche Denkstörung vorlag, der betreffende Kranke war zu den einfachsten Schlüssen nicht fähig. Ausserdem hatten dort insbesondere die höheren Begriffe gelitten, während die konkreten Begriffe verhältnismässig gut erhalten waren, und es bestand eine gut erhaltene optische Phantasie, sowie wenigstens in den späteren Stadien eine gut erhaltene Merkfähigkeit.

In dem Falle Wolffs war die optische Phantasie nur insofern beschränkt, als dort die Erweckung der optischen Vorstellung ausschliesslich vom Begriffe aus nicht möglich war, während hier auch die Wahrnehmung von den Sinnesgebieten aus die latenten Erinnerungsbilder des betreffenden Sinnesgebietes nicht zu klarer Vorstellung zu erwecken vermag.

Die Veröffentlichung des Falles dürfte wohl gerechtfertigt erscheinen mit Rücksicht auf die grosse Bedeutung, die er für die Psychologie und Psycho-pathologie der Vorstellungstätigkeit und des Gedächtnisses besitzt.

Diskussion.

Herr Schuster: Wenn ich den Herrn Vortragenden recht verstanden habe, ist im vorliegenden Fall als Teilerscheinung der allgemeinen Asymbolie auch eine Störung des Tastgefühls vorhanden. Ich bitte nun Herr Kollegen Reich um Auskunft, ob die vorhandene Tastlähmung etwa gewisse Besonderheiten zeigt, welche unter Umständen für eine Abgrenzung der wirklichen Tastlähmung gegenüber der sog. Asterognosie verwendbar wären. Ich denke dabei an folgendes: Wenn auch die klinische Trennung der auf einer Störung innerhalb der sensomotorischen Region (etwa dem Verlust der sog. gliedkinetischen Remanenzen) beruhenden und event. von Rindenataxie begleiteten Asterognosie von der wirklichen Tastlähmung (die in einer assoziativen Störung besteht) meist kaum möglich ist, so schien es mir bei der Untersuchung von Fällen mit derartigen Störungen manchmal, als liessen sich gewisse Unterschiede zwischen der Asterognosie, die ein Homologon etwa der Rindenblindheit darstellt, und der Tastlähmung, die der Seelenblindheit entspricht, feststellen. So hatte ich den Eindruck, dass der Kranke mit Tastlähmung den ihm in die Hand gegebenen Gegenstand völlig korrekt und geschickt abtastet, so dass man seine Unfähigkeit, den betasteten Gegenstand bezeichnen zu können, im ersten Augenblick einer sprachlichen Störung zuschieben möchte. Der Astereognostische dagegen schien mir unsicherer, zweifelnder und ungeschickter den ihm in die Hand gegebenen Gegenstand abzutasten, auch dann, wenn er keine Ataxie der Bewegungen darbot. Ferner glaube ich einen Unterschied in dem Verhalten der Kranken bemerkt zu haben, wenn man sie nach dem vergeblichen Tasten die Augen öffnen liess und ihnen den erfolglos betasteten Gegenstand zeigte mit der Angabe, dies sei der nicht erkannte Körper gewesen. Der Astereognostische schien mir meist viel geneigter zu sein, das ihm gezeigte Objekt als das vergeblich von ihm betastete anzuerkennen, er nahm den Gegenstand nochmals in die Hand und meinte oft: ach ja! Der Kranke mit Tastlähmung hingegen war bei der Vorzeigung des Gegenstandes meist aufs höchste bestürzt und schien durchaus nicht glauben zu wollen, dass er den ihm vorgehaltenen Gegenstand noch kurz vorher in der Hand gehabt haben sollte, ohne ihn erkannt zu haben.

Nach den uns soeben von Herrn Kollegen Reich vorgeführten Demonstrationen im Bereiche der anderen Sinne zweifle ich kaum mehr, dass es sich bei der Patientin um eine Kranke der zweiten der soeben angedeuteten Kategorien, um eine solche mit assoziativer Tastlähmung, handelt. Vielleicht äussert sich der Herr Vortragende noch über diesen Punkt.

Herr Reich bemerkt zu den Ausführungen des Herrn Schuster, dass es sich bei der Kranke auch auf dem Gebiete des Tastens nicht um einen Ausfall im Sinne einer Störung des Erkennens der Form gehandelt hat.

Die Kranke konnte nicht nur einen Gegenstand, den sie mit der einen Hand bei geschlossenen Augen getastet hatte, auch wenn sie ihn nicht erkennen

und benennen konnte, mit der anderen Hand sofort identifizieren, sondern sie konnte die Form eines Gegenstandes, der ihr nur durch das Tastgefühl zugänglich gemacht wurde, auch ohne dass sie ihn erkannte, einigermaassen erkennbar nach dem Tastbilde aufzeichnen und vermochte durch Tastgefühl einfache stereometrische Körper zu erkennen und richtig zu benennen.

Die asymbolische Störung bestand in unserem Falle ihrem Wesen nach in einer Störung der Erinnerungsbilder, die Astereognosie ist dadurch ihrer Bedeutung nach eine Störung der Wahrnehmung. Die Wahrnehmung war aber in dem vorgestellten Falle sowohl auf dem optischen, als auf den anderen Sinnesgebieten, insbesondere auf dem taktilen Gebiet völlig unversehrt. Hätte in unserem Falle Astereognosie bestanden, dann hätte eine ganz andere Auffassung des Falles Platz greifen müssen. Ein grosser Teil der Bedeutung des Falles liegt gerade darin, dass er in sehr klarer Weise die Beziehung der Wahrnehmung zum Vorstellen und Erkennen illustriert.

Herr Reich sucht diese Verhältnisse an einer schematischen Darstellung zu illustrieren. Den Ausdruck assoziativ, ebenso wie den Ausdruck transkortikal möchte Reich zur Bezeichnung asymbolischer Zustände vermieden sehen, weil er gar zu allgemein ist und deswegen nichts Bestimmtes besagt.

Wernicke gebraucht beide Ausdrücke im grossen und ganzen identisch und versteht darunter in allgemeinster Weise jede im Gehirn vorkommende Verbindung zweier funktionsfähiger Teile, daher sind nach Wernicke schliesslich alle psychischen Prozesse, so verschieden dieselben auch ihrer Art nach sein mögen, mit diesen Ausdrücken zu bezeichnen.

Reich sieht es gerade als einen Fortschritt seiner Bestrebungen an, dass allmählich eine Differenzierung der verschiedenen Verbindungsarten angestrebt wird. Offenbar sind erstens die Verbindung der bei der Wahrnehmung gleichzeitig erregten Einzelemente zu einem gemeinsamen Wahrnehmungsbild, zweitens die Verbindung des Wahrnehmungsbildes mit dem Erinnerungsbild, drittens die Verbindung der Einzelerinnerungsbilder zu konkreten Begriffen, viertens die Verbindung von Teilverstellungen zu einem Ganzen, ferner die dem formalen Denken zugrunde liegenden Verbindungen durchaus verschiedener Art, die, wie insbesondere die Alogie zeigt, unter Umständen auch elektiv erkranken und dadurch zu eigenartigen Symptomenbildern Veranlassung geben können.

Die Psychologie (Ziehen) hat die genannten Unterschiede schon lange gemacht. Der Gehirnpathologie steht diese Aufgabe im grossen und ganzen noch bevor. Hier haben Begriffe allgemeinster Art, wie transkortikal, assoziativ, sekundäre Identifikation, Demenz usw., die Szene bisher so sehr beherrscht, dass es an einer Aufstellung feinerer Unterschiede so gut wie ganz mangelt, wenigstens sobald das Gebiet des „Kortikalen“ überschritten wird.

Herr Bischoff berichtet hierauf über einen Kranken mit Beri-Beri unter Vorführung desselben.

Der Patient kam im Jahre 1881 in holländischen Dienst nach Sumatra. 1887 erkrankte er an einer eigenartigen Gehstörung; an den Extremitäten traten Oedeme auf, es kam dann Fieber und ein starkes, fast unerträgliches Herz-

klopfen. Änderung der Umgebung, Aufenthalt in gesunden Gegenden brachte nach $\frac{3}{4}$ Jahr erhebliche Besserung, nahezu Heilung von dieser Beri-Beri genannten Erkrankung.

Der lebhafte Verkehr der Gegenwart dürfte auch hier in Berlin manchen Kollegen derartige Fälle zuführen. Auch in Deutsch-Südwestatrika sind vor kurzem 2 Herde dieser Krankheit unter den Eingeborenen beobachtet worden.

Vortragender bespricht kurz die Klinik dieser Krankheit.

Sitzung vom 9. November 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: Herr Forster.

Der Vorsitzende teilt mit, dass der Schriftführer Herr Seiffer erkrankt ist und durch Herrn Forster vertreten wird. Durch die Erkrankung des Schriftführers kann das Protokoll der vorigen Sitzung nicht vorgelegt werden.

Vor der Tagesordnung.

1. Herr M. Rothmann: Demonstration eines Gehirns mit fehlender rechter Grosshirn- und linker Kleinhirnhälfte beim Hunde.

Nachdem Vortragender im Juni 1908 Gehirne von Hunden mit Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre sowie des ganzen Grosshirns gezeigt hat, ist er daran gegangen, die Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre mit der der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre zu kombinieren. Wie wir ja auch aus der menschlichen Pathologie wissen, stehen dieselben in innigen Wechselbeziehungen und beeinflussen im wesentlichen die gleiche Körperhälfte. Dem Hunde wurde zunächst die ganze linke Kleinhirnhälfte nach dem von H. Munk angegebenen Verfahren exstirpiert. Auffallend rasch bildeten sich die anfänglichen Rollbewegungen nach links zurück; bereits am 3. Tage konnte der Hund sich aufrichten, am vierten einige Schritte mit abnorm gehobenen und linksseitig abduzierten Extremitäten machen. In der Folge blieb im wesentlichen nur das Schleudern der linksseitigen Extremitäten beim Laufen zurück. 40 Tage später wurde nun die rechte Grosshirnhemisphäre in ausgedehntestem Masse entfernt. Der Hund überstand den Eingriff gut, zeigte nur ganz vorübergehend Andeutung stärkerer Kleinhirnsymptome, konnte aber bereits nach 2 Tagen in rechtsseitigen Kreisen wieder laufen. In der Folge unterschied er sich im wesentlichen nur in zwei Punkten von einem Hund mit alleiniger Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre. Er zeigte erstens eine sehr unvollkommene Funktion der rechtsseitigen Rückenmuskulatur bei dem Laufen in rechtsseitigen Kreisen; zweitens bestand eine deutliche Schwäche und Ataxie der linksseitigen Extremitäten mit sehr starken Muskelsinnstörungen. Der Hund magerte allmählich ab infolge Wiederauflamms einer vor der zweiten Operation überstandenen staupeartigen Erkrankung und wurde deshalb 19 Tage nach der zweiten Operation getötet.

Sie sehen, dass die Exstirpation der rechten Grosshirnhemisphäre eine vollkommene ist und, soweit man sehen kann, auch das Corpus striatum und

Teile des Thalamus opticus mitbetroffen hat. Von der linken Kleinhirnhälfte ist vielleicht ein kleines Stück des ventralsten Abschnitts des Oberwurms stehen geblieben, was für den Funktionsausfall ohne Bedeutung ist.

Vortragender weist auf das überraschend günstige Resultat in betreff des Erhaltenseins der motorischen Funktion der linksseitigen Extremitäten hin. Es steht in einem auffallenden Gegensatz zu den Angaben Lucianis, der nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte und nur der gekreuzten Extremitätenregion der Grosshirnrinde erst nach ca. 4 Monaten Gehen ohne Unterstützung beobachtete.

2. Herr Ziehen stellt einen Fall vor, den er als Eknoia deutet. Es handelt sich um eine 41jährige Briefträgerfrau, die erblich angeblich nicht belastet ist und auf der Schule gut gelernt hat. In der Anamnese keine hysterischen Symptome. Seit 1904 oft Kopfschmerzen. Von jeher etwas zurückhaltend und sehr religiös veranlagt. Ihre übertriebene Religiosität führte zu Differenzen mit dem Ehemann. Die Versetzung in einen Vorort führte zu neuen Affekterregungen. Im Oktober 1907 erster Krankheitsanfall, der nur etwa einen Tag dauerte. Die Kranke war religiös exaltiert, hörte das Rauschen von Engelsflügeln, die sie abholen und zu Gott führen wollten u. dergl. m. Der jetzige Anfall setzte am 25. X. perakut im Anschluss an zwei Affekterregungen ein. Wiederum zunehmende religiöse Exstase. Sie kniete, betete, schrie, tanzte, deklamierte u. s. f. Unter anderem äusserte sie, der Kaiser werde ihr helfen, Eulenburg habe einen Meineid geleistet, sie sei berufen, ihn Gott zuzuführen, dann werde er selig sterben und sie mit seiner Mutter in seiner Villa wohnen; die Juden hätten Jesum Christum gekreuzigt und ihr Mann habe Jesu Christo Nägel durch die Finger geschlagen. (Dies bezog sich vielleicht darauf, dass der Ehemann am letzten Charfreitag gegen den Willen der Patientin ein Brett angenagelt hat.) Daneben auch Versündigungsvorstellungen: sie könne noch soviel beten, sie sei trotzdem nicht rein. In der Klinik das ausgeprägte Bild religiöser Exstase. Zeitliche und räumliche Orientierung erhalten. Vorstellungsablauf nicht beschleunigt. Keinerlei Defekt. Keinerlei Inkohärenz. Ganz ausnahmsweise Klangassoziationen. Halluzinationen sehr zweifelhaft. Vereinzelte Illusionen. Ausgesprochenes Krankheitsbewusstsein: Meine Nerven sind etwas aufgerieben. Abgesehen von den religiösen Vorstellungskreisen (z. B. auch ihr Kind Gott opfern zu müssen) keine Wahnvorstellung. Affektlage durchaus diejenige der religiösen Exstase. Selten heiter, traurig, ängstlich oder reizbar. Motorisches Verhalten entsprechend der religiösen Exstase. Auf körperlichem Gebiet keinerlei Symptome, abgesehen von einer ziemlich erheblichen allgemeinen Erschöpfung; insbesondere auch keine hysterischen Symptome. In der Klinik rasche Besserung.

Vortragender erörtert ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber der Manie und Amentia und die Unzulässigkeit der Ausdehnung des Begriffs des sog. manisch-depressiven Irreseins auf solche Fälle. Es handelt sich vielmehr um die von ihm beschriebenen „Affektschwankungen“, zu denen manche Fälle der Wernickeschen Angstpsychose und namentlich die vom Vortr. beschriebenen Fälle der Eknoia gehören. Die Prognose ist im allgemeinen sehr günstig. Viele

Fälle klingen so rasch ab, dass sie überhaupt nicht zur Aufnahme in eine Anstalt oder Klinik gelangen.

Diskussion.

Herr Liepmann fragt, ob es sich nicht um die 1. Phase einer chronischen, perniziösen Erkrankung handeln kann.

Herr Ziehen antwortet, dass alle von ihm beobachteten Fälle gesund geblieben sind.

Herr H. Oppenheim hat erwartet, dass bei der Differentialdiagnose auch die psychischen Äquivalente der Epilepsie berücksichtigt werden würden, und bittet den Herrn Vortragenden, zu dieser Frage noch mit ein paar Worten Stellung zu nehmen.

Herr Ziehen: Es fehlt das brüskie Einsetzen und die Unorientiertheit der Epilepsie. Die weitere Beobachtung gibt zweifellos Auskunft, immer fehlt die Amnesie.

Herr Abraham: Verwandten-Ehe und Neurose.

Wenn auch Verwandten-Ehen und nervöse Erkrankungen oft in den gleichen Familien zusammentreffen, so ist damit nicht bewiesen, dass beide Erscheinungen in dem einfachen Verhältnis von Ursache und Wirkung zueinander stehen. Ref. sucht nachzuweisen, dass in neuropathischen Familien eine eigentümliche psycho-sexuelle Veranlagung zur Inzucht führe. Schon die Häufung solcher Ehen in gewissen Familien gibt einen Hinweis in dieser Richtung.

Neuropathische Personen zeigen schon in der Kindheit eine abnorm starke Sexualübertragung auf den andersgeschlechtlichen Teil der Eltern (resp. auf Geschwister des andern Geschlechts [Freud]). In der Pubertät wird diese Uebertragung bei vielen derartigen Individuen nicht gelöst. Infolgedessen wird die Libido nicht frei, um auf fremde Personen des andern Geschlechts übertragen werden zu können. Da sich aber die Neigung zur Mutter (oder Schwester usw.) nicht in ihren wahren Gestalt zeigen darf, so kommt es zur Triebunterdrückung. Die Sexualübertragung auf fremde Personen ist dauernd erschwert. Viele Neopathen bleiben deshalb ehelos, oder sie heiraten eine Blutsverwandte; beides trifft oft in der gleichen Familie zusammen. Bei einer Verwandten trifft man am leichtesten solche Eigenschaften, welche man bei der Mutter oder Schwester liebte; auch ist die Annäherung an eine Verwandte sehr erleichtert. Männer aus solchen Familien heiraten oft sehr spät; sie wählen dann gewöhnlich eine Nichte. Andere Individuen mit ähnlicher Veranlagung überlassen es ihrer Mutter oder Schwester, eine Frau für sie zu wählen; ein Zeichen ihrer dauernden Abhängigkeit von dem frühesten Objekt ihrer Liebe.

Allen diesen Gruppen gemeinsam ist der monogame Zug, der sich in der grossen Beständigkeit der einmal gefassten Neigung äussert. Dies gilt auch für solche Mitglieder der zur Inzucht neigenden Familien, die mit einer fremden Person die Ehe eingehen.

Die abnorme Fixierung der Libido auf nahe Angehörige kommt auch in verschiedenen krankhaften Zuständen zum Ausdruck, so z. B. in der psychischen

Impotenz des Mannes und in der Frigidität des Weibes. Doch ist zu betonen, dass hier stets noch eine Reihe konkurrierender Ursachen in Betracht kommt. Auch gewisse Symptome der Hysterie und der Dementia praecox entstehen auf jener Basis.

Die Ehe unter Blutsverwandten — natürlich mit Ausschluss der aus rein praktischen Gründen geschlossenen Ehen — erscheint, wenn man sie mit den anderen erwähnten Erscheinungen in Parallelle setzt, als eine Folge der neuropathischen Veranlagung, oder besser der psycho-sexuellen Konstitution, wie sie dem Neurotiker eigen ist. Sie wird erst sekundär zum belastenden Moment, indem sie eine vorhandene neuropathische Veranlagung züchtet.

Diskussion.

Herr Oppenheim: Wir können Herrn Abraham nur dankbar dafür sein, dass er das so schwierige und wichtige Problem der Verwandtenehe zum Gegenstand eines Vortrages gewählt und dabei eine Reihe interessanter und zum Teil origineller Gesichtspunkte vorgebracht hat. Er hat sich dabei auch auf mich als Gewährsmann berufen und bei dem Hinweis auf meine Anschauungen diese in so innige Verhnüpfung mit der Freudschen Lehre von der infantilen Sexualität gebracht, dass man mich als einen Anhänger derselben betrachten könnte. Das kann ich nicht energisch und bestimmt genug zurückweisen.

Im übrigen decken sich die Angaben des Vortragenden vielfach mit meinen eigenen Erfahrungen und Anschauungen. Besonders habe ich eine Reihe von Familien kennen gelernt, in denen alle Kinder oder der grösste Teil derselben prinzipiell unverehelicht blieben aus übertriebener Anhänglichkeit an die Eltern oder aus übertriebener (aber keineswegs sexueller!) Zuneigung zueinander. Soweit ich feststellen konnte, handelte es sich meist um Neuropathen oder Psychopathen. Ich habe über diese Erfahrungen auch einmal Herrn Abraham gesprächsweise Mitteilung gemacht. Die praktische Seite der Frage ist aber für uns die wichtigste. Wir Nervenärzte können auf den verderblichen Einfluss der Ehe unter Blutsverwandten nicht oft genug und energisch genug hinweisen. Meine Erfahrungen wenigstens haben mir da zuviel Trübes und Trauriges bei der Nachkommenschaft gezeigt. Und ich habe mich nicht auf das beschränkt, was ich als Nervenarzt gesehen habe, sondern versucht, auch sonst, wo sich Gelegenheit bot, zu beobachten und zu recherchieren. Ich weiss wohl, dass einige andere Forscher zu anderen Resultaten gelangt sind und dass auch Statistiken mit anderen Ergebnissen vorgelegt worden sind. Ich kenne sie nicht alle, fürchte aber, dass da nur auf die Beschaffenheit der Nachkommenschaft in der ersten Kindheit Rücksicht genommen ist. Nach meinen Erfahrungen treten aber die ungünstigen Folgen oft erst in der Pubertätszeit oder noch weit später zutage. Ich will nicht behaupten, dass die Ehe zwischen zwei ganz gesunden Blutsverwandten die Deszendenten auch gefährde, es fehlt mir da an einer umfassenderen Erfahrung, aber was ich gesehen habe, ist nicht geeignet, diese Annahme zu stützen.

Sehr oft tritt die Anfrage an mich heran: Darf ich meinen Vetter oder meine Kusine, meine Nichte bzw. meinen Onkel heiraten? Ich rate prinzipiell immer ab und suche meinen Rat den grössten Nachdruck zu verleihen. Erkenne ich, dass die Attraktion zu stark ist oder dass sonst zwingende Gründe für die Ehe vorliegen, so sage ich: Gut, gehen Sie die Verhinderung ein, aber verhüten Sie die Konzeption.

Herr Ziehen: Die Freudsche Theorie sei falsch, er stimme zu, dass Verwandten-Ehen oft Stigma degenerationis seien. Wenn erbliche Belastung nicht vorliegt, möchte er nicht von Verwandten-Ehe abraten.

Herr Schuster: Bei Abraten von Verwandten-Ehe handeln die Patienten gegen den Rat des Arztes, auch solche, die sonst unbedingt den ärztlichen Ratschlägen folgen.

Herr Bratz: Der Herr Vortragende hat einen Teil seiner tatsächlichen Feststellungen über die Ehe Blutsverwandter auf die Freudschen Theorien gestützt und in diesem Zusammenhange auch die angeblichen sexuellen Beziehungen des feinsinnigen Dichters Conr. Fr. Meyer zu seiner Mutter und Schwester erwähnt. Solche Beziehungen sind schon von Sadger behauptet worden. Conr. Fr. Meyer ist zwar zeitweise geisteskrank gewesen. Dass aber die zärtliche Verehrung und Liebe, welche er in gesunden Tagen seiner Mutter und seiner Schwester entgegenbrachte, irgend einen sexuellen Anstrich hatte, ist nirgends erwiesen. Das Studium der Quellen, z. B. der Briefwechsel, spricht, soweit ich sehe, dagegen. Unter den verschiedenen Freudschen Theorien, deren Giltigkeit bei den Psychiatern durchaus noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat und welche heute von den Herren Oppenheim und Ziehen zurückgewiesen worden sind, handelt es sich hier um die von Freud behauptete grosse Bedeutung der Sexualität im Seelenleben der Kindheit. Gerade diese Theorie erscheint mir sehr angreifbar. Sie wird in solchen Fällen, wie für C. F. Meyer, voreilig auf einen Spezialfall angewandt. Eine ähnliche, meines Erachtens unzulässige Anwendung einer erst noch zu stützenden Theorie hat ein anderer Schüler Freuds, Riklin, versucht gegenüber den Volksmärchen aufzustellen. In den Märchen, welche von altersher als ein naiv-poetischer Niederschlag aus der Mythe und damit aus dem Kindesalter der Völker angesehen werden, hat nämlich neuerdings Riklin vorzugsweise eine Behandlung pathologisch-sexueller Motive erkennen wollen. Auch hier handelt es sich meines Erachtens um eine starke Übertreibung. In Wirklichkeit spiegeln die Märchen alles, was eine Menschenseele bewegt, und geben es in einfacher kindlicher Form wieder. Gelegentlich berühren sie dabei auch Vorgänge wie Heirat durch einen Hochgestellten. Solche Heirat stellt meist die Erfüllung des Wunsches eines armen Menschenkindes nach glänzendem Schicksal und gar nichts eigentlich Sexuelles dar. Vollends das Pathologische wird hier wie für C. F. Meyers Liebe zu seinen weiblichen Angehörigen nur zwangsläufig hineingetragen. Diese gewagte Anwendung einer von der Psychiatrie noch nicht anerkannten Freudschen Theorie auf andere Gebiete muss zurückgewiesen werden.

Herr M. Rothmann fragt, ob das Material des Vortragenden sich aus bestimmten Bevölkerungsschichten zusammensetzt, ob vor allem das jüdische Element hier wesentlich vertreten ist. Ist dies der Fall, so spielen doch zweifellos soziale Probleme bei diesen Verwandtschafts-Ehen eine ausschlaggebende Rolle. Die Versprengung der Juden in viele kleine Ortschaften in früheren Zeiten machte bei der Abschliessung von der übrigen Bevölkerung und den ungenügenden Verbindungen Verwandtschaftssehen geradezu zur Notwendigkeit. Aus diesen Verhältnissen dürfte sich die Häufigkeit derselben gerade bei den Juden auch in der Gegenwart noch zum grossen Teil erklären. Mit dem Zusammenziehen in die grossen Städte und der Zunahme der Mischehen nimmt diese Erscheinung aber zweifellos ab.

Herr Liepmann möchte Einwand erheben gegen die moralische und ästhetische Entrüstung vor der auch von ihm verurteilten Freud'schen Theorie.

Herr Abraham (Schlusswort): Vortr. gibt zu, dass Herr Oppenheim die abnorme Zärtlichkeit neurotischer Kinder nicht als Aeusserung der Sexualität bezeichnet, die Anschauung Freuds also nicht teilt. Eine Ueber-einstimmung herrsche nicht in der Auslegung, sondern nur in der Beobachtung selbst.

Herrn Ziehen gegenüber, der die Anschauungen Freuds ohne weiteres als „Unsinn“ verwirft, betont Vortragender, dass er auf Grund eigener Erfahrungen für die grosse Bedeutung der infantilen Selbstübertragung ein-treten müsse.

Bezüglich der von Herrn Schuster mitgeteilten Beobachtung mangeln dem Vortragenden eigene Erfahrungen. Herrn Rothmann gibt er die besondere Häufigkeit der Verwandten-Ehe unter den Juden zu; die mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich aber auch auf andere Rassen.

Herr Bratz irre, wenn er die vom Vortragenden über Conrad Ferdinand Meyer gemachten Angaben bestreite.

Sitzung vom 14. Dezember 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: i. V. Herr Forster.

Vor der Tagesordnung.

1. Herr Kurt Mendel stellt einen Fall von Hämatomyelie in Höhe des VIII. Zervikal- und I. Dorsalsegments vor. Patient machte am 8. Juni 1907 einen Kopfsprung in Wasser von $\frac{3}{4}$ m Tiefe; hierbei stiess er mit dem Kopf auf den Grund, wahrscheinlich wurde der Kopf auf die Brust gedrückt. Keine äussere Verletzung. 3 Tage bewusstlos. 11 Tage am ganzen Körper gelähmt, auch Retentio urinae. Pat. musste 4 Wochen lang katheterisiert werden. Nach 11 Tagen begannen die Beine sich wieder zu bewegen. Nach einigen Monaten waren untere Extremitäten und Urinlassen in Ordnung, es blieb eine Parese und Abmagerung in beiden Händen, besonders rechts. Gegen-

wärtig ist nachweisbar: Parese und Atrophie in den Interossei, im Adductor pollicis, Thenar, Hypothenar, und zwar beiderseits, besonders stark aber rechts. Entartungsreaktion in den atrophen Muskeln, Reflexe an oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft. Kein Babinski. Sensibilität völlig intakt. Dazu deutlich Retrusio bulbi rechts, rechte Pupille und Lidspalte deutlich enger. Demnach erfolgte anlässlich des Unfallen eine Hämatomyelie und als Rest derselben ist zurückgeblieben eine Zerstörung in den Vorderhörnern (besonders rechts) in der Höhe des VIII. Zervikal- und I. Dorsalsegments. Daher die Atrophie an den Händen und — infolge Läsion des Centrum cilio-spinale — die krankhaften Symptome am rechten Auge.

2. Herr Löwe: Zur Freilegung der Hypophysis.

Vortragender hat vor ungefähr einem Jahre der Gesellschaft über eine Methode berichtet, durch welche es möglich ist, von vorn von der Nase her an die Hypophysis zu gelangen. Das Verfahren besteht darin, dass die Nasenhöhle von aussen deckenden Knochen- und Hautmassen jederseits seitlich auf die Wangengegend umgelegt werden. Dann werden die Muschel und das Siebbeinlabyrinth ausgeräumt, und es wird die Nasenscheidewand an ihrer oberen und hinteren Kante abgeschnitten und zur Seite gebogen. So ist die Vorderfläche des Keilbeinkörpers aufgedeckt, sie wird weggeschlagen. Damit ist man unmittelbar an die Hypophysengegend herangelangt und kann die Hirnanhanggeschwulst entbinden. Das Verfahren, das übrigens nur da anwendbar ist, wo der Hypophysitumor nach unten gegen die Keilbeinhöhle gewachsen ist — hat er sich nach dem Gehirn hin ausgebreitet, so ist die Methode unstatthaft — ist seither 6 mal in vivo ausgeführt worden: einmal von Schloffer in Innsbruck, dreimal von v. Eiselsberg in Wien, je einmal von Hochegger ebenfalls in Wien und von Borchardt in Berlin. Die Operateure sind nicht genau so vorgegangen, wie Vortragender es angegeben hatte, sie haben die Seitenwände der Nase nicht türflügelartig nach beiden Seiten hin umgelegt, sondern nur einseitig die Nase selbst umgekippt. Jedoch ist diese Modifikation des Löweschen Verfahrens nebensächlich und, wie Vortragender glaubt, auch nicht vorteilhaft.

Von den 6 Operierten ist einer kurze Zeit nach dem Eingriff an einer Meningitis gestorben. Der Operateur (v. Eiselsberg) glaubt diesen Exitus dem Umstand zuschreiben zu müssen, dass der Operierte sich noch im Rekonvaleszenzstadium einer akuten Koryza befand. So habe die dieser zugrunde liegende Infektion auf die harte Hirnhaut übergreifen können. Von den 5 Geheilten ist einer mehrere Monate später an einem akuten Hydrocephalus cerebri zugrunde gegangen. In dem Hochegger'schen Fall, in dem es gelang, den ganzen Tumor zu entfernen, sind sämtliche akromegalischen Symptome verschwunden. Bei den drei restierenden Patienten ist bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten.

So weit das Tatsächliche. Inzwischen hat aber die Frage der Hypophysis-Aufdeckung ein ganz anderes Aussehen gewonnen. Es ist schon erwähnt worden, dass es sich immer nur um solche Hirnanhanggeschwülste handelt, welche nach unten gegen die Keilbeinhöhle heruntergewachsen, also gleichsam

Nasenhöhlentumoren geworden sind. Die Quintessenz der ganzen Angelegenheit liegt also in der Aufdeckung des Innern der Keilbeinhöhle. Nun ist das Antrum sphenoidale doch unmittelbar über dem Rachendach gelegen. Gelingt es, letzteres in bequemer Weise zugänglich zu machen, so ist damit die Frage der Freilegung der nasalen Hypophysengeschwülste gelöst; denn es ist nachher nur nötig, die Schleimhaut des Rachendaches in der Mittellinie zu spalten und beiseite zu schieben. Dann muss die Unterfläche des Keilbeinkörpers unmittelbar zutage treten. Diese wird weggeschlagen. Damit ist das Antrum sphenoidale eröffnet und kann ausgeräumt werden.

Die Freilegung des Rachendaches spielt in der Chirurgie eine grosse Rolle. Bekanntlich kommen am Pharynxgewölbe junger Individuen ziemlich häufig Sarkome bösartigsten Charakters vor, die, wenn sie nicht rechtzeitig eliminiert werden, zu den übelsten Konsequenzen führen können. Im allgemeinen werden vier Methoden zur Entfernung derartiger Nasenrachendachtumoren angewandt:

- a) Die temporäre Oberkieferresektion.
- b) Die temporäre Abklappung des harten Gaumens nach Kocher oder Partsch.
- c) Die Längsspaltung resp. Durchschneidung des weichen Gaumens, eventl. unter Zuhilfenahme einer mehr oder weniger ausgedehnten Resektion der harten Gaumenplatte und des Vomer.
- d) Die temporäre Spaltung des Unterkieferkörpers nach v. Langenbeck.

Diese vier Eingriffe sind indessen ziemlich umfangreicher Natur. Es gibt ein viel einfacheres und vollkommeneres Verfahren, an das Rachendach heranzugelangen. Das ist die schon seit über einem Jahrhundert bekannte Pharyngotomia subhyoidea von Malgaigne. Durch einen Horizontalschnitt wird die Haut dicht unter dem Zungenbein und parallel mit demselben durchtrennt. Dann werden die darunter gelegenen Mm. sternohyoidei, thyrohyoidei und omohyoidei durchquert. Darauf wird die Membrana hyothyreoidea durchgeschnitten. Nun gelangt man in die Valleculae zwischen Zungengrund und Kehldeckel. Damit ist der Rachenraum eröffnet und das ganze Rachendach nebst Choanen freigelegt.

Die Pharyngotomia subhyoidea ist zwar technisch leicht ausführbar. Sie birgt aber zwei grosse Schattenseiten in sich. Einmal führt sie öfters zur Schluckpneumonie, zweitens verheilt sie schlecht. Es ist daher als grosser Fortschritt zu begrüßen, dass man neuerdings dieselbe durch die Pharyngotomia suprahyoidea zu ersetzen gelernt hat (Jeremitsch, Hacker, Spisarny, Grünwald, Hofmann). Hier wird der Schnitt nicht unter, sondern über dem Zungenbein geführt. Da hat man die mächtige Muskelmasse der Zunge zur Verfügung, man kann also exakte Etagennähte machen und so die Prima intentio sichern. Dann ist der Schnitt weiter vom Larynxeingang entfernt, dafür aber dem Rachendach um so näher; Umstände, die vorteilhaft ins Gewicht fallen. Vortragender demonstriert die Operationsmethode an einer Reihe von Abbildungen. Da voraussichtlich die Aufdeckung der Keilbeinhöhle resp. der Hirnbasis auf dem Wege der Pharyngotomia suprahyoidea ein häufiger angewandtes Verfahren werden dürfte, wendet sich Vortr. der Besprechung der anatomischen

Verhältnisse zu. Die Ausdehnung des Antrum sphenoidale unterliegt grossen individuellen Schwankungen. Im allgemeinen lassen sich diesbezüglich drei Typen unterscheiden. Ist die Keilbeinhöhle sehr klein, so ist nur der Abschnitt des Keilbeinkörpers, der vor der Sella turcica gelegen ist, pneumatisiert. In diesem Falle steht das Dach der Keilbeinhöhle nur mit dem Hinterende des Gyrus rectus und der Sehnervenkreuzung in Berührung, die Hypophysis liegt ganz und gar hinter dem Antrum.

Der zweite Typus ist dadurch gekennzeichnet, dass sich die Pneumatisation bis unter die Sellagegend erstreckt hat. Das Keilbeinhöhlendach steht jetzt auch mit der Hypophysis und deren beiden Sinus intercavernosi in Berührung.

Beim dritten Typus hat sich die Pneumatisation bis hinter die Sella ausgedehnt. Dieser retrosellare Bezirk, der sich weit in das Hinterhauptbein erstrecken kann, berührt das Tuber cinereum, die Corpora mamillaria, die Brücke, deren Cysterne und die Arteria basilaris.

Die Pneumatisation der Keilbeinhöhle kann sich auch seitwärts in die grossen und kleinen Keilbeinflügel und in die flügelförmigen Fortsätze hinein erstrecken. In diesem Falle kommen auch das Trigonum olfactorium, die Substantia perforata anterior, der Uncus und die vorderen Partien des Gyrus fusiformis und des Gyrus temporalis inferior mit dem Keilbeinhöhlendach in Berührung.

An den Seitenwänden stark pneumatisierter Keilbeinhöhlen lassen sich allerhand Erhebungen nachweisen, welche den an der Seitenfläche des Keilbeinkörpers hinziehenden Gebilden (Karotis, zweiter und dritter Trigeminusast), sowie dem N. Vidianus und dem Canaliculus sphenoidalis entsprechen (Schlungsbaum). Es unterliegt keinem Zweifel, dass endosphenoidale Prozesse aller Art sich an diesen Stellen leicht auf die genannten Gebilde zu übertragen vermögen. Andererseits ist aber ebenso sicher, dass auf dem soeben geschilderten Wege der Keilbeinhöhleneröffnung mittels der Pharyngotomia suprathyoidea manchen derartigen endokraniellen Komplikationen chirurgische Hilfe gebracht werden kann.

Diskussion.

Herr Lennhoff empfiehlt die angegebene Operationsmethode warm.

Herr C. Benda: Ich freue mich, dass sich der Herr Vortragende auf den auch von mir zuerst im Jahre 1902 vertretenen Standpunkt stellt, dass die Akromegalie durch Exstirpation der Hypophysentumoren bekämpft werden muss. Diesem Standpunkt dient zur Grundlage die zuerst von Tamburini aufgestellte, dann längere Zeit ausschliesslich von mir vertretene und sonst allseitig angegriffene Hypothese, die die Akromegalie von einer Ueberfunktion der strumösen Hypophysis ableitet. Diese Hypothese ist durch den glänzenden Erfolg der Exstirpation einer akromegalischen Hypophysis durch Hochenegg nunmehr als bewiesen zu betrachten. Was nun aber die praktische Durchführbarkeit der Hypophysenexstirpation betrifft, so hat allerdings die genannte erfolgreiche Operation Hocheneggs die Gangbarkeit des vom Vortragenden empfohlenen nasalen Weges dargetan, aber es ist doch immer zu bedenken, dass dieser Erfolg nur dem glücklichen Umstand zu verdanken war, dass im genannten Falle

der Hypophysentumor frei in den Sinus sphenoidalis hineinragte. Darauf kann man aber keineswegs immer rechnen. In manchen Fällen verwachsen die Tumoren mit den Knochen, in anderen bringen sie durch Herabwölbung der Sella turcica den Sinus sphenoidalis zum Schwunde, in den wichtigsten und für die Neurologen durch die zerebralen Symptome interessantesten Fällen entwickelt sich der Tumor ganz nach oben gegen die Hirnbasis hin; in all diesen Fällen dürfte die nasale Operation auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Auch hinsichtlich der vom Herrn Vortragenden in Aussicht gestellten nasal-sphenoidalen Inangriffnahme von Operationen der Hirnbasis möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die dieser Operation zur Voraussetzung dienende umfangreiche Pneumatisation des Keilbeins nur in äusserst seltenen Fällen gefunden wird.

3. Herr Cassirer: Krankenvorstellung.

Die Patientin, die ich Ihnen hier vorstelle, befindet sich bereits seit fast 4 Jahren in unserer Beobachtung in der Poliklinik von Prof. Oppenheim. Sie ist eine jetzt 39jährige Frau, die früher immer gesund gewesen sein will, ist verheiratet, hat ein gesundes Kind und einen Abort. Lues wird strikte negiert. Sie ist angeblich im August 1904 erkrankt, vermag jedoch einen ganz bestimmten Zeitpunkt für den Beginn ihres Leidens nicht anzugeben. Sie hat in dieser Zeit zuerst bemerkt, dass die Geschicklichkeit der rechten Hand bei der Ausführung feinerer Bewegungen nachliess: beim Brotschneiden, beim Nähen, beim Haarmachen usw. Etwas später will sie auch eine Zunahme ihrer sonst in gewissen Abständen aufgetretenen Kopfschmerzen gespürt haben; diese sassen im ganzen Kopf, waren nachts nicht stärker als am Tage, nicht von Erbrechen begleitet. Sie suchte ärztliche Hilfe auf, und bei einer hydropathischen Kur verschwanden allmählich die Kopfschmerzen. Inzwischen hatten sich aber noch andere Erscheinungen störend bemerkbar gemacht: sie empfand beim Gehen eine gewisse Schwierigkeit und Unsicherheit des rechten Beines, und auch beim Sprechen merkte sie eine Behinderung, indem sie die Worte nicht so glatt und anstandslos wie sonst herausbekam. Niemals haben ihr die Worte gefehlt, das Wortverständnis war auch völlig intakt. Schlucken, Kauen stets ohne Beschwerden. Die genannten Klagen hat die Patientin während der gesamten Dauer der Beobachtung immer wieder vorgebracht, ihre Intensität hat offenbar zugenommen, etwas Neues aber ist nicht hinzugekommen; am meisten leidet sie unter der Behinderung der Beweglichkeit in ihrem rechten Arm; seit Langem kann sie nicht mehr schreiben, keinerlei Handarbeit mehr machen usw. Durch die Unsicherheit des rechten Beines ist das Gehen stark beeinträchtigt. In letzter Zeit klagt sie mehr und mehr über ein unangenehmes Gefühl der ganzen rechten Körperhälfte, das sie schlecht genauer beschreiben kann. Die „rechte Seite ist anders als die linke“.

Wir haben die Patientin zuerst im Februar 1905 gesehen und dann in gewissen Abständen immer wieder untersucht. Was bei ihr zuerst auffällt, ist die Bewegungsstörung des rechten Arms. In der Ruhe besteht hier ein Zittern, das zunächst an das der Paralysis agitans erinnert. Mit diesem hat es gemeinsam, dass es durch passive Bewegungen beschwichtigt wird. Bei der Aus-

führung einer aktiven Bewegung ändert sich dagegen sofort das Bild; es tritt eine ausserordentlich starke Unsicherheit, eine Ataxie schwersten Grades zutage, die unabhängig von der Kontrolle der Augen ist. Daneben besteht eine ungewöhnlich ausgeprägte Adiachokinesis. Dagegen ist die motorische Kraft und die Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Die Sehnenphänomene sind normal. Im rechten Bein besteht eine ähnliche, im ganzen etwas weniger ausgeprägte Störung: Ruhetremor, grobe Ataxie, erhaltene motorische Kraft, Sehnenphänomene von gewöhnlicher Stärke. Die Hautreflexe normal. Auch die Sensibilität ist intakt, höchstens dass Wärmereize rechts ein wenig anders als links empfunden werden. Die Sprache zeigt eine deutliche Störung, wenn dieselbe auch nicht sehr ausgeprägt ist, eine Schwierigkeit, rasch zu sprechen, wobei einzelne Buchstaben besonders schwer fallen. Die Hirnnerven sind sonst völlig intakt, insbesondere fehlen Störungen von seiten der Augen (kein Nystagmus, keine Paresen, Augenhintergrund normal).

Der Fall bietet in zwei Richtungen diagnostische Schwierigkeiten: erstens was die Art des Leidens angeht. Es ist subakut entstanden, daran hat sich ein sehr langsames, über Jahre sich erstreckendes Fortschreiten angeschlossen, ein gewöhnlicher vaskulärer Prozess (Blutung, Embolie, Thrombose) erscheint damit ausgeschlossen. Auf der anderen Seite fehlen alle Zeichen eines raumbeschränkenden Prozesses der Schädelhöhle, so dass an eine wirkliche Neubildung nicht zu denken ist. Auch eine syphilitische Erkrankung ist recht unwahrscheinlich, zumal eine dementsprechende Behandlung unwirksam blieb. Man könnte denken, dass es sich um einen langsam sich entwickelnden entzündlichen Prozess, der zu einer Sklerosierung des Gewebes in beschränktem Umfange geführt hätte, handle, dessen Grundlage zunächst unklar bleibt. Aber auch über den Ort des Leidens geraten wir in diagnostische Schwierigkeiten. Man kann sicher sagen, die gesamte kortiko-spinomuskuläre Leitungsbahn ist frei von Störungen. Auch die der bewussten Sensibilität dienende Faserung kann nicht der Sitz des Leidens sein. Einzelne Symptome deuten darauf hin, dass sich das Leiden in letzter Zeit bis nahe an diese Bahn heran ausgebreitet hat. Der eigentliche Sitz muss aber in dem System zu suchen sein, dessen Aufgabe es ist, unbewusste koordinatorische Impulse von der Peripherie her zu den Zentren zu leiten, in denen die motorischen Willkürbahnen ihren Ursprung nehmen. In erster Linie kommt die vom Kleinhirn durch die Bindegänge zum Thalamus führende Bahn in Betracht, die an irgend einer Stelle schwer geschädigt sein muss, und zwar wahrscheinlich da, wo sie der sensiblen Bahn benachbart liegt, also im Thalamus selbst oder im roten Kern usw. Das besondere Interesse des Falles liegt in der ungewöhnlichen Reinheit des geschilderten Symptomenkomplexes.

Diskussion.

Herr Schuster fragt, ob Zwangslachen oder -weinen vorhanden gewesen sei. Dies wird vom Vortragenden verneint.

Herr Ziehen gibt zu bedenken, dass eine multiple Sklerose, die sich jahrelang auf einen Herd beschränkt, vorliegen könne.

Herr O. Vogt: Ich möchte in bezug auf die Lokaldiagnose an den von Jelgersma in 2 Fällen von Paralysis agitans erhobenen Befund einer ausgesprochenen Degeneration der Linsenkernthalamusfaserung erinnern. Diese Degeneration äussert sich unter anderem in einer solchen der Forelschen Felder H_1 und H_2 , wobei vom normal-anatomischen Standpunkt hervorzuheben ist, dass die genannten Felder keine ausgedehntere fasersystematische Beziehung zu dem kaudalwärts sich anschliessenden Forelschen Felde H haben, wie Forel annahm, sondern dass, wie meine Frau und ich eindeutig haben feststellen können, H_1 einfach die dorsale Fortsetzung von H_2 ist und die Ausstrahlung von Linsenkernfasern in den ventrooralen Teil des lateralen Thalamuskerns darstellt. Sollte sich nun der Jelgermasche Befund allgemein bestätigen, so würde man das Paralysis agitans-Zittern auf eine Erkrankung der Felder H_1 und H_2 zurückführen können. Ueberträgt man nun diese Schlussfolgerung auf den vorliegenden Fall, so würde man das dem Symptomenkomplex der Erkrankung des Kleinhirns und seiner Bahnen fremde Symptom des Paralysis agitans-artigen Zitterns auf eine Erkrankung der Felder H_1 und H_2 beziehen. Im oralen Teil des sich kaudalwärts anschliessenden Feldes H liegt aber die Kleinhirnthalamusbahn, deren Erkrankung die übrigen Symptome erklären würde. Auf diese Weise würde die Annahme eines einzigen Herdes den ganzen Symptomenkomplex verständlich machen. Diese ganze Ueberlegung unterstützt also durchaus das lokalisatorische Ergebnis, zu dem der Herr Vortragende gekommen ist. Um aber berechtigt zu erscheinen, bedarf sie vor allem weiterer Bestätigungen des Jelgermaschen Befundes.

Herr Liepmann fragt, ob Störungen der Gewichtsempfindungen (Rothmann) bestehen.

Herr Forster fragt, ob noch sonstige nachdauernde Muskelkontraktionen vorgekommen sind.

Herr Bernhardt richtet an den Vortragenden die Frage, wie es sich mit der Funktion des Sehvermögens resp. mit dem Befund am Augenhintergrund verhalten habe. Er erinnert ferner an eine Beobachtung Leydens bei einem Manne, dessen einer nicht gelähmter rechter Arm andauernd zitterte; es bestanden auch hier keine Sensibilitätsstörungen. Es fand sich eine linksseitige Sehhügelerkrankung (Sarkom). Aehnliches berichtet Roussy, der auch auf die Schmerzen in der affizierten Körperhälfte die Aufmerksamkeit gelenkt habe (Sehhügelsymptom).

Herr Cassirer (Schlusswort): An eine eigentliche multiple Sklerose haben wir, weil in langer Beobachtung die eine Symptomengruppe dauernd konstant blieb, nicht gedacht, doch weicht unsere Auffassung eines encephalitisch-sklerotischen Herdes nicht allzu weit ab. Die Untersuchung auf dem Drehstuhl hat keine krankhaften Erscheinungen erkennen lassen. Die von Herrn Vogt betonte Beziehung zum Tremor der Paralysis agitans und dessen Lokalisation in der Nähe des Thalamus ist auch von uns beachtet worden, zumal bei Tumoren in der Thalamusgegend mehrfach ein ähnlicher Tremor beobachtet wurde. Eine Störung der Empfindung für die Schwere war nicht vorhanden. Zwangslachen und Zwangswineien besteht nicht; die Kranke zeigt nur Züge allgemeiner Nervosität.