

XXXIV.  
**Berliner Gesellschaft**  
für  
**Psychiatrie und Nervenkrankheiten**  
**im Jahre 1910.**

---

(Schluss.)

**Sitzung vom 13. Juni 1910.**

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Der Vorsitzende teilt den Beschluss des Vorstandes mit, den früher angemeldeten Vortrag des Herrn Lourié a. G. abzulehnen.

In der Diskussion zur Demonstration des Herrn Swift bemerkt

Hr. M. Rothmann: Der von Swift vorgestellte Hund mit Tondressur nach Kalischer bei ausgedehnter Schläfenlappenexstirpation zeigt aufs neue, was Kalischer und Votr. selbst demonstrieren konnten, dass diese Dressur ausserordentlich leicht in wenigen Tagen zu erreichen ist. Der Hund spitzte aber bei der Vorstellung sehr deutlich die Ohren und zeigte damit, dass sein Hörvermögen nicht erloschen ist. Es gibt die mannigfaltigsten Ohrbewegungen beim Hunde, das Schütteln der Ohren, das auch der grosshirnlose Hund zeigt, Vor- und Rückwärtsbewegungen, wie sie z. B. nach Zerstörung der hinteren Vierhügel häufig zu beobachten sind. Aber das Ohrenspitzen ist ein Rindenvorgang, aufs innigste mit der Hörfunktion verknüpft. Ich bezweifle daher auch garnicht, dass es gelingen wird, diesen Hund auf die von mir angegebene Zurufdressur einzuüben, bei der durch Singen der einsilbigen Worte (komm her, nimm Fleisch) in stets wechselnden Tonfolgen die Tonunterscheidung ausgeschaltet wird. Gerade die Leichtigkeit der Dressur lässt um so schärfer solche Fälle, wie ich sie beschrieben habe, hervortreten, bei denen monatelange Dressur absolut erfolglos bleibt. Immerhin ist zu betonen, dass ich die Dressur nach Exstirpation der Schläfenlappen begonnen habe, da mir daran lag, die Kalischer'sche Angabe zu prüfen, dass die Tonunterscheidung unabhängig von der Grosshirnrinde erlernt werden könne. Es wäre immerhin möglich, dass die Be-

wahrung frischer eingeübter Dressur noch bei einer Rindenausschaltung besteht, bei der die frische Dressur nicht mehr gelingt. Nun ist aber die ganze Frage der Verwertung der Tondressur für die Lokalisation des Hörens in ein neues Stadium durch die Angabe Kalischers getreten, dass eine Tonunterscheidung, allerdings ohne absolutes Tongehör, noch nach vollständiger Zerstörung der Schnecken, bei Erhaltensein auch nur eines Vestibularapparats zustande komme bei absoluter Taubheit des Hundes. Damit taucht aufs neue der berechnete Zweifel auf, ob hier nicht ganz andere als akustische Reize eine Rolle spielen. Da wir aber über kortikale Endigungen des Vestibularapparats bisher nichts wissen, so ist es bei dem gegenwärtigen Stand der Frage jedenfalls sehr misslich, die Tondressur als entscheidende Reaktion für die Lokalisation der akustischen Erregungen im Gehirn anzuwenden.

Hr. L. Jacobsohn: Als Herr O. Kalischer seine bedeutsamen Untersuchungsergebnisse mit seiner Dressurmethode bekanntgegeben hatte, wurden von mehreren Seiten Bedenken gegen dieselbe erhoben. Diese Bedenken waren zweifacher Art. Einmal wurde die Exaktheit seiner Experimente in Zweifel gezogen, und zweitens wurden gewichtige Einwände gegen die Deutung seiner Befunde erhoben. Es wurde von einer Seite behauptet, dass Herr Kalischer nur einen Teil der Hörsphäre des Grosshirns bei seinen Hunden entfernt hätte, dass ein Rest dieser Hörsphäre noch stehengeblieben sei, und dass das Tonunterscheidungsvermögen, welches die Hunde mittels der Dressur zeigten, durch diesen Rest der Schläfenlappenrinde zustande komme. In einer früheren Sitzung dieser Gesellschaft (vgl. Zentralbl., 1909, S. 841) konnte ich nun durch Vorlagen von Serienschnitten durch die Gehirne von zwei Hunden, die Herr Kalischer operiert und dressiert hatte, nachweisen, dass bei ihnen beide Schläfenlappen total entfernt worden waren, dass die Operationswunde nach vorn bis über die Fissura Sylvii, nach unten bis zur Fissura rhinalis reichte, und dass auch in der Tiefe das gesamte Mark und somit auch die ganze Hörstrahlung fehlte. Der Einwand, der also in anatomischer Hinsicht gegen die Experimente des Herrn Kalischer erhoben worden war, war damit widerlegt. Es blieb sodann übrig, noch den zweiten Einwand nachzuprüfen, der dahin ging, dass eine Tondressur bei Hunden, denen wirklich die gesamte Hörsphäre der Rinde doppelseitig entfernt wäre, nicht zu ermöglichen sei. Dieser Nachprüfung hat sich auf meine Veranlassung Herr Swift unterzogen, und das Resultat, welches vollständig mit demjenigen des Herrn Kalischer übereinstimmt, hat er Ihnen in der vorigen Sitzung demonstriert. Der Ihnen von Herrn Swift gezeigte Hund ist vollständig taub, fast vollständig blind und auch teilweise gelähmt (hemiplegisch). Aus diesen Ausfallerscheinungen, die denjenigen, welche die Hunde des Herrn Kalischer zeigten, vollkommen analog sind, geht hervor, dass auch bei diesem Hunde in gleich ausgiebiger Weise die Hörsphäre entfernt sein muss. Damit ist meiner Ansicht nach auch der zweite Einwand, der gegen die Experimente des Herrn Kalischer erhoben wurde, widerlegt. Ich glaube nun, dass ein anatomischer Nachweis über die Ausdehnung der Operation auch gar keine so grosse Bedeutung hat, dass von grösserer Bedeutung der Nachweis ist, dass das Tier wirklich vollständig taub ist. Das ist aber meiner Ueberzeugung

nach bei dem Hunde des Herrn Swift trotz des Einspruchs von Herrn Rothmann der Fall. Herr Rothmann beruft sich darauf, gesehen zu haben, dass der Hund bei der Tongebung die Ohren spitzt. Dies sei ihm ein sicheres Zeichen, dass der Hund noch Hörreste besitze. Demgegenüber ist zu bemerken, dass man bei einem Hunde nur dann die sichere Ueberzeugung gewinnt, dass er hört, wenn er neben der Ohrbewegung nach vorn und oben auch seinen Kopf nach der Richtung des Geräusches wendet; in jedem anderen Falle bleibt es zweifelhaft, da der Hund auch sonst teils spontan, teils reflektorisch auf alle möglichen Reize hin Ohrbewegungen macht, die mitunter vollkommen denjenigen gleichen, wie sie beim wirklichen Hören erfolgen. Aus einer blossen Ohrbewegung lassen sich also gar keine Schlüsse ziehen. Eine typische, sich wiederholende Wendung des Kopfes nach akustischen Reizquellen ist an dem von Herrn Swift demonstrierten Hunde nie beobachtet worden. Hieraus schliesse ich in Uebereinstimmung mit Herrn Kalischer, dass das Tonunterscheidungsvermögen der operierten und dressierten Hunde nicht durch die Hörsphäre des Schläfenlappens vermittelt wird. Stimme ich nun in dieser Hinsicht mit Herrn Kalischer überein, so weiche ich andererseits in der Deutung des merkwürdigen Phänomens von ihm ab aus Gründen, die ich gleichfalls bei Gelegenheit der Demonstration der Gehirnschnitte von seinen Hunden (siehe die vorher erwähnte Literaturangabe) erörtert habe. Der Hund des Herrn Swift macht, ebenso wie es auch an den Hunden des Herrn Kalischer zu beobachten war, und wie es auch von Herrn Rothmann bemerkt wurde, den Eindruck, dass das Tonunterscheidungsvermögen von ihm mit Bewusstsein und mit Einsicht erfolgt. Aus diesem Eindruck gewinnt man die Ueberzeugung, dass der Vorgang sich im Cortex abspielen muss. Wenn das nun der Fall ist, so muss eben ein Reiz bis zum Cortex gelangen, von welcher Stelle aus dann das motorische Verhalten des Tieres reguliert wird. Da nun der akustische Reiz von den Schläfenlappen nicht aufgenommen werden kann, so stelle ich mir den Leitungsvorgang in folgender Weise vor: Entweder geht die Erregung, welche im subkortikalen akustischen System durch den anschlagenden Ton erzeugt wird, am Ende der durchtrennten Bahn oder von einem subkortikalen akustischen Zentrum aus auf das allgemein sensible und gelangt nun auf diesem zweiten System zur sensiblen Sphäre der Hirnrinde (ob ein solches Uebergreifen einer Erregung von einem sensorischen Leitungssystem auf das sensible möglich ist, lasse ich dahingestellt), oder aber die Erregung erfasst die allgemein sensiblen Nervenendigungen (besonders des Hörapparats) gleich an der Peripherie und geht von dieser auf sensiblen Leitungswegen zur sensiblen Sphäre des Cortex. Dieser der Rinde zufließende Eindruck, der den akustischen begleitet, ist zwar ein schwacher (ein viel schwächerer, als es der akustische selbst wäre, der bei normalem Gehirn die Hörsphäre erregt), aber er genügt, um einen Eindruck bei dem Tier zu hinterlassen, und um aus verschiedenen Eindrücken ein Unterscheidungsvermögen zu ermöglichen.

Hr. Oppenheim richtet an Herrn Jacobsohn die Frage, wie er denn den Vorgang deuten und bezeichnen möchte, bei dem ein akustischer Reiz zu einer bewussten Wahrnehmung gelange. Wenn er annehme, dass es sich um einen

den Acusticus treffenden mechanischen Reiz handele, könne man den Vorgang doch nicht anders denn als Hören bezeichnen.

Hr. Schuster bemerkt aus eigener Erfahrung, dass Töne eine Art Vibrationsempfindung hervorrufen können. Vielleicht handelt es sich hier um etwas Ähnliches. Jedenfalls zeigt es die theoretische Möglichkeit einer psychischen Reaktion auf akustische Reize ohne eigentliches Hören.

Hr. Jacobsohn erwidert Herrn Oppenheim, dass, wenn ein Blinder sich in einem Zimmer zurechtfindet, das ja wohl auch niemand als ein Sehen bezeichnen wird. Wie hierbei ein Ersatz einer Sinnesfunktion durch eine andere stattfindet, so findet bei den nach Kalischer operierten und dressierten Hunden ein Ersatz der Hörfunktion durch eine allgemeine sensible Funktion statt.

Hr. Rothmann rät Herrn Jacobsohn nochmals dringend, die Zurufsdressur in Anwendung zu bringen. Da bei derselben bei völlig wechselnder Tonfolge der Wortklang bis zu den feinsten Differenzen (komm her — Kopfscher) vom Hunde unterschieden wird, lässt sie keinen Zweifel an dem Erhaltensein der Hörfunktion zu. Dass das Ohrspitzen ein kortikaler Vorgang ist, haben die neuen Erfahrungen am grosshirnlosen Hund sicher bewiesen. Was die Frage der andersartigen Wege betrifft, auf denen die anscheinende Tonunterscheidung den Hirnzentren übermittelt werden könnte, so müssen sie stets vom inneren Ohrapparat ihren Ausgang nehmen, da, wie Kalischer gezeigt hat, Totalzerstörung der beiden inneren Ohrapparate die Dressur vernichtet.

Hr. O. Kalischer hebt hervor, dass man mittels seiner Dressurmethode die Hunde ebensogut wie auf die Unterscheidung von Tönen auf die Unterscheidung verschiedener Pfiffe, Worte, Geräusche usw. dressieren könne. Im Prinzip sei die Dressur in allen diesen Fällen ganz die gleiche, und bei normalen Hunden gelingen alle diese Dressuren ungefähr gleich schnell und gleich gut. Anders verhalte es sich dagegen bei operierten Hunden, speziell bei denen, bei welchen beide Schläfenlappen des Grosshirns exstirpiert worden sind. Hier gelinge die Tondressur erheblich leichter als die Wortdressur, da man bei der Tondressur, wenn man sich z. B. bei derselben des Harmoniums bedient, die Töne längere Zeit auf die Tiere einwirken lassen könne, wodurch eine Akkumulierung der Tonreize erzeugt werde, während das einfach gesprochene Wort schnell verhalle. Erleichtert werde die Wortdressur dadurch, dass man die Worte nicht nur einmal, sondern mehrmals schnell hintereinander den Tieren vorspreche, etwa in der Art, dass, wenn ein Tier darauf dressiert werden soll, bei dem Zahlwort „drei“ nach den vor ihm liegenden Fleischstücken zu greifen, bei anderen Zahlworten sich aber passiv zu verhalten, man mehrere Male schnell hintereinander „drei“ sagt, also etwa „dreidreidrei“ und das Tier dabei zugreifen lässt und alsdann in gleicher Weise mit anderen Zahlworten, bei denen das Tier nicht zugreifen darf, verfährt. Derartige Kunstgriffe dienten dazu, die Dressur bei den operierten Tieren zu erleichtern.

Was den Punkt betreffe, ob die tondressierten Hunde, welche, wie er zeigen konnte und durch den Versuch von Herrn Swift bestätigt werde, nach der doppelseitigen Schläfenlappenexstirpation die erlernte Tondressur noch prompt ausführen, in unserem Sinne „hören“, so habe er schon in seiner ersten

Arbeit, in welcher er die Dressurmethode beschrieb und die Ergebnisse bei den doppelseitig operierten Hunden schilderte, betont, dass es dahingestellt bleiben müsse, ob und wie weit bei den unterhalb der Grosshirnrinde zustande kommenden Höraktionen das „Bewusstsein“ eine Rolle spielt. Es lasse sich nicht sagen, ob und in welcher Form die Schallerregungen, welche die Dressuraktionen auslösen, in das allgemeine Bewusstsein der Tiere gelangen.

Auf seine neuesten Untersuchungen, betreffend die Aufnahme der Schallerzeugungen mittels des Vestibularapparats nach Zerstörung der Schnecken, möchte er heute nicht eingehen.

Hr. T. Cohn bemerkt, dass Taubstumme oft eine musikalische Empfindung bei Anlehnung an ein Klavier haben, das gespielt wird.

Hr. Jacobsohn: Das Beispiel, welches Herr T. Cohn soeben angeführt hat, erinnert mich daran, dass ich schon bei früherer Gelegenheit zur Erklärung des Tonunterscheidungsvermögens bei solchen Hunden, wie es von Herrn Kalischer und Herrn Swift demonstriert worden ist, das Wahrnehmungsvermögen der amerikanischen Studentin Helen Keller zum Vergleich herangezogen habe. Von dieser Studentin wird berichtet, dass sie taub und blind sei, dass sie aber durch Vermittlung des sensiblen Systems aus der Empfindung der Erschütterung welche ein Geräusch begleitet, bestimmte Wehrnehmungen machen kann. Sie kann z. B. empfinden, welche Person ins Zimmer getreten ist, oder welcher Art das Musikstück ist, das man ihr vorgespielt hat. Herrn Oppenheim bestätige ich gern, dass mein vorher angeführtes Beispiel nicht ganz konform gewesen ist. Es kam mir zunächst darauf an, an einem drastischen Beispiele klarzumachen, wie eine Sinnesfunktion, wenn sie verloren gegangen ist, durch eine andere bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden könne. Natürlich kann das Beispiel auch für die Sehfunktion ganz adäquant der Hörfunktion gestaltet werden. Wenn z. B. auf einen Blinden zwei Lichtquellen einwirken, von denen die erste eine intensive Wärme, die zweite eine weniger starke, aber jühlbare Wärme ausstrahlt, so wird der Blinde sehr gut imstande sein, diese beiden Lichtquellen zu unterscheiden. Wie dieses Lichtunterscheidungsvermögen aber wohl keiner als Sehen bezeichnen dürfte, so ist das Tonunterscheidungsvermögen, welches die Hunde nach Exstirpation beider Schläfenlappen durch Dressur erwerben, kein Hören. Die Methode, welche Herr Munk zur Prüfung des Hörvermögens nach der kurzen Schilderung, die Herr Rothmann soeben gegeben hat, anwendet, scheint auch mir, wie es schon Herr Kalischer erwähnte, sehr ähnlich der Methode der Tondressur zu sein. Sollte das sich anders verhalten, so müsste Herr Rothmann sie genauer demonstrieren.

Hr. Ziehen betont, dass hierbei zweifellos auch die sog. Synästhesien zu berücksichtigen sind und erinnert an die Urbantschitsch'schen Versuche.

Hr. Swift (Schlusswort): Zu dem Einwande von Herrn Rothmann, dass das Spitzen der Ohren auf eine Gehörswahrnehmung deute, erwidere ich, dass aus wochenlanger sorgfältiger Beobachtung des Hundes auf vollständige Taubheit geschlossen werden musste. Besonders sprach das Fehlen aller anderen Zeichen von Gehörswahrnehmung dafür, dass der Hund nicht hört. Das Spitzen der Ohren allein in Rothmann's einzelner Beobachtung erlaubt nicht, auf Hören zu schliessen.

Vielmehr ist das Spitzen der Ohren nur als ein einfacher Reflex anzusehen, der auch eintrat, wenn man laut in die Hände klatschte.

Ich gebe gern zu, dass wir nur aus einem Autopsiebefunde sichere Schlüsse ziehen können, aber das Experiment und die physiologische Beobachtung erlauben uns, auf vollständige Taubheit zu schliessen. (Autoreferat.)

Hr. Toby Cohn-Berlin:

Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des Wassermannschen Verfahrens.

M. H.! Mein Vortrag soll einige Schwierigkeiten hervorheben, die sich nach meiner Erfahrung der praktischen Verwendung der Wassermannschen Reaktion entgegenstellen. Der erste Punkt, auf den ich dabei hinweisen möchte, ist folgender: Es kommt zweifellos vor, dass bei gleichzeitiger Untersuchung eines und desselben Serums durch mehrere kompetente Untersucher die Untersuchungsergebnisse verschieden ausfallen. Um nur einen eklatanten Fall zu erwähnen, so hat vor einiger Zeit einer meiner früheren Assistenten das Serum eines meiner poliklinischen Patienten am gleichen Tage von zwei hiesigen kompetenten Serologen untersuchen lassen und von dem einen den Bescheid bekommen, dass die Reaktion  $\pm$ , also zweifelhaft, vom anderen, dass sie stark  $+$  wäre. Noch charakteristischer nach dieser Richtung hin sind die Fälle von Freudenberg, über welche er jüngst in der Berliner medizinischen Gesellschaft berichtete. Er hat u. a. an einem und demselben Tage das Serum eines Patienten an vier Stellen untersuchen lassen und bekam zweimal den Bescheid  $+$ , einmal  $\pm$  und einmal  $-$ . Dieser auffallende Mangel an Uebereinstimmung in den Befunden bei gleichzeitiger Untersuchung des gleichen Serums hat in der Diskussion zum Freudenberg'schen Vortrage, wie mir scheint, seine Erklärung gefunden. Es ergab sich nämlich, dass erstens erhebliche Schwierigkeiten in der Beschaffung des Materials zur serologischen Untersuchung bestehen, so dass die Sera selbst ausserordentlich ungleich sind: dass ferner in der Deutung der Befunde ein gewisser individueller Spielraum vorhanden ist, indem der eine Beobachter schon für positiv hält, was der andere noch als  $\pm$  bezeichnet, und dass schliesslich  $-$  und das war m. E. das bemerkenswerteste Resultat der Besprechung  $-$  eine gewisse Scheu in den Kreisen der Serologen besteht, den anfragenden Kollegen ein zweifelhaftes Resultat mitzuteilen. Nun, m. H., es genügt wohl die Anführung dieser Tatsachen, um klarzumachen, dass hier noch eine Unsicherheit besteht, die von grösster diagnostischer und therapeutischer Tragweite auch für unsere Disziplin und für diese vielleicht in erster Reihe werden kann. Es ist mindestens zu verlangen, dass die Serologen ihre Scheu, zweifelhafte Resultate mitzuteilen, ablegen. Vielleicht wäre es zweckmässig, wenn sie in ihre Terminologie gewisse diagnostische Zwischenglieder einführen würden, ähnlich denen, die wir für die Prognosenstellung verwenden, dass sie also etwa, wenn sie ihre individuelle Auffassung zweifelhafter Fälle zum Ausdruck bringen wollen, von einer „Plusminusreaktion ad plus vergens“ oder „ad minus vergens“ sich zu reden gewöhnen würden. Dann ist für den anfragenden Arzt wenigstens ein Hinweis einerseits auf die

Zweifelhaftigkeit des Ergebnisses, andererseits auf die persönliche Auffassung des untersuchenden Kollegen gegeben.

Der zweite Punkt, den ich erwähnen möchte, betrifft eine Schwierigkeit, die sich dadurch ergeben kann, dass in zweifelhaften Fällen von Nervenkrankheiten bei positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion die tatsächlich nichtsyphilitische Natur eines Leidens verkannt wird. Ein Beispiel wird Ihnen klarmachen, was ich meine. Vor einiger Zeit hat in dieser Gesellschaft Herr Oppenheim<sup>1)</sup> über einen Fall berichtet, in welchem bei einem Rechtsanwalt ein Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels diagnostiziert worden war. Die von Herrn Oppenheim anempfohlene Operation wurde verweigert; von anderer Seite wurde die Wassermannsche Reaktion ausgeführt; sie ergab ein positives Resultat. Eine antiluetische Kur führte zu einer offensichtlichen Besserung, aber nach etwa Jahresfrist kehrten die Tumorsymptome in verstärktem Masse wieder, die Chancen der Operation hatten sich inzwischen wesentlich verschlechtert, sie wurde trotzdem ausgeführt; der Kranke starb, und die Sektion ergab einen grossen nicht syphilitischen Tumor. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, der in mancher Beziehung dem angeführten ähnlich ist. Bei einem älteren Fräulein traten ohne prämonitorische Symptome Jacksonsche Zuckungen, konjugierte Deviation der Augen und starke Bewusstseinstörung auf. Die Diagnose blieb zweifelhaft; indessen musste mit der Annahme eines Tumors gerechnet werden. Trotzdem keinerlei Anhaltspunkte für eine spezifische Infektion vorhanden waren — es handelte sich um eine *Virgo intacta* — wurde die Wassermannsche Reaktion gemacht, und sie ergab bei dreimaliger Nachprüfung durch einen anerkannten Serologen ein positives Resultat. Eine spezifische Kur führte anfänglich zu Besserung, bald aber traten die Tumorercheinungen wieder deutlich hervor, die Benommenheit nahm zu, und es erfolgte der Exitus. Die Sektion wurde nicht gemacht, indessen bewies der ganze Verlauf des Leidens unzweideutig, dass es sich um eine Geschwulst gehandelt hatte; überdies war über der suspekten Stelle des Stirnhirns in der letzten Zeit der Krankheit eine deutliche Vorwölbung wahrnehmbar, die vermutlich durch Usurierung des Schädelknochens an der Stelle des Tumors entstanden war. Wenn sich auch in den beiden angeführten Fällen der Nachweis nicht erbringen lässt, dass durch die Ausführung der Wassermannschen Reaktion und ihren positiven Ausfall der richtige Zeitpunkt der Operation versäumt worden ist, bzw. dass durch eine Operation im Anfang des Leidens die Kranken zur Heilung gekommen wären, so sind doch Fälle dieser Art denkbar, in denen ein solcher positiver Ausfall der serologischen Untersuchung in der Tat eine diagnostische Irreführung für uns bedeuten könnte. Die unter spezifischer Behandlung oft beobachteten scheinbaren Besserungen nicht syphilitischer Tumoren, die freilich immer nur vorübergehend sind, könnten in solchen Fällen dazu führen, dass die Operation zu spät vorgenommen und damit die Prognose ausserordentlich verschlechtert wird.

Wir können uns gegen solche Eventualitäten nur schützen, wenn wir uns in jedem derartigen Falle klar machen, dass das Vorhandensein positiver

1) Vgl. Zentralbl., 1910, S. 338.

Wassermannscher Reaktion nicht ohne weiteres auch die syphilitische Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses, insbesondere also des vorliegenden Nervenleidens, beweist, sondern dass wir unabhängig von dem Ausfall der Serumreaktion auf Grund der anderen Kriterien eine im übrigen wohl begründete Diagnose aufrecht erhalten müssen.

Was schliesslich den dritten Punkt anbelangt, auf den ich hier hinweisen wollte, so betrifft er den Versuch, der von serologischer Seite gemacht worden ist, die Wassermannsche Reaktion als ein therapeutisches Agens bei gewissen Nervenkrankheiten hinzustellen. Mühsam<sup>1)</sup> sagt in einem Aufsatz, in welchem er die bisherigen Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion zusammenstellt, folgendes: „Dass die Reaktion als solche ein Heilmittel darstellt, ist mir von verschiedenen Kollegen bei Fällen von Syphilidophobie berichtet worden.“ In ähnlicher Weise äussert sich auch Fritz Lesser<sup>2)</sup>. Ich will nicht in Abrede stellen, dass es vereinzelt gelingen mag, durch eine Demonstratio ad oculos einen Syphilidophoben von der Unrichtigkeit seiner Zwangsvorstellung vorübergehend zu überzeugen, aber es wäre überflüssig, in einem Kreise von Nervenärzten zu betonen, dass es sich dabei niemals um eine Heilung einer Zwangsvorstellungs Krankheit handeln kann. Abgesehen davon, dass die syphilidophobischen Patienten — nach meiner Erfahrung sind es zu einer beträchtlichen Anzahl Aerzte, ärztliches Heilpersonal und andere Angehörige der gebildeten Stände — leicht in der Lage sind, sich aus der Literatur, die ihnen in mehr oder minder weiter Ausdehnung zur Verfügung steht, darüber zu orientieren, dass z. B. in einer Reihe von Fällen bei cerebros spinaler Lues die Wassermannsche Reaktion negativ ausfallen kann, dass also die negative Reaktion nicht sicher das Vorhandensein von luetischer Erkrankung ausschliesst, — abgesehen davon, sage ich, tritt bekanntlich bei Leuten, die einmal zu Syphilidophobie oder ähnlichen Zwangsvorstellungen neigen, bei Fortfall oder Unterdrückung des einen Zwangsgedankens fast regelmässig eine Nuanzierung oder Modifizierung des gleichen Gedankens auf, so dass damit nur eine für die Heilung ganz unerhebliche Verschiebung des Symptomenbildes, aber keine Heilung des Leidens erreicht wird. So kommt es z. B. vor, dass solche Patienten nach Wegfall der früheren Zwangsangst den Gedanken nicht los werden, dass sie nunmehr durch Berührung mit Luetischen, durch Anhusten, Anspucken auf der Strasse usw. selbst Lues akquirieren könnten oder dergl. mehr. Ich brauche, wie gesagt, in diesem Kreise den Gedanken nicht weiter auszuspinnen; es genügt, wenn ich gegenüber den angeführten Aeusserungen von serologischer Seite hervorhebe, dass ein Heilwert der serologischen Untersuchung bei Syphilidophoben unbedingt in Abrede zu stellen ist, gänzlich zu schweigen von denjenigen Fällen, in denen etwa gar bei einem solchen Patienten die Wassermannsche Reaktion einen positiven Ausfall ergeben würde oder auch nur, was ja bei der vorhin erwähnten Unsicherheit in der Methodik gewiss sehr leicht möglich ist, ein zweifelhaftes Resultat dem Patienten mitgeteilt werden müsste.

1) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 7. Jahrg., 1910, Nr. 1.

2) Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 3.



In diesem Falle wäre sie nicht nur kein Heilmittel, sondern könnte im Einzel-  
von unabsehbaren unheilvollen Folgen sein.

Ich will mich heute mit den gegebenen Hinweisen begnügen. Es wären  
noch manche Punkte zu erwähnen, so z. B. die auch schon von anderer Seite  
mehrfach erörterte Frage des Ehekonsenses, bei dem in der letzten Zeit (meines  
Erachtens mit Unrecht) die Serumreaktion eine erhebliche Rolle spielt. Mir lag  
vor allem daran, auf die drei genannten praktischen Schwierigkeiten hinzuweisen,  
und ich würde mich vor allem freuen, wenn vielleicht in einer sich an meine  
Bemerkungen anschliessenden Diskussion aus Ihrer Mitte über ähnliche Er-  
fahrungen berichtet werden oder die meinigen Bestätigung finden würden.

#### Diskussion.

Hr. Oppenheim hält es für sehr dankenswert, dass die so bedeutungs-  
volle Frage hier zur Erörterung gebracht sei und möchte namentlich wünschen,  
dass sie nach einiger Zeit, wenn erst mehr Erfahrungen gesammelt seien, hier  
wieder und eingehender behandelt würde. Er verfüge noch über eine Anzahl  
entsprechender Beobachtungen von positiver Wassermannscher Reaktion bei  
Tumor cerebri, ferner habe jüngst auch Marburg solche Erfahrungen mitgeteilt.  
Von grösster Wichtigkeit sei nun aber die Entscheidung der Frage, ob es sich  
hier um das Vorkommen des Tumors bei einem Syphilitischen handle (was ja  
nichts Auffälliges wäre), oder ob man annehmen dürfe, dass es auch nicht  
spezifische Geschwülste gäbe, die zu einem positiven Ausschlag der Wasser-  
mannschen Reaktion führen. Diese Frage vermöge er selbst nicht zu ent-  
scheiden, könne nur sagen, dass bei seinen Patienten alle Anhaltspunkte für  
Lues gefehlt hätten. Bei aller Anerkennung der hohen Bedeutung dieser  
Reaktion müsse man sich doch abwartend verhalten und darauf gefasst sein,  
dass nach weiteren Erfahrungen die Annahme ihrer Spezifität noch gewisse  
Einschränkungen erfahren werde. — Dass bei Lues cerebri und cerebrospinalis  
das Ergebnis der Serumprüfung ein negatives sein könne, sei eine wohl allge-  
mein anerkannte Tatsache.

Hr. Lewandowsky berichtet, dass von einwandfreien Untersuchern  
(Citron) positive Reaktion auch bei manchen Fällen von malignem Tumor ohne  
gleichzeitig vorhandene Lues gefunden worden sei. In der Praxis muss man  
mit zwei Möglichkeiten rechnen, entweder dass eine Lues vorliegen könne ohne  
Wassermannsche Reaktion, oder dass keine Lues vorliege oder die zu be-  
kämpfende Erkrankung wenigstens nicht bedinge bei positiver Wasser-  
mannscher Reaktion. In beiden Fällen könne der Irrtum verhängnisvoll  
werden. Im Falle der negativen Reaktion soll man, wenn man noch Zeit hat,  
und eine Entscheidung zwischen Lues und Tumor sonst nicht zu treffen sei,  
jedenfalls eine spezifische Kur einleiten. Er berichtet dann über folgenden Fall:  
Ältere Frau ohne syphilitische Anamnese, nie spezifisch behandelt. Diagnose  
schwankt zwischen Lues und Hirntumor. Wassermannsche Reaktion wird  
als zweifelhaft, wahrscheinlich negativ, bezeichnet. Trotzdem spezifische Be-  
handlung mit Jod und Hg durch 4 Wochen ohne Erfolg. Darauf Hirnpunktion.  
Im unmittelbaren Anschluss an die Hirnpunktion Verfall und Koma. Weil eine  
Blutung angenommen wurde, in diesem schon hoffnungslosen Zustand noch

Trepanation, die keine Blutung findet. Bald darauf Exitus. Die Sektion ergibt massenhafte, ganz frische, meist kapillare Blutungen, entfernt von dem Orte der am Stirnhirn vorgenommenen Hirnpunktion, hauptsächlich vielmehr in beiden Occipitallappen, in den grossen Ganglien und dem Hirnstamm. Dass diese multiplen Blutungen unmittelbar nach der Hirnpunktion eingetreten sind, unterliegt wohl kaum einem Zweifel; wie der Zusammenhang zu denken (besondere Disposition des syphilitisch erkrankten Gehirns?), ist allerdings unklar. Die Sektion ergibt eine Lues cerebri, das Leichenblut reagiert stark positiv. Hätte man von vornherein eine stark positive Blutreaktion gehabt, so hätte man der Kranken den vielleicht verhängnisvollen Eingriff der Hirnpunktion wohl nicht zugemutet. Die Wassermannsche Reaktion werde sich noch nach der quantitativen Seite entwickeln. Heute bringe sie neben den vielen Vorteilen auch einige entschiedene Schwierigkeiten in die neurologische Diagnostik.

Hr. Peritz betont, dass er verschiedentlich grössere Reihen von Kontrollen mit der Wassermannschen Reaktion unternommen hat. Er hat zum Teil selbst die Wassermannsche Reaktion im Institut bei Prof. Morgenroth gemacht und zu gleicher Zeit sind in demselben Institut die Sera von anderer Seite untersucht worden. Grosse Unstimmigkeiten in den Resultaten sind nie festgestellt worden. Auch bei Versuchen, die er mit Dr. Blumenthal an der Hautklinik gemacht hat, sind bei Parallelversuchen nie Unstimmigkeiten aufgetreten, ebensowenig, wenn Kontrollen in der zweiten medizinischen Klinik von Dr. Citron gemacht wurden. Natürlich kam es vor, dass einmal zwischen plus-minus und minus die Diagnose schwankte, oder zwischen 1 und 2+, oder zwischen 2 und 3+. Aber derartige Differenzen sind doch nur von untergeordneter Bedeutung und hängen von individuellen Faktoren ab. Im ganzen und grossen glaubt er, dass die schwerwiegenden Differenzen, welche von verschiedener Seite erwähnt worden sind, darauf zurückzuführen sind, dass nicht immer mit ganz guten Extrakten und genügenden Kontrollen gearbeitet wird. Allerdings möchte er auch darauf aufmerksam machen, dass das Lecithin imstande ist, die Luesreagine zu neutralisieren, die Wassermannsche Reaktion zu verdecken, sie negativ zu machen. Unter Umständen können bei längerem Aufheben derartige, durch Lecithine neutralisierte Sera, die anfangs negativ sind, positiv werden. Dann haben auch Sachs und Altmann darauf hingewiesen, dass durch geringen Zusatz von Säure eine negative Reaktion positiv werden kann. Möglicherweise kann eine derartige Aenderung der Aktivität in einem Serum von selbst entstehen durch Faktoren, die nicht immer zu eruieren sind. Was nun den Ausfall der positiven Wassermannschen Reaktion bei Fällen betrifft, welche sicher keine Lues gehabt haben, so möchte er daran erinnern, dass Nonne in zwei Fällen von multipler Sklerose, bei denen er sicher Syphilis ausschliessen konnte, eine positive Reaktion gefunden hat. Umgekehrt muss man aber auch daran denken, dass eine Kombination von Syphilis mit einem anderen pathologischen Prozess vorhanden sein kann. So hat Peritz in zwei Fällen multiple Sklerose kombiniert mit Lues und einer Wassermannschen Reaktion gesehen. Nach seiner Ansicht solle man den Ehekonsens von der Wassermannschen Reaktion nicht abhängig machen, auch nicht, wenn die

Wassermannsche Reaktion negativ ist, da die Negativität gar nichts über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Lues aussagt.

In betreff der Lues cerebrospinalis hat Peritz in 2 Fällen eine negative Reaktion gesehen. Er kann sich also der Ansicht von Plaut nicht anschliessen, dass Lues cerebrospinalis stets im Serum eine positive Reaktion gibt. Allerdings trat in dem einen Falle nach vier Wochen, als die Pupillenreaktion verschwand, eine positive Wassermannsche Reaktion auf.

Hr. Bernhardt: Es ist bekannt und auch in dem eben gehörten Vortrag hervorgehoben worden, dass bei Syphilitischen nach einer energischen antisyphilitischen Behandlung die Wassermannsche Reaktion negativ ausfallen kann. Andererseits ist es vorgekommen und sowohl der Vortragende wie auch Herr Oppenheim haben Fälle beobachtet, wo bei einem Verdacht, dass es sich um eine Geschwulst im Schädelinnern handeln könnte (Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel), eine antisyphilitische Behandlung die bedrohlichen Symptome für längere Zeit beseitigen konnte. Bei der grossen Verbreitung der Syphilis kann es nicht als ungewöhnlich bezeichnet werden, dass auch in einem Falle, wo die Diagnose eines Hirntumors sich aufdrängt, die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt, da es ja durchaus denkbar ist, dass auch ein früher syphilitisch Infizierter an einer Hirngeschwulst erkranken kann.

Man würde also doch wohl, wie es ja auch meist geschieht, in solchen Fällen eine antisyphilitische Kur einleiten, die, wenn energisch durchgeführt, innerhalb weniger Wochen entweder von Erfolg sein oder sich als nutzlos erweisen wird. Allzulange freilich dürfte man bei nicht eintretendem Erfolge die Kur nicht ausdehnen. Ob sich die Vermutung Oppenheims, die er ja selbst als vorläufig noch nicht fundiert hinstellt, bewähren wird, dass durch das Bestehen von Geschwülsten im Organismus Produkte geschaffen werden, die zu einer positiven Wassermannschen Reaktion Veranlassung geben können, muss zurzeit noch unentschieden bleiben.

Hr. Ledermann: Die Differenzen in dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei verschiedenen Autoren sind zum grossen Teil auf die Art der angewandten Extrakte zurückzuführen. Als bester Extrakt ist der wässrige, aus fötaler, syphilitischer Leber zu betrachten. In zweiter Linie kommt der alkoholische syphilitische Fötalextrakt, erst dann kommen die anderen Extrakte aus normalen Menschen- und Meerschweinchenherzen, welche vielfach gute Resultate ergeben, aber dennoch gelegentlich negative Resultate bei sicherer Lues aufweisen, wo die spezifischen Fötalextrakte noch einen positiven Ausschlag geben. Es empfiehlt sich daher immer, mit mehreren Extrakten zum Vergleich gleichzeitig zu arbeiten, um sichere und einwandfreie Resultate zu erhalten. In zweifelhaften Fällen wird die von Wechselmann angegebene Verstärkung der Wassermannschen Reaktion durch Komplementfixation mit Baryumsulfat zuweilen eine grössere Klarheit bringen, während negative Reaktionen bei nichtsyphilitischen Seren niemals dadurch einen positiven Ausschlag geben. Die verschiedenen Resultate der einzelnen Untersucher können auch daher kommen, dass die Seren nicht am gleichen Tage von allen untersucht werden, denn es ist eine vom Redner schon vor längerer Zeit beschriebene sichere Tat-

sache, dass Seren, die einige Tage stehen, „umschlagen“ und dann ein anderes Resultat ergeben, als bei frischer Untersuchung. Ausser bei Lepra und Framboesie, wo analoge Resultate wie bei der Luesreaktion beobachtet wurden, kommen ausnahmsweise positive Reaktionen auch bei schwer fieberhaften Erkrankungen und hochgradigen Kachexien vor, weshalb Vorsicht bei der Bewertung der positiven Reaktion in solchen Fällen geboten ist. Ueber das Wesen der Reaktion ist noch keine vollkommene Klarheit geschaffen. Sie besagt nur, dass das Individuum einmal syphilitisch infiziert gewesen ist, sie gibt aber keinen Aufschluss über Prognose des Leidens, über Infektiosität und über die Möglichkeit der Uebertragung auf die Nachkommenschaft. Sie ist ein vorzügliches, kaum mehr zu entbehrendes diagnostisches Mittel, wobei natürlich bei positivem Ausfall nicht gesagt ist, dass gerade die in Rede stehende Affektion syphilitischen Ursprungs ist. So kann jemand, wie Redner dies beobachtet hat, eine spezifische Leukoplakie des Mundes und gleichzeitig ein Carcinom der Zunge haben. Da in manchen Fällen anscheinend die positive Reaktion sich trotz aller Behandlung erhält, so kann sie bei einer Erteilung des Ehekonsenses nicht als eine absolute Kontraindikation gelten. Redner steht daher auch jetzt noch auf dem Standpunkt, dass man den Ehekonsens trotz positiver Reaktion erteilen kann, wenn mindestens 5—6 Jahre seit der Infektion vergangen sind und bei guter Behandlung (6 Hg-Kuren) 3 Jahre lang Erscheinungen der Krankheit nicht mehr beobachtet worden sind. Was die Nervenlues anbetrifft, so erinnert sich Redner nicht, bei multipler Sklerose eine positive Reaktion beobachtet zu haben. Bei Tabes findet sich dieselbe in ca. 70 pCt., bei Paralyse fast immer, so dass man bei negativem Ausfall der Reaktion bei einem auf Paralyse verdächtigen Patienten eher annehmen kann, dass die Diagnose nicht zu Recht besteht. Bei Hirnlues wurde einige Male ein negatives Resultat erzielt.

Hr. Forster erwähnt einen hierher gehörigen Fall aus der Praxis. Bei einem unter den Erscheinungen des Rückenmarkstumors erkrankten Patienten Wassermann +. Schmierkur erfolglos. Nichtsyphilitischer Tumor durch Operation entfernt. Nach einem Jahre Hemianopsie.

Hr. Ziehen will der ausführlichen Publikation der in seiner Klinik hierüber gemachten Erfahrungen nicht vorgreifen, betont aber, dass jedenfalls bei Lues cerebros spinalis die Wassermannsche Reaktion sehr selten negativ ausfällt, so selten, dass das negative Ergebnis zu verschärfter Revision des ganzen klinischen Befundes veranlassen muss.

• Hr. M. Rothmann: Nach den Ausführungen von Herrn Ziehen scheint es mir doch, dass die Hauptschwierigkeit bei diesen Untersuchungen für den Neurologen in der grossen Zahl der serologischen Untersuchungsstätten, mit ihrer sehr variablen Technik, liegt. Werden die Untersuchungen in der Klinik selbst ausgeführt, so werden die Resultate sehr viel klarer, und die merkwürdigen, weit voneinander abweichenden Ergebnisse schwinden fast ganz. Vielleicht liesse sich hier in Zukunft durch einheitliche Methodik und eine Kontrolle der Untersuchungsstätten Wandel schaffen. Jedenfalls empfiehlt es sich aber, soweit es irgend möglich ist, die Blutentnahme von dem Serologen

selbst ausführen zu lassen, um so wenigstens die hierbei möglichen Fehlerquellen der Untersuchung zu vermeiden.

Hr. Peritz betont noch einmal, dass bei seinen Fällen von Lues cerebrospinalis sicher eine negative Reaktion vorhanden war. Auch in einem Fall von kombinierter Hinterseitenstrangssklerose fand sich 2 Jahre lang eine negative Reaktion, die dann schliesslich positiv wurde. Peritz denkt daran, dass es sich bei derartigen Fällen von Lues cerebrospinalis wohl um vereinzelte Gumma gehandelt hat, die keine Kommunikation zu der Zirkulation haben, bei denen infolgedessen ein Uebertritt von Luesraginen in das Blut nicht stattfinden kann. Ausserdem möchte er nochmals betonen, dass man den Ausfall der Wassermannschen Reaktion nicht prognostisch verwerten soll. Als Beispiel dafür führt er in einem Fall, den er sechsmal im Laufe von  $11\frac{1}{2}$  Jahren untersucht hat, folgende Resultate an: Vor der Schmierkur war der Fall stark positiv, nach der Schmierkur schwach positiv, nach Atoxyl negativ, 4 Wochen später negativ, nach 4 Monaten positiv, dann nach Lecithininjektionen negativ. In einem Falle von Paralyse war die Reaktion stark positiv, nach 30 Spritzen negativ, um dann nach 14 Tagen wieder stark positiv zu werden.

In einem anderen Fall war die Reaktion stark positiv vor der Schmierkur, nach der Schmierkur +, 4 Wochen später —, und nach 3 Monaten wieder stark positiv. Also, es treten noch erhebliche Schwankungen auf, die es nicht berechtigt erscheinen lassen, aus dem Ausfall einer einzigen Wassermannschen Reaktion schon einen prognostischen Schluss zu ziehen.

Hr. Toby Cohn (Schlusswort): Die noch strittige Frage, ob positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion auch bei nichtluetischen Krankheitsprozessen vorkommt, habe ich mit Absicht nicht erörtert. Die Diskussion hat gezeigt, dass die Untersuchungen darüber noch nicht abgeschlossen sind. Wenn die vorläufigen Mitteilungen des Herrn Lewandowsky sich bewahrheiten sollten, so würde das den differentialdiagnostischen Wert des Verfahrens erheblich vermindern. Bei Lues cerebralis und cerebrospinalis ist meines Wissens von serologischer Seite in einem gewissen Prozentsatz der Fälle negative Reaktion gefunden worden. Die von Herrn Rothmann betonte Ungleichheit in der Kompetenz der serologischen Institute ist nicht zu bezweifeln, könnte aber durch Zentralisation oder andere Kautelen beseitigt werden. Der Ehekonsens sollte in denjenigen Fällen, in denen lange Zeit seit der Infektion verstrichen ist und keine sonstigen Zeichen von Syphilis vorhanden sind und waren, nicht vom Ausfall der Serumreaktion allein abhängig gemacht werden. Es liegt darin eine grosse Härte, die bei der Unsicherheit der serologischen Untersuchungsergebnisse kaum berechtigt ist.

Hierauf demonstriert Hr. Schuster einen Krankheitsfall:

Das 14-jährige Mädchen, welches ich die Ehre habe Ihnen hier vorzustellen, erkrankte am 8. April d. J. in der Schule mit Kopfschmerzen. Auf dem Wege zur Toilette wurde sie plötzlich von einem rechtsseitigen Krampf befallen und stürzte bewusstlos zu Boden. Herr Dr. Gross, der schnell herbeigerufen wurde, konstatierte rechtsseitige Krämpfe, Erbrechen und nach Abklingen der Krämpfe eine rechtsseitige Hemiparese. Am folgenden Tage bestand leichte

Fiebersteigerung, 38,4, im Mastdarm. Nach einigen Tagen, am 4. Krankheitstage, sah ich die Patientin in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Gross. Wir konstatierten leichte Genicksteifigkeit, schwere Benommenheit, eine rechtsseitige spastische Parese mit Beteiligung des Gesichts, Fehlen von Stauungspapille. Weiter gelang es, trotz des benommenen Zustandes der Patientin, festzustellen, dass eine rechtsseitige Hemianopsie bestand. In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand der Patientin, besonders ging die rechtsseitige Lähmung schnell zurück, die Benommenheit schwand, und Patientin war schon wieder ausser Bett. Da verschlimmerten sich, ungefähr am 10. Tage, die Kopfschmerzen, welche schon besser geworden waren, wieder, es trat Brechneigung auf. Nachts schrie Patientin stundenlang vor wütendem Kopfschmerz. Sie sah sehr elend aus, die Augenlider waren links etwas gedunsen, die Abduktion des linken Auges ein wenig geschwächt. Nunmehr beiderseits Stauungspapille, links mit Blutungen. Die Hemianopsie bestand noch deutlich weiter. Auch war das Genick noch steif. Jetzt machte sich zunächst eine Sprachstörung bemerkbar, welche in den folgenden Tagen erheblich zunahm. Patientin sprach spontan wenig, sprach sie jedoch, so zeigten sich bei der spontanen Sprache keine erheblichen Störungen, abgesehen davon, dass Patientin offenbar Hauptworte vermied. Das Nachsprechen war jedoch erheblich erschwert. Viele Worte konnte Patientin spontan aussprechen, jedoch nicht nachsprechen. So konnte sie spontan das Wort „Kette“ aussprechen, wurde sie jedoch aufgefordert das Wort „Kette“ nachzusprechen, so konnte sie es nicht. Ein anderes Mal äusserte sie: „Ich habe solche Angst“, konnte aber nachher das Wort „Angst“, nachdem es ihr vorgesprochen war, nicht nachsprechen. Einigermassen gelang das Nachsprechen, wenn die Patientin bei dem Versuch, nachzusprechen, den Mund des Untersuchers scharf beobachtete. Statt des Wortes „Angst“ sagte sie dann ein Wort wie „Ang“. Es bestand im wesentlichen das, was Wernicke mit Leitungsaphasie bezeichnete. Das Sprachverständnis war vollkommen erhalten, ebenso wenig bestand Dysarthrie. Gefragt, warum sie nicht nachspreche, antwortet die Patientin: „Ich kann es nicht.“ Ausserdem bestand schon ungefähr am 10. Krankheitstage deutliche Alexie für Buchstaben, Worte und sogar auch für Ziffern und Zahlen. Seelenblindheit war nicht vorhanden. Die alektische Störung der Patientin war derart, dass Patientin Buchstaben in ihrer Bedeutung als Symbole für Laute erkannte. Patientin wusste auch bei gewissen Buchstaben anzugeben, welche Stelle sie im Alphabet einnahmen, es fehlte offenbar nur die Hauptsache, das Benennen der Symbole.

Sensibilitätsstörungen, besonders eine Lagegefühlsstörung und dergleichen, wurden weder rechts noch links wahrgenommen. Da das Allgemeinbefinden der Patientin sich inzwischen, bis zum 21. April, andauernd verschlechtert hatte (es waren einige schwere Ohnmachten aufgetreten), so war der Zustand ein sehr bedrohlicher geworden. Am 21. April wurde eine unsichere, leichte linksseitige Ptosis festgestellt. Die Kopfschmerzen wurden gewöhnlich in der Gegend der Nasenwurzel links lokalisiert. (Keine Anzeichen für eine Erkrankung der Nase oder der Nebenhöhlen.) Am 22. April entschlossen wir uns — hauptsächlich aus diagnostischen Gründen — zur Lumbalpunktion. Dieselbe, von Herrn

Dr. Frenkel-Heyden ausgeführt, entleerte 5 ccm wasserklare Flüssigkeit, welche unter einem sehr hohen Druck stand. In der Flüssigkeit fanden sich viele ausgelaugte rote Blutzellen und entsprechend weisse. Der Eiweissgehalt war nicht vermehrt, polynukleäre Zellen fehlten, Spektroskopisch wurde Blutfarbstoff in der Flüssigkeit nachgewiesen. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus.

Auffälligerweise trat fast in direktem Anschluss an die Punktion in dem Zustande der Patientin eine Besserung auf, welche nun zusehends Fortschritte machte und durch keinen Rückfall getrübt wurde. Die erste Nacht nach der Punktion schlief die Patientin ohne aufzuwachen durch. Die Stauungspapille, welche unmittelbar nach der Punktion nicht zurückgegangen war, zeigte am 5. Tage nach der Operation beiderseits, besonders rechts, deutliches Zurückgehen. Vorübergehend trat ein neues Symptom, Doppelbilder beim Blick geradeaus und beim Blick nach unten, auf. Alle übrigen Symptome gingen schnell zurück, die Sprache besserte sich erheblich, das Lesen ging besser, nur die Hemianopsie rechts blieb unverändert bestehen. Jetzt zeigt die Patientin nur noch eine rechtsseitige totale Hemianopsie, sonst jedoch kein einziges deutliches Krankheitszeichen mehr. Die Sprache ist jetzt wieder fast normal, auch das Schreiben geht jetzt wieder gut, das Lesen ist noch durch die Hemianopsie behindert. Fieber ist nicht mehr aufgetreten, ebensowenig sind Krämpfe noch einmal wiedergekommen. Patientin ist beschwerdefrei.

Die Diagnose, welche in den ersten Tagen nicht sicher war, lässt sich jetzt nach Abklingen des Krankheitsbildes mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen: Es handelt sich um eine nicht eitrige Encephalitis, wahrscheinlich mit mehreren Herden. Der eine Herd ist im linken Scheitellappen, im Mark desselben, in der Nähe des Hinterhornes gelegen, der andere Herd, welcher von geringerer Ausdehnung und Bedeutung ist, liegt wahrscheinlich in der Gegend der Augenmuskelkerne. Eine derartige Kombination der Grosshirnencephalitis mit der von Wernicke beschriebenen Form dieser Krankheit ist ja nicht selten. Bemerkenswert scheint mir im vorliegenden Falle die Art des Verlaufes zu sein, welcher nach seiner anfänglichen schnellen Besserung eine Verschlimmerung brachte. Etwas Aehnliches ist anscheinend auch bei den in der Literatur beschriebenen Fällen vorgekommen. Derartige Fälle sind besonders von Leichtenstern, Fürbringer u. a. veröffentlicht worden. Die Encephalitis muss im vorliegenden Falle eine primäre gewesen sein, denn irgend eine infektiöse Erkrankung hat die Patientin vor jener Gehirnerkrankung nicht überstanden. Auch das ist in der Literatur wiederholt beschrieben worden. Der plötzliche Beginn der Krankheit, welche geradezu apoplektiform einsetzte, spricht nicht etwa gegen die von mir gestellte Diagnose, sondern im Gegenteil, er unterstützt dieselbe. Denn fast alle beschriebenen Fälle begannen plötzlich mit Krämpfen und ähnlichen Erscheinungen. Die Sprachstörung bzw. die Lese- und Schreibstörung der Patientin zeigte viele interessante Einzelheiten, auf welche ich hier nicht genauer eingehen kann. Ausserordentlich ausgeprägt war der Gegensatz zwischen der Unfähigkeit, nachzusprechen und der Fähigkeit spontan zu sprechen. Merkwürdig war auch die sehr schnelle Ausbildung der Stauungspapille. Zum

Schluss möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf die fast unmittelbar im Anschluss an die Lumbalpunktion einsetzende Besserung in dem Zustand der Patientin hinführen. Ich habe mich lange dagegen gesträubt, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser Besserung und der Entleerung der 5. csm Lumbalflüssigkeit anzunehmen, muss jedoch gestehen, dass der Eintritt dieser Besserung nach der Punktion ein so eklatanter war, dass man kaum an der ursächlichen Beziehung zur Punktion zweifeln konnte.

#### Diskussion.

Hr. Oppenheim hat eine grosse Zahl derartiger Fälle gesehen und sie in verschiedenen Abhandlungen beschrieben, dabei besonders auch auf die günstige Prognose, die ausgesprochene Heilungstendenz dieses Leidens hingewiesen. Und gerade dieser mit Aphasie einhergehende Typus sei ein besonders häufiger, während ihm die Neigung zur Exazerbation in der zweiten oder dritten Woche des Leidens nicht oft begegnet sei. Die Heilbarkeit dieser Formen der Encephalitis machte es auch schwierig, zu entscheiden, ob die Lumbalpunktion den Anstoss zur Rückbildung gegeben habe. Die Möglichkeit müsse gewiss zugegeben werden. Er erinnere sich eines gemeinschaftlich mit Borchardt und T. Cohn beobachteten ganz analogen Falles, in dem der lebensbedrohende Charakter des Leidens — es war eine Kombination von Encephalitis acuta lobi temporalis mit Meningitis serosa — ihn veranlasst habe, nach mehrfacher Lumbalpunktion die Hirnpunktion auf den Schläfenlappen ausführen zu lassen. Sie förderte eine ölige Flüssigkeit zutage, und in fast unmittelbarem Anschluss an diesen Eingriff erfolgte die Rückbildung und im weiteren Verlauf die Genesung.

Hr. Lewandowsky fragt nach der Druckverminderung durch die Lumbalpunktion.

Hr. Schuster: Herr Oppenheim möchte ich erwidern, dass ich selbstverständlich seine bekannten Arbeiten über die Encephalitis eingesehen habe und daraus zum Teil die Literaturangaben der von mir genannten Fälle ersehen habe. Es war nur ein Versehen meinerseits, dass ich vorhin vergass, die Oppenheimschen Arbeiten über die Encephalitis zu erwähnen. (Nachträglich macht mich Herr Geheimrat Bernhardt darauf aufmerksam, dass er ähnliche Fälle akuter cerebraler Lähmung mit Sprachstörungen bei Kindern im Jahre 1885 in Virchows Archiv, Bd. 102, publiziert hat.)

Was die Anfrage des Herrn Kollegen Lewandowsky angeht, so muss ich bekennen, dass wir eine Messung des Drucks, unter welchem die Lumbalflüssigkeit stand, nicht vorgenommen haben. Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen über die Lumbalpunktion und besonders auf Grund derjenigen des Herrn Dr. Frenkel, welcher ausserordentlich viele Punktionen gemacht hat, möchte ich keinen zu grossen Wert auf die Druckbestimmung bei der Lumbalpunktion legen. Ausserdem kam es auch im vorliegenden Falle auch auf eine recht schnelle und glatte Erledigung der Punktion an.

Hr. Lewandowsky wendet sich gegen das absprechende Urteil über die Druckmessung. Er hält die Druckmessung für so wichtig, dass nur besondere



Umstände ihre Unterlassung rechtfertigen könnten. Im vorliegenden Falle wäre sie darum zur Beurteilung des therapeutischen Erfolges der Lumbalpunktion — den er in analogen Fällen auch gesehen hat — wichtig gewesen, weil sich a priori gar nicht sagen lässt, um wieviel der Lumbaldruck durch Ablassen von 5 cm erniedrigt worden ist. Es könne das Druckdifferenzen von 10 bis mehrere 100 mm geben.

### Sitzung vom 11. Juli 1910.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Hr. Ziehen demonstriert einen Fall von Syringomyelie, kompliziert mit Dementia paralytica. Es handelt sich um einen 41jährigen Postbeamten. 2 Brüder Trinker, sonst keine Belastung. Normale Entwicklung. Intoleranz gegen Alkohol. 1889 ein „kleiner Pickel am Glied“. 1907 Quetschung der linken Schulter. Seit 2 Jahren erregbar und namentlich leicht gerührt. In letzter Zeit Gedächtnisabnahme. Zuletzt sinnlose Grössenvorstellungen. Psychisch bot Pat. das ausgesprochene Bild einer Dementia paralytica im Exaltationsstadium („jeder Arzt bekommt 20 000 Mark, seine Tochter ist mit einem Direktor der A. E.-G. verlobt und hat 73 cm Schenkelumfang u. s. f.). Auf die Dementia paralytica ist wohl auch die Starre der linken Pupille zurückzuführen, ferner sicher die charakteristische, aber nicht sehr erhebliche Sprachstörung. Dazu kommen jedoch weiter einige körperliche Symptome, die mit der Dementia paralytica nicht zusammenhängen und wenigstens bis 1907 zurückdatieren. Es ist dies in erster Linie eine Sensibilitätsstörung, welche die ganze linke Kopfhälfte, den ganzen linken Arm und die linke Brust- und linke obere Rückenhälfte bis etwa zur 6. Rippe einnimmt (rechts finden sich im wesentlichen nur Sensibilitätsstörungen, welche auf eine Rippenresektion zu beziehen sind). Es wird demonstriert, dass diese Sensibilitätsstörung sich ausschliesslich auf Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindlichkeit bezieht. Die Berührungsempfindlichkeit ist intakt. Auch sehr feine Berührungen werden empfunden und normal lokalisiert. Die Leube-Sternsche Probe fällt links etwas schlechter als rechts aus. Passive Bewegungen, z. B. des linken Zeigefingers, werden richtig angegeben. Ferner ist die linke Pupille weiter. Das linke Ohr ist meist röter. Die Hauttemperatur der linken Hand ist höher als diejenige der rechten. Hautfärbung der linken Hand etwas röter. Die Fingernägel sind links stärker weiss gefleckt als rechts. Fingernägel links etwas weicher. Die Behaarung der Brust ist links sicher stärker, die Behaarung des Vorderarms links vielleicht etwas stärker. Vasomotorisches Nachröten etwa symmetrisch. Umfang des distalen Interphalangealgelenks des 3. Fingers links 61½ mm, rechts knapp 60 mm (Andeutung von Chiromegalie?). Im Bereich der Sensibilitätsstörung (abwärts jedoch bis zur horizontalen Umbilikallinie) ist die Schweisssekretion links bei einem bez. Versuch viel schwächer als rechts. Linker Antithenar und linke Pektoralismuskulatur etwas abgeflacht (ohne sichere Störungen der elektrischen Erregbarkeit). Maximum der dynamometrischen Leistung rechts 140,

links 100. Radiusperiostreflex und Anconaeussehnenphänomene fehlen links. Kornealreflex symmetrisch. Schwankende Differenz der Lidspalten. Der übrige Befund (Sehnenphänomene der Beine, Plantarreflexe usw.) im wesentlichen normal.

An der Diagnose der *Dementia paralytica* kann kein Zweifel sein. Das übrige Krankheitsbild kann, da das Trauma nicht erheblich war, wohl nur auf eine Syringomyelie bezogen werden. Diese Komplikation ist schon ziemlich oft bei der Sektion gefunden, dagegen im Leben nur selten diagnostiziert worden. Jedenfalls ist das Zusammentreffen häufiger, als es dem Zufall entspricht. Sonst ist die Komplikation von Psychosen (*Dementia hebephrenica*, finale Erschöpfungsdelirien, *Paranoia*) mit Syringomyelie äusserst selten. Dazu kommt, dass auch die *Tabes* sich relativ häufig mit der Syringomyelie kombiniert (gemeint ist hier natürlich die echte *Tabes*, nicht der noch viel häufigere pseudotabische Symptomenkomplex bei Syringomyelie mit Ausdehnung der Gliose und Höhlenbildung auf den Hinterstrang). Auch Taboparalyse ist wiederholt als Komplikation der Syringomyelie beobachtet worden. Sehr schwer ist es, sich über den Zusammenhang des paralytischen und des syringomyelischen Prozesses eine Vorstellung zu bilden. Jedenfalls kann der letztere in den meisten Fällen nicht als ein hydromyelischer — etwa nach Analogie des Hydrocephalus internus — gedeutet werden. Für einzelne Fälle mag hingegen die hereditäre neuropathische Veranlagung das Bindeglied für beide Prozesse bilden. Joffroy hat daher geradezu in dem Zusammentreffen von Syringomyelie und *Dementia paralytica* einen neuen Beweis für die degenerative Natur der letzteren erblickt. Für die Mehrzahl der Fälle trifft auch diese Erklärung nicht zu, da es sich um echte gliöse Wucherungen (nicht um einfache Entwicklungsanomalien) handelt, und da namentlich die erbliche Belastung gerade bei der *Dementia paralytica* eine viel geringere Rolle spielt als bei den meisten anderen Psychosen. Schliesslich hat man geglaubt, das Bindeglied zwischen *Tabes* und *Dementia paralytica* einerseits und Syringomyelie andererseits in der beiden bzw. allen drei gemeinsamen Gliawucherung zu finden. Demgegenüber betont Votr., dass die Gliawucherung doch hier und dort wesentlich verschieden ist; auch sollte man, wenn der Prozess so sehr verwandt oder gar identisch wäre, doch auch öfter in der Hirnrinde der Paralytiker Höhlenbildungen finden. Auch die Gefässveränderungen sind erheblich verschieden. Votr. ist daher im Gegensatz zu allen diesen Auffassungen geneigt, der Syphilis als solcher eine ätiologische Bedeutung bei manchen Fällen von Syringomyelie zuzuschreiben und weist in längerer Ausführung auf die Fälle von Schwarz, Nebelthau, Dekeyser, Wieting, Wollenweber u. a. hin, welche für eine solche Beziehung sprechen.

#### Diskussion.

Hr. Schuster bemerkt, dass die hier vorliegende Kombination eine Parallele finde in der von ihm und auch sonst beobachteten Kombination einer Duchenne-Aranschen Muskelatrophie mit *Dementia paralytica*, was die Deutung Ziehens zu stützen geeignet sei.

Hr. Jacobson fragt, seit wann die Syringomyeliesymptome, und ob sie eventuell schon vor Akquisition der Lues bestanden.

Hr. Ziehen erwidert, dass der Zeitpunkt des ersten Auftretens der syringomyelischen Symptome nicht bekannt ist; jedenfalls bestanden sie schon im Jahre 1907.

Hr. Bernhardt beobachtete lange Zeit hindurch einen Fall von Syringomyelie, der sich nach Jahren mit einer paranoiden Geistesstörung kombinierte. Letztere ging in scheinbare, aber tatsächlich nicht vollständige Heilung aus. Die mit zervikaler Tabes komplizierte Syringomyelie bestand weiter.

Hr. Ziehen bemerkt, ihm seien aus der Literatur nur 2 Fälle von mit Paranoia kombinierter Syringomyelie bekannt, also ein relativ sehr seltenes Vorkommnis.

Weiterhin demonstriert Hr. Ziehen einen diagnostisch sehr schwer zu beurteilenden Fall, in welchem die Diagnose auf einen doppelseitigen Akustikustumor gestellt wird. Die Hauptsymptome bei dem jetzt 54jährigen Mann waren folgende: doppelseitige nervöse Schwerhörigkeit; bei Ausspülung links starker Schwindel (Ohrenpoliklinik der Charité): schwere vestibulare bezw. zerebellare Gehstörung; Doppelbilder nach links gekreuzt, nach rechts gleichseitig; schwere dysarthrische Sprachstörung; wechselnde Fazialisdifferenzen; Sehnenphänomene, Patellarreflexe, Sensibilität inkl. Lagegefühl im wesentlichen normal; Lichtreaktion der rechten Pupille etwas träge, beide Pupillen eher eng; Zunge in der Mundhöhle links höher gewölbt; Kornealreflex erhalten (rechts träger); Ataxie bei dem Finger-Nasen- und Fersen-Knieversuch; Gaumenreflex erloschen, Würgreflex unsicher, Gaumenhebung links stärker; Sehschärfe rechts herabgesetzt ( $\frac{3}{5}$ ), erst später anscheinend rechts beginnende Stauungspapille, neuerdings beiderseits; oft „Kopfwackeln“; Geschmacksstörungen fraglich; laryngoskopischer Befund normal. Vielfach Kopfschmerz und Erbrechen, ersterer schon seit  $\frac{3}{4}$  Jahren. Die Hörstörung scheint schon 4—5 Jahre zurückzudatieren. Doppeltsehen und Vestibularstörungen anscheinend seit 6 bezw. 4 Wochen, Sprachstörung seit 8 Wochen. Oefter auch Schluckstörung. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später an anderer Stelle. Vortr. erörtert, dass das fast absolute Intaktbleiben der langen Bahnen nicht gestattet, die doppelseitige Hörstörung auf einen Herd im Corpus trapezoides zurückzuführen, und sucht nachzuweisen, dass gegenüber anderen Diagnosen diejenige eines doppelseitigen Akustikustumors am wahrscheinlichsten ist. Symmetrisches Auftreten der Akustikustumoren ist schon beobachtet (z. B. Fall Raymond).

#### Diskussion.

Hr. Seiffer weist darauf hin, dass es sich in Fällen von doppelseitigem Akustikustumor meist um Neurofibrome gehandelt hat, welche dann weiterhin eine Neigung zu multiplem Auftreten an den Hirn- und Rückenmarks-, speziell auch an den Hautnerven zeigten. S. fragt daher, ob sich bei dem vorgestellten Kranken nicht etwa Neurofibrome der Haut auffinden liessen, welche eventuell die Diagnose stützen könnten.

Hr. Ziehen antwortet, dass bei seinem Kranken solche Hautfibrome nicht nachweisbar sind.

Hr. Lewandowsky fragt, ob eine Babinskische zerebellare Katalepsie vorhanden ist.

Hr. Ziehen bejaht die Anfrage. (Nachtrag: Dabei ist eine Verwechslung unterlaufen. Andeutung einer sogenannten zerebellaren Katalepsie besteht bei dem Patienten.) Die Diadochokinese ist rechts ungeschickter als links. Die Antagonistenhemmung bei dem Ellenbogenversuch ist beiderseits normal.

Hr. Remak fragt, ob sich die hochgradige Ataxie allein durch die Akustikuserkrankung erklären lasse, was Herr Ziehen bejaht.

Hr. Cassirer: Die Diagnose eines doppelseitigen Akustikustumors scheint mir im vorliegenden Falle grossen Bedenken zu unterliegen. Auf der einen Seite sind die Erscheinungen der Neubildung anscheinend im ganzen überhaupt wenig ausgeprägt. Das Hauptbedenken aber besteht darin, dass beim doppelseitigen Akustikustumor eine erhebliche Kompression des Pons und der Medulla oblongata erwartet werden muss, von der im vorliegenden Falle keinerlei Symptome sich geltend machen. Insbesondere sind die Pyramiden anscheinend ganz frei, auch der Trigemini zeigt keine Ausfallserscheinungen. Die ausserordentlich ausgeprägte Steh- und Gehunfähigkeit und die Adiadochokinesis scheinen mir in erster Linie auf das Kleinhirn selbst als Sitz der Affektion hinzuweisen, und ich möchte glauben, dass es sich um diffuse, vielleicht sklerotische oder arteriosklerotische Veränderungen handelt. Dabei bleibt allerdings die Optikusaffektion unerklärt, die man dann als selbständig auf ähnlichem Boden entstanden annehmen müsste.

Hr. Ziehen weist nochmals darauf hin, dass Kopfschmerzen und Erbrechen aufgetreten sind und neuerdings auch beginnende Stauungspapille konstatiert ist.

### Sitzung vom 14. November 1910.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Nach geschäftlichen Mitteilungen des Vorsitzenden und des Herrn Bernhardt stellt vor der Tagesordnung Herr Bernhardt ein jetzt 25jähriges Mädchen vor, die im Jahre 1906 aus nicht mehr zu eruiender Ursache eine rechtsseitige peripherische Fazialislähmung akquiriert hatte.

Er sah sie im Jahre 1907 zum ersten Male. Es bestand eine vollkommene rechtsseitige Lähmung; die faradische Erregbarkeit war kaum noch nachzuweisen, die galvanische Reizung ergab nur bei hohen Stromstärken schwache träge Zuckungen, übrigens nur bei intrabuccaler Reizung und vielleicht am M. mentalis. Hörfähigkeit rechts normal; desgleichen die Funktionen des Gaumens und der Zunge in bezug auf die Sensibilität und die Geschmacksempfindung an den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte.

Eine längere elektrotherapeutische Behandlung gab keinen nennenswerten Erfolg.

Im August 1909 wurde in der Heimat der Patientin versucht, die Lähmung durch Anastomosenbildung mit dem rechtsseitigen N. hypoglossus zu heben. — Die Operation hatte keinen Erfolg.

Ich riet nun der Kranken, sich die zuerst von Busch angegebene, später in der Bierschen Klinik mehreremale ausgeführte Operation der „Reffung“ der Weichteile der rechten gelähmten Wangenteile machen zu lassen. Dieses wurde am 31. Oktober dieses Jahres von Herrn Prof. Momburg ausgeführt. Ich enthalte mich an dieser Stelle der ausführlichen Beschreibung des Operationsvorganges. Derselbe ist zuerst, wie schon angegeben, von Busch in den „Beiträgen zur Anatomie und Physiologie usw. des Ohres, der Nase und des Halses“ (Passow und Schäfer) in Bd. 3, Heft 5, S. 380, sodann weiter mit einigen Modifikationen von Momburg in der Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 24 und endlich von mir im Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 20 beschrieben worden. Es handelt sich bei dieser Operation nicht um einen Heilungsversuch der Lähmung, sondern nur um Wiederherstellung der Symmetrie der beiden Gesichtshälften, und zwar auch nur in Ruhelage derselben. Die gelungene Operation verbesserte das Sprechen, verhindert den unangenehmen Speichelabfluss aus dem Mundwinkel der gelähmten Seite, kann aber naturgemäss die Wiederherstellung willkürlicher Bewegungen auf der gelähmten Seite oder die Asymmetrie bei emotionellen Bewegungen nicht aus der Welt schaffen. Nichtsdestoweniger ist meine Patientin ebenso wie die anderen von Busch und Momburg, mit dem Erfolg der kleinen, durchaus ungefährliche Operation zufrieden. Ich bemerke noch, dass bei dem Reffen der Weichteile an der gelähmten Seite überkorrigiert werden muss, weil erfahrungsgemäss nach einigen Wochen eine Senkung des operativ gehobenen Mundwinkels der gelähmten Seite wieder auftreten kann. Um dies zu hindern und den Halt der eingeführten Aluminiumbronzedrähte am Mundwinkel zu verstärken, hat Momburg auch in diesem Falle der eigentlichen Operation eine Alkoholinjektion am Mundwinkel vorangeschickt, da das durch die Injektion verursachte Auftreten von derberem Narbengewebe das Nachgeben der Weichteile am Mundwinkel hintanhält.

Die Operation ist meiner Meinung nach nur in ganz aussichtslosen Fällen indiziert; jedenfalls darf sie nicht zu früh unternommen werden. Erst wenn eine zweckentsprechende galvanotherapeutische Behandlung ganz ohne Erfolg geblieben, ist es erlaubt daran zu denken.

Ich will mich hier über die bisher kaum glänzenden Resultate der Myo- oder Neuroplastik bei sonst unheilbaren Fazialislähmungen nicht weiter auslassen, insofern ich darüber meine Ansichten sowohl im Jahre 1906 (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie) wie auch neuerdings in der oben erwähnten Arbeit im Neurol. Zentralbl. in der Nr. 20 vom Jahre 1910 genügend auseinandergesetzt habe.

Hr. Schuster: 1. In der Dezembersitzung des vorigen Jahres machte ich gelegentlich der Demonstration eines operativ behandelten Falles von Fazialislähmung durch Herrn Unger auf die Entstehung des vorgestellten Falles nach einer Zahnextraktion aufmerksam. Ich erwähnte einen derartigen Fall meiner eigenen Beobachtung und sprach die Vermutung einer von der Mundhöhle ausgehenden toxischen Einwirkung auf den Gesichtsnerven aus. In der Diskussion riet Herr Kollege Kron zur Skepsis gegenüber der Annahme der Entstehung der Fazialislähmung nach Zahnextraktionen und wies auf die Häufigkeit der

Fazialislähmung hin. Ich kann Ihnen nun heute abermals einen Fall zeigen, bei welchem die Gesichtslähmung nach einer Zahnextraktion entstanden ist. Dies junge Mädchen, welches mir von Herrn Prof. Williger überwiesen wurde, bemerkte etwa eine halbe Stunde, nachdem ihr in dem zahnärztlichen Institut ein oberer Backzahn rechts gezogen worden war, eine totale Lähmung der rechtsseitigen Gesichtshälfte. Sie fuhr nach der Extraktion, welche übrigens nach Injektion von einer minimalen Novokainlösung vorgenommen war, im geschlossenen Omnibus nach Hause und legte sich hier auf das Sofa. Hierbei bemerkte sie, dass sie das rechte Auge nicht schliessen konnte und dass der rechte Mundwinkel verzogen war. Die Lähmung ist seitdem — seit etwa drei Wochen — schon etwas zurückgegangen. Es besteht jetzt eine totale rechtsseitige Fazialislähmung mit partieller EaR. Der Geschmack ist vielleicht eine Spur rechts herabgesetzt, jedoch ist dies nicht sicher. Der ganze übrige Untersuchungsbefund ist negativ, besonders kein Anzeichen für Lues (negativer Blutbefund), gesunde innere Organe.

Der Zusammenhang zwischen Extraktion und Lähmung ist hier ein so evident, dass die ursächliche Bedeutung der Operation nicht bezweifelt werden kann. Ich bemerke dabei noch, dass Herr Prof. Williger mir schreibt, dass er auf keinen Fall die Novokaininjektion für ätiologisch bedeutungsvoll halte. Er habe viele Tausende derartiger Injektionen ohne Folgeerscheinungen gemacht. Ausserdem sind die in der Literatur veröffentlichten Fälle zum grossen Teil nicht lokalanästhetisch vorbehandelt worden. Frankl-Hochwart hat 7 und Williams 3 ähnliche Fälle publiziert. Williger selbst hat nach einer kürzlich gemachten Mitteilung zwei Fälle von Fazialislähmung nach Zahnextraktion beobachtet, einer dieser Fälle betraf eine syphilitische Person.

Wenn ich mich im vorigen Jahre bei Erwähnung meines ersten Falles für die Möglichkeit einer von der Mundhöhle ausgehenden toxischen Einwirkung auf den Nervenstamm aussprach, so kann ich diese Vermutung, welche Frankl-Hochwart wohl zuerst aussprach, nicht mehr aufrecht halten, angesichts des vorliegenden Falles. Denn bei unserer Patientin trat die Lähmung schon  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Operation auf, kann also wohl kaum toxischer Natur sein. Es bleibt nichts übrig, als eine mechanische Irritation des Nerven (vielleicht Quetschung hinter dem Kieferwinkel beim Öffnen des Mundes?) anzunehmen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen glaube ich, dass der Zusammenhang vielleicht doch etwas häufiger vorkommt, als wir alle früher angenommen haben.

#### Diskussion.

Hr. Ziehen fragt, welcher Zahn extrahiert wurde, und wie es sich mit der Tränensekretion verhalte, welche in diesen Fällen nie geschädigt sei.

Hr. Mendel fragt, wie sich der Votr. die Geschmacksstörung erkläre.

Hr. Schuster: Die Tränensekretion ist nicht gestört, es wurde besonders auf diesen Punkt geachtet. Betreffs der Geschmacksstörung bemerkte ich schon, dass dieselbe nur ganz minimal ist und nicht durchaus sicher zu sein scheint. Für den Fall, dass sie in der Tat besteht, würde man an ein Aufwärtskriechen des neuritischen Prozesses bis zur Eintrittsstelle der Chordafasern denken

müssen. Dem Herrn Vorsitzenden möchte ich noch antworten, dass der gezogene Zahn der erste obere Molarzahn der von der Lähmung befallenen Seite war. Es sind übrigens in der Literatur auch Fälle bekannt, in welchen die Lähmung des Fazialis auf der der Extraktion gegenüberliegenden Seite erfolgte.

2. Hr. Schuster: Der zweite Fall, den ich kurz demonstrieren möchte, zeigt das Symptom der zerebralen Muskelatrophie in sehr ausgeprägter Weise. Der 42jährige Mann, den Sie hier sehen, ist vor etwa 11 Wochen überfahren worden und dabei auf die rechte Kopfseite gefallen. Er war 4 Stunden bewusstlos, ein Knochenbruch bestand nicht. Wegen einiger Kontusionen der linken Hand bekam Patient einen Verband um den linken Vorderarm. Als dieser nach 10 Tagen entfernt wurde, bemerkte P. eine Lähmung der linken oberen Extremität und Schwäche des linken Beins. Auch soll schon damals der linke Arm und das linke Bein abgemagert gewesen sein. Seit dem Unfall will P. auch an Zuckungen leiden, welche bald ohne, bald mit Bewusstseinsverlust einhergehen.

Die Untersuchung zeigt jetzt eine Hemiparesis sinistra mit leichter Fazialisbeteiligung. Der linke Arm ist hochgradig, das Bein weniger betroffen. Deutliche Spasmen im Arm. Sie sehen nun eine hochgradige Atrophie der linken Deltoidesgegend (etwa 5 cm Manko), eine Abmagerung des Oberarmes von etwa 3 cm und eine ebensolche des linken Beines gleichfalls von 3 cm. Die Finger der linken Hand sind deutlich verdünnt, und zwar scheint die Atrophie auch die Knochen zu betreffen. Der Interosseus I ist stark atrophisch, die anderen Interossei weniger. Thenar und Hypothenar sind nicht abgemagert. Die Hand ist kühl, bläulich, schwammig. Die Nägel der Finger sind längsgeriffelt. Die grossen Gelenke sind vollkommen frei. Das Tastgefühl, und besonders das Schmerzgefühl, ist auf der ganzen linken Seite herabgesetzt, die Tiefensensibilität ist an der linken oberen Extremität aufgehoben. Der stereognostische Sinn ist geschwunden: P. weiss nicht, ob man ihm ein grosses Geldstück in die Hand legt oder schon wieder herausgenommen hat. Die Sehnenreflexe sind am Arm und Bein gesteigert, der Babinskische Reflex ist vorhanden. Am Arm ist ein eigentümlicher Reflex zu beobachten: Isolierte Deltoideskontraktion beim Beklopfen der Gegend des *Condylus ext. humeri*. Die peripherischen Nerven sind nicht druckempfindlich und zeigen auch sonst nichts Besonderes.

Ich will hier nicht auf die zahlreichen Theorien eingehen, welche man zur Erklärung der zerebralen Atrophie aufgestellt hat. Zerebrale Atrophien kommen beim Sitz des Herdes in der Rinde, in den grossen Ganglien und in tieferen Hirnteilen vor. Auch finden sich keineswegs stets Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks, von einem sogenannten Uebergehen des Prozesses auf die graue Rückenmarksubstanz kann man nicht sprechen. Auch die Annahme, dass stets Gelenkerkrankungen vorhanden wären, welche die Atrophien bedingten, trifft nicht zu. Alle Theorien, auch die Sympathikustheorie, sind bisher noch nicht genügend gestützt. Experimentell hat man (Sherrington, Grünbaum, Munk, Stier) zerebrale Atrophien bei Rindenoperationen gesetzt. Die Monakowsche Vermutung, dass es sich um recht grosse Herde im Bereich des 3. Astes der Art. foss. Sylvii handeln müsse, kommt unseren

gesamten physiologischen Vorstellungen wohl noch am meisten entgegen. In ihrem Sinne spricht die starke Sensibilitätsstörung unseres Falles und besonders das absolute Fehlen der Tiefensensibilität und der Stereognose bei dem Patienten.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. Ziehen: Besteht EAR?

Hr. Toby Cohn: Das Vorkommen einerseits von Muskelatrophien (freilich nicht oft so hochgradiger wie im vorliegenden Falle), andererseits von Störungen der Tiefensensibilität ist bei zerebralen Hemiplegien so häufig, dass auch ein häufiges Zusammentreffen dieser beiden Anomalien an sich kein Beweismittel für ihre ursächliche, innere Verknüpfung darstellen kann.

Hr. Schuster: Die elektrische Untersuchung zeigt keine nennenswerten Veränderungen, besonders nirgendwo EAR, aber auch keine bemerkenswerten Herabsetzungen der Erregbarkeit.

#### Tagesordnung.

Hr. Osc. Aronsohn: Zur Psychologie und Therapie des Stotterns.

Der Vortragende legt dar, dass die für das Stottern charakteristischen Hemmungen oder Unterbrechungen des natürlichen Redeflusses nicht unwillkürlicher Art sind, sondern willkürlich aus einem ganz bestimmten und plausiblen Grunde gemacht werden. Die Stotterer befänden sich fortwährend in einem inneren Widerstreiten, in einem psychischen Konflikte, weil sie dasselbe, was sie mit der ihnen ursprünglich eigenen Affektbetonung sagen oder gesagt haben wollten, dennoch nicht sagen mögen, solange sie es nicht mit der ihnen notwendig erscheinenden Ruhe und Gleichgültigkeit sagen können. Und nun ergäbe sich für sie fortwährend die zwingende Notwendigkeit, ihren allzu stürmischen Redefluss solange zu unterbrechen oder zu hemmen, bis sie einen ruhigeren, ihrer Meinung nach auch angemesseneren Ton für ihr Sprechen gefunden haben oder, wenn ihnen dies, wie so häufig, nicht gleich gelingt, die Hemmungen oder Unterbrechungen des Redeflusses solange fortzusetzen, bis sie wirklich ruhiger geworden sind oder bis sie zu Ende gesprochen haben. Eine Reihe von Momenten sei geeignet, diesen dem Stottern einzig und allein zugrunde liegenden Konflikt häufiger zu machen und die Hemmungen und Unterbrechungen des Redeflusses zu vermehren. So der Umstand, dass die Stotterer in bestimmten Situationen, ihrer Erröteranlage entsprechend, sich immer einen anderen und natürlich weit besseren Anschein zu geben suchen, als ihnen zukommt, dass sie Angst vor dem Auftreten des psychischen Konfliktes haben, dass sie aus blosser Gewohnheit oder Verlegenheit ihren Redefluss verzögern oder endlich, dass ihre ursprünglich leichte Erregbarkeit aus irgend einem anderen Grunde gesteigert wird. Der psychische Konflikt sei die alleinige Ursache des Stotterns, und das Leiden habe darum in allen Fällen eine einheitliche ätiologische Grundlage. Bei den Spätformen des Stotterns bedinge die organische Veränderung die eine Komponente des Konfliktes, die gesteigerte Erregbarkeit und das stärkere Hervortreten der Affekte, während die andere Komponente, die Erröteranlage, bei



ihnen, ebenso wie bei den Frühformen des Stotterns, von Jugend auf bestehe. — Die Behandlung des Stotterns kann nur eine psychische sein. Die Stotterer müssten zunächst im Sinne der Ausführungen des Vortragenden über das Wesen und Zustandekommen ihres Sprachfehlers aufgeklärt werden. Sodann muss der psychische Konflikt beseitigt werden, indem man seine Komponenten zerstört oder unwirksam macht. Bei den Spätformen des Stotterns ist durch Beseitigung der organischen Ursache auch die gesteigerte Erregbarkeit zu beseitigen, in den Frühformen nur die Erröteranlage. Hier müssen durch erzieherische Belehrungen die Stotterer immer wieder darauf hingewiesen werden, alle Rücksicht auf die Aussenwelt, auf die bis dahin ein falscher, übertriebener Wert gelegt wurde, fallen zu lassen, ihre gesamte Aufmerksamkeit von der Form der Sprache lediglich auf den Inhalt, auf die Sache hinzulenken und sich stets so wahr, so einfach, so natürlich zu geben, wie ihnen irgend möglich ist. Von demselben Geiste müssten die Sprech- und Leseübungen der Stotterer geleitet sein, und die Sprechübungen dürften nicht die Einübungen der Sprachelemente zum Ausgangspunkte haben, die meist entbehrlich sei, sondern unter allen Umständen sei der Hauptwert auf die Einübung des freien Sprechens, des Sprechens im Zusammenhange zu legen, weil nur hier der psychische Konflikt der Stotterer sich erheben könne.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Berliner klin. Wochenschr.)

#### Diskussion.

Hr. Ziehen fragt, wie es der Vortragende bei seiner Auffassung erkläre, dass viele Stotterer glatt singen, ohne zu stottern.

Hr. Aronsohn: Während des Singens kommt es darum nicht zum Stottern, weil Rhythmus, Text und Noten hier der Form ein für alle Mal ein festes, unverrückbares Gepräge geben, die Form gewissermassen zur Sachlichkeit erheben und eine Korrektur der Form gar nicht möglich ist. Dagegen kommt es zu Beginn des Singens, wo die Verhältnisse ganz ähnlich wie zu Beginn des Sprechens liegen, in seltenen Fällen in der Tat zu einem deutlichen Stottern.

Hr. Liepmann bemerkt, dass man doch nicht generell die Stotterer als Menschen mit besonders reicher Ideenproduktion hinstellen könne. Unter den Geistesschwachen gäbe es doch viele Stotterer.

Hr. Aronsohn: Ich habe nur von einer relativ grossen Regsamkeit der Stotterer gesprochen, nicht etwa davon, dass sie durchschnittlich begabter seien als andere Individuen, und es kam mir lediglich darauf an, aus dem leicht beweglichen Vorstellungsinhalt der Stotterer ihren charakteristischen Rededrang abzuleiten.

Hr. O. Maass: Im Gegensatz zu dem Herrn Vortragenden nehme ich an, dass das Stottern häufig auf organischen Veränderungen im Gehirn beruht, und stütze mich bei dieser Annahme darauf, dass dem Beginn des Stotterns oft akute Infektionskrankheiten vorhergehen. Ich vermute, dass in diesen Fällen encephalitische Prozesse in der Sprachregion aufgetreten sind. Da „die Sprache als das feinste Reagens für den normalen Tonus der sie produzierenden Muskeln anzusehen ist“ (Peritz), so ist es sehr wohl denkbar, dass nur beim Sprechen

Störungen der betreffenden Muskeln nachweisbar sind. Der von mir geäußerten Annahme, dass das Stottern auf organischen Hirnprozessen beruhe, hat sich Herr Stier angeschlossen, er hat aber eine von mir dafür verwertete Beobachtung nicht bestätigt, dass nämlich bei Stotterern auffällig häufig die herausgestreckte Zunge nach einer Seite deviiert. Vielleicht beruht der Unterschied unserer Resultate darauf, dass Herr Stier hauptsächlich Erwachsene (Soldaten) untersuchte, während ich in der Poliklinik von Herrn Prof. Gutzmann meist Kinder sah. Nun verschwinden ja auch bei Hemiplegikern nach einiger Zeit die Zungendeviationen, und dasselbe könnte auch bei Stotterern der Fall sein. (Näheres s. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1903, Bd. XXIV.)

Hr. Stier: Die psychologischen Erklärungsversuche des Stotterers, die der Vortragende geboten hat, erfordern mit Recht Interesse und haben gewiss für manche Fälle Gültigkeit. Eine allgemeine Gültigkeit möchte ich ihnen jedoch absprechen. Denn es besteht sicher nur bei einem recht kleinen Teil der Stotterer ein starker Rededrang, auch war die Mehrzahl der von mir beobachteten Stotterer nicht durch ihre Erziehung darauf hingewiesen, auf die Art des Ausdrucks und die zu erwartende Wirkung zu achten. Für die Mehrzahl der Fälle möchte ich daher an der üblichen Erklärung einer unwillkürlichen Hemmung durch Angstgefühle festhalten, aber auch die Annahme einer organischen Bedingtheit für manche Fälle als berechtigt ansehen. Die von Herrn Maas beobachteten Differenzen in der Fazialis- und Zungeninnervation habe auch ich bei Kindern jetzt öfter beobachtet, möchte ihnen aber grossen Wert für die Annahme von Hirnveränderungen nicht zusprechen. Mehr Gewicht legen möchte ich auf meine Untersuchungen über Linkshändigkeit, die mir, besonders im letzten Jahre, gezeigt haben, dass Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Sprachstörungen am häufigsten sich bei der Hörstummheit und dem schweren Stammeln, seltener, aber immer noch in bemerkenswerter Häufigkeit, beim Stottern sich finden. Als Erklärung dafür nehme ich an, dass die deutliche Differenzierung der Hirnhälften in eine superiore und eine inferiore die Vorbedingung ist für die Ausbildung eines einhirnigen Sprachenzentrums und damit einer guten Sprache. Linkshändig veranlagte Kinder, bei denen die Tendenz zur Linkshändigkeit nicht sehr ausgeprägt ist, werden nun durch die Erziehung zur Rechtshändigkeit leicht so weit umgewöhnt, dass die Superiorität der rechten Hirntätigkeit verloren geht, ohne dass eine Superiorität der linken erworben wird. Die einhirnige Fixierung und Entwicklung der Sprachentren wird dadurch inhibiert, und die Folge ist am häufigsten Hörstummheit, verspätetes Sprechenlernen, Stammeln, in selteneren Fällen, besonders bei dem Hinzutreten schädigender psychischer Momente, das Stottern.

Hr. Aronsohn (Schlusswort): Beide Komponenten des psychischen Konfliktes der Stotterer haben auch organische Komplemente, so dass die von mir begründete Theorie des Stotterns den Anschauungen der Herren Diskussionsredner in keiner Weise widerspricht. (Autoreferat.)

Hr. Peritz trägt darauf über „Eunuchoid“ mit Demonstrationen vor. (Der Vortrag erscheint als Originalbeitrag im Neurolog. Zentralblatt)

Diskussion.

Hr. Hirschberg fragt nach der erblichen Belastung der Patienten.

Hr. Ziehen möchte den zweiten vorgestellten Fall nicht mit Sicherheit zu dieser Gruppe rechnen, denn derartige körperliche Anomalien kommen auch bei anderen Schwachsinnigen oft vor. Ausserdem erinnert er daran, dass bei Dementia praecox häufig Disproportionalitäten des Wachstums beobachtet werden, also bei einer Psychose, die mit der Pubertät eng zusammenhängt.

Hr. Peritz (Schlusswort) beantwortet die Anfrage des Herrn Hirschfeld über die Anamnese der Patienten dahin, dass die Anamnese von Fall 1 und 3 nichts Besonderes ergeben hat; von Fall 2 und 4 konnte eine Anamnese nicht erlangt werden; es handelt sich um Kinder aus dem Waisenhaus von Rummelsburg, die niemals anamnestische Daten haben. Herr Geh.-Rat Ziehen meint, dass der 4. Fall nicht mehr charakteristisch ist, da auch bei Schwachsinnigen derartiges Zurückbleiben in der Körpergrösse beobachtet wird. P. ist auch der Ansicht, dass dieser Fall allein nichts beweisen würde, wenn nicht daneben ein zweiter Fall zur Beobachtung gekommen wäre, der viel überzeugender ist. Immerhin aber ist es doch bemerkenswert, dass das Fehlen der Keimdrüsen zusammen mit einem Schwachsinn und einem Zurückbleiben der Körpergrösse vorkommt. Es steht das gewissermassen in Parallele zum Myxödem. Schliesslich sind die Bemerkungen des Herrn Geh.-Rat Ziehen von grossem Interesse in Bezug auf die Disproportionalität im Wachstum bei den Hebeephrenen: einmal in Hinsicht auf die Untersuchungen von Bornstein, der den Gaswechsel der Hebeephrenen als infantil bezeichnete; zweitens in Hinsicht auf die Störungen seitens der Drüsen mit innerer Sekretion, wesentlich der Keimdrüse und der Hypophyse, die ja von verschiedenen Seiten als Regulatoren des oxydativen Stoffwechsels angesehen werden.

Hr. Kutzinski: Fall von Rindenblindheit.

45jährige Patientin. Vater Diabetiker. Vor 16 Jahren aus dem Schlitten geschleudert, damals Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Vor 5 Jahren nach Ueberanstrengung Depressionszustand, dann völlig geheilt. 2. Dezember 1909 Operation wegen doppelseitiger Ovarialcyste. Vom 2. bis 12. Dezember apathisch, klagt über Kopfschmerzen und Schwäche, wiederholt Erbrechen, schläft sehr viel. Am 11. Dezember unruhig, beschmutzt sich. Am 13. Dezember gibt sie an, nichts sehen zu können, nur einen Lichtschein, seit wann, weiss sie nicht. Sie verschüttete das Essen. Als die Schwester sagte: „Sie tun ja, als ob Sie nicht sehen können“, sagte sie: „Ich werde ja wohl sehen können; ich habe immer gesehen“. Während des Aufenthaltes in der Frauenklinik zeitlich und räumlich nicht orientiert. Hielt ihren 18jährigen Sohn für 2jährig. Zu Hause kehrten allmählich Erinnerungen an die Vorgänge im Dezember zurück. Psychisch: bald lustig humorvoll, dann wieder grübelnd. Etwa Mitte Januar 1910 Verfolgungsvorstellungen. Man wolle sie ins Gefängnis bringen. Gleichzeitig vereinzelte Visionen: „Feuerflammen, verstorbene Mutter.“ Schreckliche Träume. Sie glaubte Tierstimmen zu hören. Gelegentlich Versündigungsvorstellungen, z. B. der Verlust des Sehens sei eine Strafe für ihre Sünden.

Selbstmordgedanken. Anfang Mai 1910 Angstzustände, desorientiert, macht aber richtige anamnestische Angaben, jammert fortgesetzt wegen ihres Augenlichtes. Bei Vorhalt ihrer Visionen bezeichnet sie diese als Träume. Einmal äussert sie plötzlich, ihre rechte Gesichtshälfte käme ihr höher vor als die linke. Ihre Nase sei kleiner. Die Finger seien kürzer und dicker. Sie selbst sei kleiner geworden. Ihre Stimmung in der Klinik ist auffallend schwankend; delirante und vereinzelte paranoische Vorstellungen. Ihre zeitlichen Angaben bezüglich der Vergangenheit sind unsicher und fehlerhaft. Die Intelligenzprüfung ergibt eine ausreichende Merkfähigkeit und keinen Urteilsdefekt. Die körperliche Untersuchung bei der Aufnahme stimmt mit dem jetzigen Befunde überein. Eine leichte Differenz im Fazialis und eine Zungenabweichung zuungunsten der rechten Seite ist zu wenig ausgesprochen, um verwertet werden zu können. Geruch beiderseits herabgesetzt (l. = r.). Die Lichtreaktion der Pupillen schwankte sehr in ihrer Ausgiebigkeit, bald minimal, bald sehr ergiebig. Konvergenzreaktion schwach, Blinzelreflex: Lufterschütterung?, bald deutlich fehlend. Augenhintergrund normal. Hell, dunkel richtig unterschieden. Gesichtsfeld nicht aufzunehmen. Die Lichtquelle wird meist nach links lokalisiert, dabei findet aber häufig Danebenzeigen statt. Das Farbgedächtnis intakt. Lokalisation von Geräuschen prompt, dabei entsprechende Konvergenz. Die Grösse von Gegenständen, Tieren, Pflanzen wird fast stets zu klein angegeben. Formangaben von geläufigen Gebrauchsgegenständen, wie Tisch, Stuhl usw. prompt. Stereognose prompt. Auch sonst negativer somatischer Befund. Bemerkenswert ist ihr Orientierungsvermögen. Sie findet sich trotz sechsmonatigen Aufenthaltes im Raume nicht zurecht. Sie findet ihr Bett, die Waschoilette, das Klosett nicht. Dagegen ist sie über ihren Heimatsort, ihre Wohnung, deren Zimmer, über verwandte und bekannte Personen gut orientiert. Aphasische Störungen liegen nicht vor. Schrift auffallend klein im Vergleich zu früheren Proben. Einfache Zeichnungen, wie Kreis, Dreieck, Viereck, annähernd richtig gemacht. Aus dem Verlauf ist bemerkenswert, dass Patientin mehrmals einen Schwächezustand bekam, dabei Erbrechen, Gesichtsverfärbung, Pulsaussetzung, einmal sogar Einnässen. Blut, Lumbalflüssigkeit und Röntgenuntersuchung ohne Befund. Zusammenfassend: doppelseitige Amaurose, die von psychischen und deutlichen Orientierungsstörungen im Raume begleitet ist; dabei ist die Lichtreaktion und der Sehnerv intakt. Auffallend ist das Erhaltensein für hell und dunkel. Fehlende Wahrnehmung der Blindheit lag nicht vor. Vielleicht war sie sich zu Beginn des Umfanges ihrer Störung nicht bewusst. Vortragender bespricht die Diagnose und schliesst zunächst eine hysterische Amaurose aus. Er entscheidet sich für die Annahme eines Prozesses im Marklager oder im Kuneus des Okzipitallappens. Auffallend ist, dass es sich um völlige Amaurose handelte, da ja auch bei doppelseitigen Herden zwar eine doppelseitige Hemi-anopsie auftritt, aber die Stelle des deutlichsten Sehens gewöhnlich freibleibt. (Besprechung der Arbeit Redlichs und Bonvicinis). Die psychischen Störungen, die, wenn auch nicht sehr ausgeprägten, Störungen der Orientierung im Raume machen es wahrscheinlich, dass für das Zustandekommen der Affektion die Regio calcarina in Betracht kommt. Die Ausdehnung des Herdes kann

wegen der spärlich vorhandenen sonstigen Symptome nur gering sein. Da aphasische und alektische Symptome fehlen, erfahrungsgemäss bei Markerkrankungen diese Störungen aber meist auftreten, so dürfte der Sitz des Prozesses im Kuneus am meisten wahrscheinlich sein. Auf Grund eines von v. Monakow mitgeteilten Falles ist Votr. geneigt, auch in seinem Falle eine Embolie der Arteria occipitalis anzunehmen. Als Aetiologie käme der starke Blutverlust nach der Operation in Betracht. Der Prozess ist übrigens nicht völlig symmetrisch, wie das Verhalten bei der Lokalisation der Lichtquelle zeigt, die auch bei Annäherung von rechts meist nach links lokalisiert wird. Vielleicht erklärt auch die Annahme eines grösseren Herdes in der rechten Hemisphäre das Fehlen von ausgeprägter Seelenblindheit und aphasischen Symptomen.

#### Diskussion.

Hr. Liepmann: Wenn es sich, wie es nach den Mitteilungen doch scheint, um einen organischen Fall von Blindheit handelt, so müssen in der Tat doppel-seitige Herde in den Hinterhauptslappen angenommen werden im Bereich der Arteria cerebri post. (Schrinde oder Sehstrahlung). Die erhaltene Pupillenreaktion spricht gegen weiter nach vorn gelegenen Sitz. Der Umstand, dass bei Pat. ein zentraler Gesichtsfeldrest nicht ohne weiteres zutage tritt, spricht nicht gegen sogen. Rindenblindheit, denn erstens ist wohl das Vorhandensein eines solchen nicht ausnahmslos, zweitens ist er nur durch sehr mühselige Untersuchung festzustellen, die ja nach dem, was wir hören, bei dieser Pat. gar nicht angestellt werden kann. Das Fehlen aphasischer und amnestischer Störungen aller Art spricht dafür, dass der linksseitige Herd an der Median-seite gelegen ist, denn Herde, die von der Konvexität des linken Hinterhaupt- und Scheitellappens in die Sehstrahlung eindringen, pflegen amnestische Aphasie, Störung der Farbeerinnerung usw. zu bewirken.

Hr. Kempner gibt zu erwägen, ob nicht wegen der Empfindung der Pat., als ob ihre Hände und Nase kleiner geworden seien, Hysterie zu diagnostizieren sei, da die diesen Empfindungen verwandte Mikropsie gewöhnlich hysterischer Natur sei.

Hr. Kutzinski (Schlusswort): Auch bei organischen Erkrankungen ist Mikropsie wiederholt beobachtet worden. Bezüglich der näheren Lokalisation schliesst sich der Votr. der Annahme Liepmanns, dass der linksseitige Herd median liegt, an.

#### Sitzung vom 12. Dezember 1910.

Vorsitzer: Herr Ziehen.

Schriftführer i. V.: Bernhardt.

Hr. Oppenheim:

a) Demonstration eines Falles von einseitiger Hinterstrangsdegeneration.

Votr. stellt einen Fall vor, der durch seine ungewöhnliche Symptomatologie und die Schwierigkeit seiner diagnostischen Auffassung Interesse erwecken dürfte. Der 8jährige Knabe ist der Sohn eines Malers, der wiederholt an Blei-

koliken gelitten hat, sich sonst aber gesund fühlt. Ueber Lues ist nichts zu ermitteln. Die Mutter hat vier Fehlgeburten gehabt. Wassermann bei dem Knaben selbst negativ. Eins der Geschwister soll nervös sein und an Nuktambulismus leiden. Das Kind selbst war immer gesund, ist ebenso wie der Vater von kleiner Statur, hat eine leichte Skoliose, difforme Ohren und eine mässig entwickelte Ichthyosis an den Beinen. Seit einem Jahre fällt es dem Vater auf, dass der Knabe beim Gehen das linke Bein nachzieht und viel leichter hinfällt. Dazu kam eine Ungeschicklichkeit der linken Hand, die er besonders beim Greifen bemerkte; er klagte auch über ein Taubheitsgefühl in derselben. Der Status praesens ist folgender: Im linken Bein besteht eine mässige Hypotonie, ferner fehlt sowohl das Knie- wie das Fersenphänomen, während diese Phänomene sich am rechten Bein deutlich auslösen lassen. Während die motorische Kraft auch im linken Bein erhalten ist, besteht hier eine deutliche statische und Bewegungsataxie, wie man das beim Erheben des Beines, bei der Ausführung des Knie-Hackenversuches usw. erkennen kann. Die Sensibilitätsprüfung hat zwar nicht ganz einheitliche Resultate ergeben, aber Votr. hofft doch auch heute zeigen zu können, dass am linken Bein die taktile Sensibilität stark herabgesetzt und ebenso die Lageempfindung beeinträchtigt ist; dagegen scheint Schmerz- und Temperaturempfindung nicht wesentlich verringert; doch tritt gerade bei der jetzigen Prüfung auch Hypalgesie hervor. In bezug auf die Vibrationsempfindung waren die Angaben schwankend. Im linken Arm ist der Zustand ein ähnlicher. Es besteht hier zwar keine deutliche Bewegungsataxie, aber statische Ataxie und eine Empfindungsstörung sowohl für Berührungen als für Lageveränderungen, und am ausgesprochensten die Stereoaagnosis. Im Gesicht keine Anomalie. Bei Augenschluss etwas Schwanken, besonders unsicher unipedales Stehen auf dem linken Bein. Schmerzen bestehen nicht. Pupillen normal. Am Augenhintergrund eine Veränderung, die Votr. als Entwicklungsanomalie zu deuten geneigt ist. Das ist der Symptomenbefund. Wenn wir ihn deuten wollen, müssen wir ihn auf eine unilaterale Hinterstrangdegeneration beziehen. Die Hypotonie, das Fehlen der Schenphänomene, die Ataxie, die Anästhesie für taktile Reize, sowie die Bathyanästhesie, das sind eben gerade die Symptome, wie wir sie bei der Degeneration der Hinterstränge beobachten. Das Auffallende ist nur die strenge Einseitigkeit. Bei der Tabes der Erwachsenen sehen wir wohl nicht selten ein Ueberwiegen der Erscheinungen auf einer Seite, aber eine strenge Halbseitigkeit in bezug auf alle Symptome ist doch wohl kaum beobachtet, auch gehört die Beteiligung der Arme in den typischen Fällen einem späten Stadium an, wenn man von der sogenannten Tabes cervicalis absieht, die wieder ein ganz anderes Gepräge hat. Aber wir haben wohl überhaupt nicht die Berechtigung, hier von einer infantilen Tabes zu sprechen, besonders wegen der Unilateralität, aber auch, weil wesentliche Symptome der infantilen Tabes: Pupillenstörung, Optikusatrophy usw. fehlen. Wir müssen uns also nach einer anderen Deutung umsehen. Votr. nimmt an, dass sich hier auf dem Boden einer Keimschädigung die Hinterstrangdegeneration entwickelt hat. Dabei mag die saturnine Belastung eine wesentliche Rolle spielen. Auf die kongenitale Diathese deuten hier ja eine Reihe von Stigmata, unter denen Votr.

die Ichthyosis besonders hervorheben möchte. Dass sich auch Strang- und Systemerkrankungen auf dieser Basis entwickeln können, ist wahrscheinlich. Es ist nicht gewagt, anzunehmen, dass von Haus aus hier eine besondere Schwäche des Hinterstrangsystems vorgelegen hat, und dass es zu einer vorzeitigen Abiotrophie desselben gekommen ist. Der Fall tritt in eine gewisse Parallele zur Littleschen Krankheit einerseits und nähert sich andererseits besonders der von Spiller beschriebenen *Unilateral spastic paralysis*, nur dass sich der Prozess hier im Hinterstranggebiet entwickelt hat. Und das ist es, was ihm eine besondere Stellung gibt. Natürlich ist diese Deutung eine hypothetische, aber so sehr sich Votr. auch bemüht hat, eine andere Erklärung zu finden, ist er nicht zu einem anderen Resultat gelangt. (Autoreferat.)

b) Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen.

Seit dem Jahre 1888 ist Votr. dafür eingetreten, dass sich organische Erkrankungen des Herzens und des Gefässsystems aus Neurosen dieser Gebilde entwickeln können. Die inneren Kliniker verhalten sich dieser Lehre gegenüber noch skeptisch, nur einige, wie Romberg, treten für diese Auffassung ein. Votr. hat ursprünglich seine Erfahrungen an Unfallkranken gemacht. In den letzten zwei Dezennien hat ihm besonders der Teil seiner Klientel, der sich aus der russisch-jüdischen Bevölkerung rekrutiert, Gelegenheit gegeben, derartige Beobachtungen anzustellen. Zunächst ist ihm aufgefallen, dass die Nosologie hier beherrscht wird von den Neurosen, Psychosen, Psychoneurosen einerseits und den vaskulären Erkrankungen andererseits. Er bringt kasuistische Belege dafür, wie sich bei einer Anzahl dieser Patienten unter seiner Beobachtung eine echte Angina pectoris aus der Pseudoangina pectoris nervosa entwickelte. Besonders aber haben ihn die Erfahrungen, die er bei diesem Publikum mit dem intermittierenden Hinken gemacht hat, gelehrt, dass hier eine innige Beziehung zwischen Neurose und materieller Erkrankung der Gefässwandungen besteht. Votr. verweist auf die von ihm im Jahre 1900 beschriebene Angioneurose dieses Charakters, deren Vorkommen von Curschmann und Westphal bestätigt, von Goldflam in einer überaus widerspruchsvollen Kritik in Abrede gestellt sei. Beschreibung eines typischen Falles. Votr. habe aber früher die Häufigkeit dieser Angioneurose überschätzt, weil er das echte intermittierende Hinken für ein unheilbares Leiden hielt. Seine weitere Erfahrung habe ihm gezeigt, dass auch dieses der Rückbildung fähig sei (Beschreibung von 2 Fällen dieser Art). Trotz der grossen Rolle, welche die neuropathische Diathese hier spiele, käme man aber zu einer befriedigenden Erklärung der Beziehungen nur durch die Annahme der zuerst von ihm aufgestellten Hypothese, dass bei der Entstehung dieses Leidens eine angeborene Minderwertigkeit des Gefässsystems (Zartwandigkeit, Schwäche der Muskularis), die wie ein Stigma degenerationis der neuropathischen Diathese parallel ginge, eine Rolle spiele. Für die Richtigkeit dieser Hypothese kann Votr. jetzt positives Beweismaterial, nämlich Nachweis einer zwerghaften Art. femoralis bei der Wietingschen Operation, beibringen. Schlussfolgerungen: Die Neurosen des Herzens und Gefässapparates können unter gewissen Verhältnissen in organische Erkrankungen des kardiovaskulären Systems übergehen. Einmal

dürfte für diesen Uebergang bis zu einem gewissen Grade die Schwere und Dauerhaftigkeit der Neurose bestimmend sein. Ganz besonders aber wird er begünstigt durch eine angeborene Diathese, eine angeborene Minderwertigkeit des Gefäßapparates, die ihren Ausdruck finden kann in einer abnormen Kleinheit, Enge, Zartwandigkeit (schwache Muskularis?) der Arterien. Diese beiden Faktoren sind ausreichend, um eine Gefässerkrankung vom Typus der Claudicatio intermittens (wahrscheinlich auch eine Erkrankung der Koronaarterien mit echter Angina pectoris) hervorzubringen. Besonders aber wird diese Entstehung befördert durch die Einwirkung anderer Schädlichkeiten: Lues, Alkoholismus, Kälte, und vor allem Nikotinmissbrauch. Die vom Votr. geschaffene Bezeichnung der neurovaskulären Erkrankungen umfasst sowohl die vasomotorischen Neurosen inklusive der in ihrem Wesen noch nicht klargestellten Akroneurosen (Raynaud usw.) als auch namentlich jene Angiopathien, in deren Genese das nervöse Element und die angeborene Anlage eine entscheidende Rolle spielt, also vor allem das intermittierende Hinken. Alle diese Affektionen tragen in ihrem Wesen und Charakter ihre innige Beziehung zum Nervensystem zur Schau. Die vom Votr. als Neurose beschriebene Form der Claud. intermitt. ist ein seltenes Leiden, vielleicht aber geht sie häufiger als erstes Stadium der Entwicklung der Endarteriitis voraus. Aber auch bei der echten Form ist das vasomotorische Moment von ausschlaggebender Bedeutung. Es wird Aufgabe der künftigen Forschung sein, diese angiopathischen, d. h. mit angeborener Minderwertigkeit des Gefäßsystems belasteten Naturen besser zu charakterisieren. Vielleicht lässt sich schon in der Arterienpalpation, wenn diese feiner ausgebildet wird, ein diagnostisches Kriterium finden. Vielleicht ist der von Curschmann, Weber, Simons u. a. betretene Weg des Studiums der Vasoreaktionen geeignet, hier zu einer befriedigenden Kenntnis zu führen. Es ist gewiss keine Zufälligkeit, dass O. als Neurologe hier einen Vortrag halte über Erkrankungen des Gefäßsystems, und dass die Grundlage der Lehre von der Claudicatio intermittens von den beiden grossen Klinikern geschaffen worden sind, die so hervorragende Nervenärzte waren (Charcot und Erb). Votr. hofft, dass seine heutigen Ausführungen diese Tatsache dem Verständnis näher gerückt haben.

(Autoreferat.)

Darauf hält Herr Frenkel-Heiden seinen angekündigten Vortrag über die diagnostische Verwertung des Bluserums und der Zerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkrankheiten, welcher in extenso an anderer Stelle publiziert wird.

Die Diskussion über beide Vorträge wird auf die nächste Sitzung verschoben.