

XXVIII.
Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1911.

Vorsitzender: Herr Ziehen.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Bei der Vorstandswahl für das neue Geschäftsjahr wird Herr Moeli zum ersten Vorsitzenden, Herr Bernhardt zum zweiten, Herr Liepmann zum dritten Vorsitzenden gewählt; Schriftführer bleiben die Herren Seiffer und Forster; Aufnahmekommission: die Herren Bödeker, Oppenheim, Reich, Remak; Schatzmeister: Herr Bernhardt.

Das Stiftungsfest der Gesellschaft soll am 13. Februar d. J. in der üblichen Weise gefeiert werden.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Ziehen stellt kurz einen Fall von monokulärer Diplopie bei einem Knaben vor. Wird ein Auge geschlossen, so sieht der Pat. mit dem andern Auge statt eines Fingers 2, statt 2 4, statt 5 10, statt 10 20, statt 15 40 Finger, letzteres offenbar infolge mangelhaften Multiplizierens. Von einer wirklichen Verdoppelung der Empfindungen kann keine Rede sein. Der ideogene Charakter der Diplopie ist hier offenbar. Von einer bewussten Lüge sind solche Fälle noch zu unterscheiden.

Diskussion. Hr. Lewandowski hat einen Fall von monokulärer Diplopie (zugleich mit traumatischer Okulomotoriuslähmung) beobachtet, wo die Doppelbilder beim Blick nach oben verschwanden. Der Kranke glaubte offenbar, dass gegen die Grenze des Gesichtsfeldes zuerst das eine, dann das andere Bild verschwinden dürfe.

Hr. Schuster: M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen kurz einen 55jährigen Unfallverletzten zeige, bei welchem die Entstehung des Hauptsymptoms Ihr Interesse beanspruchen darf. Ich bitte Sie, sich die folgenden kurzen Daten für die Beurteilung des Falles merken zu wollen.

Im August 1897 fiel ein eiserner Träger dem Pat. auf das rechte Bein und brachte ihm einen Unterschenkelbruch, handbreit über dem Sprunggelenk, bei. Der Bruch heilte glatt, und nach ungefähr 3 Monaten fand der Arzt nur noch eine Abmagerung des Oberschenkels von 1 cm und eine solche des Unterschenkels von 1,5 cm. Ausserdem bestand eine leichte Verdickung des Knie-

gelenks mit Knirschen und unerheblicher Beugebehinderung des Beines. (Ob die Kniegelenkaffektion durch direkte Verletzung entstanden ist, wird nicht in den Akten des Falles gesagt.) In den folgenden Jahren verschwand die Gelenkaffektion offenbar sehr rasch, denn sie wird in keinem der späteren zahlreichen Gutachten mehr erwähnt. Dagegen ist in allen späteren Attesten noch eine leichte Abmagerung des Unterschenkels von 1 cm notiert. Der Oberschenkel zeigte schon von 1899 an keine Atrophie mehr.

Seit 1900 bezog der Verletzte keine Rente mehr, trotzdem noch eine Abmagerung des Unterschenkels von ca. 1 cm bestand. Pat. arbeitete bis 1910 und behauptete dann eine Verschlimmerung seines Zustandes. Jetzt zeigt nun die Untersuchung eine recht erhebliche Atrophie des ganzen Beines (Wadendifferenz 2—3 cm, Oberschenkeldifferenz 4—5 cm), eine Abmagerung der rechten Gesäßsseite sowie eine leichte Erkrankung des Kniegelenks rechts mit Knirschen und geringer, 1 cm betragender Verdickung des Gelenkumfanges.

Ausser der Atrophie an masse finden sich noch Steigerung der Patellarreflexe rechts, fibrilläre Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur, jedoch keine nennenswerte Störung der elektrischen Erregbarkeit, keine Sensibilitätsstörung, keine trophische Störung der Haut oder Hautgebilde, keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Auch ist der Untersuchungsbefund des ganzen übrigen Körpers normal, insbesondere kein Anzeichen für eine Syringomyelie oder eine ähnliche Erkrankung.

Wir stehen nun vor der interessanten Frage, wie man sich das Wiederauftreten der Abmagerung des rechten Beines fast 14 Jahre nach dem Unterschenkelbruch und der Gonitis und 10 Jahre, nachdem die anfänglich geringe Oberschenkelatrophie verschwunden war und die Unterschenkelabmagerung nur noch ca. 1 cm betrug, erklären soll. Ausschiessen kann man zuvörderst einmal jede Form der Neuritis, ausschliessen kann man ferner die Syringomyelie, jede allgemeine Muskelatrophie und ähnliche Leiden. Es geht auch nicht an, etwa die Abmagerung des ganzen Beines als sogenannte Inaktivitätsatrophie aufzufassen, schon deshalb nicht, weil die Abmagerung viel zu erheblich ist, weil fibrilläre Zuckungen bestehen, und vor allen Dingen weil Pat. das rechte Bein bis in die letzte Zeit gebraucht hat.

Ich glaube, es bleiben nach Ausschluss der genannten Möglichkeiten im wesentlichen nur zwei — miteinander verwandte — Erklärungsmöglichkeiten der Atrophie übrig: Entweder ist der Zusammenhang der, dass sich nach dem aus irgendeinem Grunde erfolgten Wiederaufleben der unerheblichen Gonitis eine sogenannte Reflexatrophie im Zusammenhang mit der Gonitis am Oberschenkel entwickelt hat, und dass die begleitende Unterschenkelabmagerung als Inaktivitätsatrophie (infolge Schonung des kranken Beines) zu erklären ist. Bei dieser Deutung würden die fibrillären Muskelzuckungen unberücksichtigt bleiben; auch darf nicht vergessen werden, dass die Atrophie des Unterschenkels für eine blosse Inaktivitätsatrophie recht gross sein würde (ca. 3 cm). Die zweite Erklärungsmöglichkeit ist folgende: In der durch die anfängliche Muskelatrophie prädisponierten Vorderhornsäule hat sich — angeregt durch reflektorische Einflüsse seitens des Kniegelenks oder aus einem anderen

Grunde — eine atrophische Erkrankung (Poliomyelitis chronica) herausgebildet, welche auch die benachbarten Gebiete in Mitleidenschaft gezogen hat. Dass sich gerade auf dem Boden früherer Vorderhornprozesse nach vielen Jahren leicht frische Erkrankungen zu etablieren lieben, wissen wir aus klinischen Erfahrungen an Patienten, welche als Kinder Poliomyelitis überstanden und später an progressiver spinaler Muskelatrophie erkranken.

Bei diesem zweiten Erklärungsversuch setze ich voraus, dass die im Jahre 1897 und 1898 bald nach der Verletzung vorhanden gewesene Atrophie, besonders die (auf die Gonitis zu beziehende) Atrophie des Oberschenkels nicht ohne Rückwirkung auf die Struktur des Vorderhorns gewesen ist. Diese Annahme ist bei der Auffassung, welche man von der Natur der Reflexatrophie hat, wohl keine zu fernliegende. Jedenfalls erklärt die Annahme einer lokalen Poliomyelitis ant. chron. das klinische Bild (erhebliche Atrophie des ganzen Beines mit fibrillären Zuckungen) besser als die vorhin gekennzeichnete Annahme einer Kombination von Inaktivitäts- und Reflexatrophie.

Diskussion.

Hr. Cassirer: Ich habe in der Poliklinik von Oppenheim in der letzten Zeit zwei Fälle beobachtet, die manche Aehnlichkeit mit dem hier vorgestellten aufweisen, denen ich aber eine ganz andere Deutung zu geben geneigt gewesen bin. Beide Male hatte sich da im Anschluss an ein leichtes Trauma (Zerrung eines Fussgelenks oder Aehnliches) eine auffallende Schmerzhaftigkeit in dem vom Trauma befallenen Bein eingestellt, und es war dann zu einer allmählich fortschreitenden und einen sehr hohen Grad erreichenden Atrophie des ganzen Beides gekommen. Dabei waren die Sehnenphänomene erhalten, bzw. sogar stark, aber ohne alle spastischen Symptome. Die Muskelatrophie war erheblich, aber stand in einem Gegensatz zu der leidlich gut erhaltenen Kraft. Die elektrische Erregbarkeit war völlig normal. Das Röntgenbild erwies mit Sicherheit die Beteiligung der Knochen an dem atrophischen Prozess. Es bestanden auch leichte vasomotorische Störungen. Die Atrophie betraf zweifellos auch das Fettgewebe. Dagegen war die Haut in ihrem Aufbau nicht verändert; es lag keine Sklerodermie vor. Diese Fälle reihen sich in keine der bisher bekannten Formen ein. Ein spinaler ebenso wie ein peripher-neuritischer Ursprung ist auszuschliessen; ebenso fehlt jedes Zeichen einer Pyramidenbahnerkrankung. Ohne meine Auffassung jetzt näher begründen zu können, möchte ich sagen, dass es sich nach meiner Ansicht um Störungen der Trophik handelt, die reflektorisch ausgelöst sind.

Hr. Ziehen fragt, ob in dem eben erwähnten Fall (C.) fibrilläre Zuckungen bestanden. Herr C. verneint dies.

Hr. Remak meint, dass gegen die rein trophoneurotische Basis der Cassirerschen Fälle die Schmerzen sprächen.

In der Auffassung des vorgestellten Falles stimmt R. mit Schuster überein, glaubt nur die spinale Muskelatrophie bei den fibrillären Zuckungen der Oberschenkelmuskulatur nicht ausschliessen zu sollen. Entartungsreaktion ist bei spinaler Muskelatrophie doch meist nur ausnahmsweise

in den kleinen Handmuskeln beobachtet worden. Es wäre denkbar, dass eine von der ursprünglichen örtlichen Affektion des Beines ausgehende retrograde Kerndegeneration auf andere Kerne der Vorderhörner übergegriffen hat.

Hr. Ziehen fragt, ob die elektrische Erregbarkeit nur muskelweise oder auch bündelweise geprüft ist, was Herr Schuster mit „muskelweise“ beantwortet.

Hr. Oppenheim: An der Richtigkeit der Cassirerschen Beobachtungen, die sich zum Teil mit seinen eigenen decken, ist nicht zu zweifeln. Es handelt sich da um eine besondere Form der Muskelatrophie, die sich durch den Mangel der Lähmung und elektrischen Veränderung von den anderen Typen unterscheidet und noch sehr des Studiums bedarf. O. hat sie gelegentlich¹⁾ erwähnt.

Was den vorgestellten Fall anlangt, so erinnert sich O. an einzelne eigene Beobachtungen, in denen arthrogene, meist traumatische Muskelatrophie, d. h. die nach Gelenkkontusion entstandene, einen ungewöhnlich hohen Grad erreichte. — Die Annahme einer Poliomyelitis oder einer spinalen Muskelatrophie scheint ihm wegen des Fehlens ausgesprochener Lähmungssymptome und ausgesprochener Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit recht zweifelhaft.

Auf das fibrilläre Zittern dürfte man in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht viel Gewicht legen.

Hr. Frenkel-Heiden bemerkt, es sei nicht unmöglich, dass sich in diesem Falle eine Paralysis agitans entwickle. In einem von ihm beobachteten Falle entstand zwei Jahre nach einem Trauma auf das linke Knie, an welches sich eine Atrophie en masse der Oberschenkelmuskulatur ohne elektrische Veränderungen anschloss, eine typische Paralysis agitans, beginnend an der lädierten Extremität.

Hr. Schuster (Schlusswort): Das von Herrn Cassirer gemeinte Krankheitsbild ist mir auch schon begegnet, ich glaube sogar, dass es sich um einen relativ häufigen Symptomenkomplex handelt. Von den Fällen, welche Herr Cassirer im Auge hat, unterscheidet sich jedoch der vorliegende Fall durch wesentliche Punkte: Es bestehen absolut keine vasomotorischen Störungen, der rechte Fuss und das rechte Bein sind nicht kühler als der linke Fuss und das linke Bein, es besteht keine cyanotische Verfärbung oder sukkulente Beschaffenheit der Haut der kranken Extremität, keine Störung der Schweisssekretion usw. Auch ist keine Atrophie der Knochen, wie sie von Sudeck unter ähnlichen Umständen beschrieben worden ist, nachweisbar. Alles in allem glaube ich demnach, dass man trotz Fehlens elektrischer Veränderungen die Atrophie noch am ehesten auf eine Vorderhornerkrankung beziehen kann, zumal neben den fibrillären Zuckungen auch die einseitige Reflexsteigerung für einen spinalen Prozess spricht.

Uebrigens unterscheidet sich der vorliegende Fall ja auch insofern von den von Herrn Cassirer und Herrn Oppenheim gemeinten, als das augen-

1) Lehrbuch, 5. Aufl., S. 1548.

blickliche Krankheitsbild nicht etwa bald nach dem Trauma einsetzte, sondern nach einem Zeitintervall von ca. 13 Jahren auftrat.

Mit Herrn Remak hoffe ich mich bald verständigen zu können, da ich nicht an einen wesentlichen anatomischen Unterschied zwischen der chronischen Poliomyelitis und der spinalen Muskelatrophie glaube und deshalb gern die Auffassung und Bezeichnung des Herrn Remak — spinale Muskelatrophie — gelten lassen will.

Auf die Frage des Herrn Vorsitzenden muss ich gestehen, dass die elektrische Erregbarkeit nicht bündelweise, sondern nur muskelweise geprüft worden ist. Auch ist mit Bezug auf Herrn Oppenheims Bemerkung noch nachzutragen, dass die Parese der befallenen Muskeln keine erhebliche zu sein scheint, trotzdem von dem (Rentenansprüche stellenden) Patienten eine nur sehr geringe Kraft bei der Untersuchung produziert wird.

Was schliesslich die Frage des Herrn Frenkel betrifft, so kann ich versichern, dass jedes Zeichen einer etwa in Entwicklung begriffenen Paralysis agitans fehlt.

Tagesordnung.

1. Diskussion über den Vortrag des Herrn Oppenheim (siehe letzte Sitzung).

Hr. E. Tobias: Ich möchte zu dem Vortrag des Herrn Oppenheim „Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen“ einen Fall von Claudicatio intermittens kurz skizzieren, der dadurch bemerkenswert ist, dass er sich vielleicht gerade in dem Uebergangsstadium zur organischen Erkrankung befindet, von dem Herr Oppenheim gesprochen hat.

Es handelt sich um einen Herrn anfangs der 50er Jahre, von mosaischer Konfession und starker neuropathischer Belastung. Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben, dass er 1885 ein Ulcus molle hatte. Die Wassermannsche Reaktion, die in den letzten Jahren zweimal bei ihm vorgenommen wurde, hatte beidemal ein negatives Ergebnis. 1896 Erkrankung des rechten Talus, die 6 Monate das Gehen unmöglich machte, bis ein Gehverband verordnet wurde, den er jahrelang tragen musste. Noch jetzt treten ab und zu Schwellungen der tumorartig verdickten Knochen auf. 1901—1903 Nierenkoliken, 1904 Nierenblutung. Ausgesprochene gichtische Beschwerden. Seit 1907 bestehen die ausgesprochenen Klagen und typischen Beschwerden einer Claudicatio intermittens beider Beine. Sämtliche Fusspulse fehlen. Die rechte Arteria femoralis ist schwächer als die linke. Kein Schwinden. Hypertrophia ventriculi sinistri, stark accentuierte zweite Gefässtöne, sowie erheblich erhöhter Blutdruck lassen auf beginnende renale interstitielle Veränderungen schliessen. Eine ausgesprochene Arteriosklerose besteht nicht. Bemerkenswert ist nun, dass die von zwei Röntgenologen vorgenommene Untersuchung der Füße ein absolut negatives Ergebnis hatte.

Der Fall ist klinisch in der bekannten Einteilung (Charcot-Erb, Oppenheim, Dejerine) nicht unterzubringen. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Uebergangsstadium, aus dem sich vielleicht die typische Charcot-

Erbsche Form entwickelt. Aetiologisch sind die neuropathische und angiopathische Diathese verantwortlich zu machen. Als akzidentelle Ursachen kämen die Gicht und die Taluserkrankung in Frage, welcher wohl dieselbe Rolle zukommt, wie etwa dem *Pes planus*. Der *Abusus nicotianus* spielt in dem skizzierten Falle ebensowenig eine Rolle, wie in einem Teil der früher von mir veröffentlichten Fälle.

Hr. Unger: Herr O. erwähnt 2 Fälle von Wietingscher Operation. W. hat die Operation an einem 40jährigen Manne wegen drohender angiosklerotischer Gangrän ausgeführt¹⁾: er hat die Arteria femoralis in die Vena femoralis hineingezogen, intubiert, das arterielle Blut also durch das Venensystem in das Bein geleitet und das Bein erhalten. Mir war zweimal von neurologischer Seite die Aufgabe gestellt worden, die Operation auszuführen. Es handelt sich um Männer im Alter von etwa 35 Jahren; die Beschwerden waren trotz langer interner Behandlung konstant und so erheblich, dass die Kranken kaum 100 Schritt gehen konnten. Die Beine fühlten sich kalt an, Fusspulse nicht fühlbar, Puls in der Kniekehle wie in der Leiste vorhanden, aber schwächer wie normal; Haut des Unterschenkels blaurot im Hängen, mehr blass beim Erheben des Beines. Tabakabusus nur in dem einen Fall, in beiden kein Anhalt für Lues, Wassermann negativ. Bei der Operation zeigt sich die gemeinsame Gefässscheide stark verdickt, die Arteria femoralis viel enger wie normal, ihre Wand hart, wenig nachgiebig, aber ohne fühlbare Kalkeinlagerungen, der Puls schien von der Iliaca her fortgeleitet, wie in einem unelastischen Rohr.

In beiden Fällen wurde wegen dieses Befundes von der beabsichtigten Anastomose Abstand genommen.

Die bisher von vielen Seiten mitgeteilten Versuche sind nicht ermutigend; experimentelle Anastomosen am Hund geben ebenfalls kein gutes Resultat. Ueber letztere soll a. a. O. berichtet werden.

Hr. Schuster: Ich bitte Herrn Oppenheim um Auskunft, wie sich die von ihm genauer beschriebenen Fälle mit Gefässenge von dem Begriff der allgemeinen Enge der Gefässe, wie er von Virchow als *Chlorosis aortae* eingeführt wurde, abgrenzen.

Hr. Oppenheim (Schlusswort): Die älteren Beobachtungen und Lehren über die angeborene Kleinheit des Herzens und Enge der Aorta (Virchow, Fraenzel usw.) sind mir wohlbekannt. Sie haben für den Kliniker erst in der neueren Zeit durch die röntgenologischen Studien eine grössere Bedeutung erlangt und bedürfen aber doch noch sehr des weiteren Ausbaues. Ich habe mich aber schon in meinem Vortrag dahin ausgesprochen, dass ich sowohl mit der Möglichkeit einer örtlich begrenzten als auch allgemeinen Hypoplasie des Gefässsystems rechne.

Auf die chirurgischen Erfahrungen mit der Wietingschen Operation will ich nicht näher eingehen, zumal mir nicht die ganze Literatur dieser Frage zu

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1908. Nr. 28.

Gebote steht. Aber nach dem, was ich selbst gesehen habe, würde ich mich diesem Eingriff gegenüber einstweilen ablehnend verhalten.

Hinweisen möchte ich noch darauf, dass sich bei dieser Operation mehrfach nicht nur eine abnorme Kleinheit der Arteria, sondern auch der Vena femoralis vorfand.

2. Diskussion über den Vortrag des Herrn Frenkel-Heiden (siehe letzte Sitzung).

Hr. Emanuel: Die Angaben Frenkels über das Versagen der Merckschen Diphtherieprüfungsmeerschweinchen bezüglich des Komplements können nach den Erfahrungen in der Edelschen Anstalt nicht bestätigt werden. Der Hinweis des Votr. auf anaphylaktische Vorgänge als Ursache des Versagens seiner Tiere ist theoretisch nicht haltbar. Auch Komplementschwund bei graviden Tieren wurde in der Edelschen Anstalt nicht beobachtet. Die ausschliessliche Benutzung nichtluetischer Organextrakte ohne Kontrolle mit luetischen Extrakten ist, zumal bei statistischen Untersuchungen, wo es unter Umständen auf feinere Ausschläge ankommt, nicht angängig. Es wird auf die Angaben Mühsams verwiesen, der Paralleluntersuchung mit luetischen und nichtluetischen Extrakten angestellt hat. Daher resultieren vielleicht zum Teil auch die niedrigen Zahlen, die Frenkel für die positive Reaktion des Blutserums bei Paralyse gefunden hat. Seit den Arbeiten von Plaut, Stertz, Alt, Max Edel und Senkpiel, welche übereinstimmend gegen 100 pCt. positive Reaktionen im Blutserum der Paralytiker fanden, sind in der Edelschen Anstalt weitere 83 Fälle von Paralyse untersucht worden, von denen nur einer negativ reagierte. (Zusatz: Soeben werden aus der Bonnhöfferschen Klinik von Klieneberger Resultate mitgeteilt, die mit unseren genau übereinstimmen.) Bei wiederholter negativer Reaktion des Blutserums muss daher, natürlich immer unter Berücksichtigung des klinischen Bildes, die Diagnose Paralyse sehr bezweifelt werden. Autoreferat.

Hr. Ziehen fragt, ob unter den 82 Fällen des Vorredners kein einziger wenigstens bei einer Prüfung auch einmal negative Reaktion ergab. Herr E. erwidert, dass sämtliche 82 Fälle positiv reagierten.

Hr. Frenkel-Heiden (Schlusswort): Ich möchte die Diskussion nicht auf das rein serologische Gebiet übertragen, Herrn Emanuel nur kurz erwidern, dass das Komplement der von Merck bezogenen, zur Auswertung des Diphtherieserums benutzten Meerschweinchen wiederholt versagt hat, so dass die Arbeit still stehen musste. Wenn Herr E. mehr Glück gehabt hat mit diesen Tieren, so liegt das vielleicht an der Verschiedenheit der einzelnen Rassen. Auch das Komplement trächtiger Tiere versagt häufig. Dass bei diesen Versuchen die Thermolabilität des Komplementes in Betracht gezogen wurde, ist so selbstverständlich, dass in dieser Hinsicht auf die Einwände des Herrn E. nicht eingegangen werden kann. Ich kann ferner nicht zugeben, dass meine Statistik der Wassermannschen Reaktion bei der Dementia paralytica durch den benutzten künstlichen Lesserschen Extrakt bedingt ist. Denn, wie im Vortrage erwähnt, waren während 1½ Jahre ausgedehnte vergleichende Ver-

suche mit Extrakten verschiedener Herkunft angestellt worden, die so sehr zu Gunsten des käuflichen Lesserschen Extraktes ausfielen, dass in letzter Zeit dieses ausschliesslich benutzt worden ist. Möglicherweise aber vergrössern sich meine Zahlen um einige Prozent durch Rektifizierung der Diagnose. Uebrigens ist ja auch von anderer Seite die Angabe, dass bei *Dementia paralytica* in allen Fällen positive Reaktion sich findet, bestritten worden. Keineswegs ist es aber bei dem jetzigen Stande der Frage zulässig aus der negativen Reaktion des Blutes die *Dementia paralytica* auszuschliessen. Bei der Zerebrospinalflüssigkeit ist die Pleozytose das Wichtigste, denn sie findet sich in erheblichem Maasse nur bei organischen Erkrankungen des Nervensystems. In zweiter Linie fällt der Eiweissgehalt ins Gewicht. Schliesslich möchte ich an der Hand der eingestellten Präparate hervorheben, dass es auch bei Blutbeimischung möglich ist, eine Vermehrung der Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit zu diagnostizieren, was bei der Häufigkeit der Blutbeimischung wichtig ist.

3. Hr. Stier: Ueber *Hemiatrophia faciei*.

Demonstration eines 11jährigen linkshändigen Mädchens aus nervös belasteter Familie, bei dem sich seit etwa einem Jahre gleichzeitig mit einer höchst unerfreulichen Veränderung des Charakters eine Atrophie der rechten Stirn- und Gesichtshälfte entwickelt hat. Die Atrophie ist am stärksten an einer ovalen, etwa 1 cm im Durchmesser haltenden Stelle neben der Mittellinie an der Haargrenze; hier sind die Haare geschwunden, und der Knochen ist so atrophisch, dass man fast die Fingerkuppe hineinlegen kann. Im übrigen sind an der Stirn Haut und Knochen deutlich, am Jochbogen und Nasenbein vielleicht etwas atrophisch. Sensible oder vasomotorische Störungen sowie andere Krankheitserscheinungen fehlen.

Als Stütze zu dienen für eine der üblichen Theorien (*Trigeminus*-, *Symphathikuserkrankung*, örtliche Infektion, *Syringoencephalitis*) ist der Fall nicht geeignet. Vorr. weist aber daraufhin, dass eine Zusammenstellung der ihm zugänglichen Fälle der Literatur das interessante Ergebnis gehabt hat, dass die *Hemiatrophia faciei* genau doppelt so häufig links als rechts sitzt im Gegensatz zu der noch selteneren *Hemihypertrophia*, die doppelt so häufig ihren Sitz rechts hat als links. Weitere Untersuchungen über Degenerationszeichen, also über Störungen der ersten Anlage haben nun gezeigt, dass sie wenn sie als Folge übermässiger Entwicklung (überzählige Brustwarzen, einseitige Hypertrophie der Brüste) anzusehen sind, beim Rechtshänder vorwiegend rechts, beim Linkshänder links ihren Sitz haben, dass dagegen auf Entwicklungshemmungen beruhende Störungen (nachgewiesen für *Syndaktylien* häufiger oder ausgeprägter auf der gegenteiligen Seite, also links beim Rechtshänder und umgekehrt, angetroffen werden.

Diese letztere Tatsache dürfte annehmen lassen, dass die funktionell überwiegende, am besten als *superiore* bezeichnete Hirnhälfte auch für die nutritiven Vorgänge sich als die *superiore* erweist; das gleichsinnige Ueberwiegen der betroffenen Seiten bei den hemiatrophischen Gesichtserkrankungen dürfte dann gleichfalls in Zusammenhang stehen mit der funktionellen Wertig-

keit der Hirnhälften und die Hemiatrophie als Ausdruck abnormer Minderwertigkeit der an sich inferioren Hemisphäre zu betrachten sein. Den gewöhnlich als Ursache der Krankheit bezeichneten Schädigungen (Trauma, Infektionskrankheiten) wäre dann nur noch die Rolle des auslösenden Moments zuzubilligen und die Krankheit selbst der Friedreichschen hereditären Ataxie und andern auf dem Boden einer minderwertigen Anlage des Nervensystems entstehenden Krankheiten in Parallele zu setzen, eine Annahme, mit der das gleiche Lebensalter bei dem Ausbruch der Krankheit übereinstimmen dürfte. (Ausführliche Veröffentlichung folgt.) Selbstbericht.

Die Diskussion wird verschoben.

4. Hr. M. Rothmann: Demonstration zur Physiologie des Kleinhirnwurms.

In früheren Demonstrationen hat Votr. bei Hunden, z. T. auch bei Affen, eine Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären zeigen können. Danach besteht eine Lokalisation für die vordere Extremität im Lobus quadrangularis, für die hintere im Lobus semilunaris superior (Crura des Lobus ansiformis [Bolk]), für die hintere Rumpfmuskulatur im Gyrus paramedianus, für Kopfhaltung und gekreuzte Rumpfmuskulatur im Formatio vermicularis. Während der Kleinhirnwurm von Luciani in seiner Funktion noch als gleichwertig mit den Hemisphären betrachtet ist, hat Bolk auf Grund vergleichend anatomischer Untersuchungen dem Lobus anterior eine Vertretung für die Kopfinnervation (Kehlkopf, Zunge usw.) zugewiesen, während im Lobus simplex Hals und Nacken vertreten sein soll. Dem Lobus medianus posterior sollte im oberen Teil ein unpaariges Koordinationszentrum der Extremitäten, im unteren Teil ein solches für dorsale und ventrale Rumpfmuskulatur, Perineum usw. enthalten, v. Rynberk konnte dann tatsächlich bei Hunden durch Läsion des Lobus simplex Neinschütteln des Kopfes erzielen, während er im vorderen Teil des Lobus medianus posterior, vor allem bei Schafen, ein unpaariges Vorderpfotenzentrum auffand. Lourié erhielt das Kopfizittern vom hinteren Teil des Lobus anterior.

Votr. zerstörte bei Hunden den Lobus anterior von vorn her nach Eröffnung des Tentorium unter Abdrängung von den hinteren Vierhügeln und dem Boden des 4. Ventrikels. Bei den Zerstörungen müssen die vorderen Kleinhirnschenkel und vor allem die Kleinhirnerne geschont werden. Auch bei der Ausschaltung des Lobus medianus posterior dürfen die Kleinhirnerne nicht lädiert werden. Votr. demonstriert 4 Hunde.

1. Zerstörung des ganzen Lobus anterior vor einem Monat. Auffallende Schläffheit des Unterkiefers, ausgesprochene Kehlkopfstörung (ungenügender Schluss der Stimmbänder, sakkadierte Auswärtsbewegung derselben). Kein Bellen, eigentümliche Krümmung des hinteren Rückenabschnitts beim Stehen und Laufen. Kein Hochheben des Rückens in Seitenlage. Laufen mit steifen, etwas ataktischen Hinterbeinen.

2. Zerstörung des oberen sichtbaren Teils des Lobus anterior vor drei Monaten: Geringe Schläffheit des Kiefers, Kehlkopf normal, lautes Bellen,

Hinterbeine beim Laufen eigenartig steif und ungeschickt, ohne Lagegefühlsstörung, mässige Schwäche des hinteren Rückenabschnitts ohne Krümmung.

3. Zerstörung des unteren, dem 4. Ventrikel zugewandten Teils des Lobus anterior vor zwei Monaten, mit Läsion des rechten vorderen Kleinhirnschenkels: Kiefer schlaff, Kehlkopfstörung (kein völliger Stimmbandschluss, sakkadierte Auswärtsbewegung der Stimmbänder). Gang leidlich sicher mit ataktischem Schleudern der rechtsseitigen Extremitäten. Mässige Schwäche und Krümmung des hinteren Rückenabschnitts. Leichtes Kopfzittern.

4. Zerstörung des ganzen Lobus medianus posterior vor 14 Tagen. Keine Kieferschwäche, keine Kehlkopfstörung. Laufen unter mässigem Schwanken nach beiden Seiten bei leichter Ataxie der beiden Vorderbeine. Keine abnorme Rumpfkrümmung.

Die zusammen mit Herrn J. Katzenstein ausgeführten Kehlkopfuntersuchungen zeigen, dass im unteren Teil des Lobus anterior tatsächlich ein Koordinationszentrum für die Stimmbandbewegung vorhanden ist. Etwa an derselben Stelle besteht ein derartiges Zentrum für die Kaumuskulatur. Doppelseitige Läsion des vorderen Kleinhirnschenkels führt zu den gleichen Störungen. Auf Störungen der Lautgebung und der Kaumuskulatur bei ausgedehnten Kleinhirnläsionen hatte bereits Lewandowski hingewiesen. Im Lobus anterior findet sich ausserdem ein Koordinationszentrum für hintere Rumpfmuskulatur und hintere Extremitäten (abnorme Rumpfkrümmung). Die Störungen nach Ausschaltung des hinteren Wurmabschnitts, bei denen die Gleichgewichtsstörungen stärker hervortreten, und eine Koordinationsstörung der Vorderbeine sich bemerkbar macht, bilden sich viel schneller zurück als die des Lobus anterior.

Die Versuche sind im physiologischen Laboratorium der Nervenlinik der Königl. Charité (Geh. Rat Ziehen) ausgeführt worden.

Die Diskussion wird verschoben.

Sitzung vom 20. Februar 1911.

Vorsitzender: Herr Moeli.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Vor der Tagesordnung.

Hr. M. Rothmann: Demonstration eines Hydrocephalus internus acquisitus beim Hunde.

Das Präparat stammt von einem Hunde, dem vor $1\frac{1}{2}$ Monaten der ganze hintere Wurmabschnitt bis an den Ventrikel heran exstirpiert worden war, unter Schonung der Hemisphären und der Kleinhirnerne. Es hatte sich daselbst eine starke Narbe mit völligem Abschluss des 4. Ventrikels nach hinten gebildet. Bei der Autopsie zeigte sich über dem vorderen Teile des Wurms eine grosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte meningeale Cyste, nach deren Eröffnung man den nach hinten gedrängten Lobus anterior des Kleinhirns unter Sprengung des Velum medullare ant. von den hinteren Vierhügeln vollständig losgelöst sah. Der Aquaeductus Sylvii war stark erweitert. Das Grosshirn war etwas

vergrössert, von weicher Konsistenz. Nach Härtung in Formol zeigt dasselbe auf dem Durchschnitt eine ausserordentlich starke Ausdehnung sämtlicher Ventrikel mit höhlenartiger Erweiterung des Foramen Monroi und völlige Abdrängung des Fornix vom Corpus callosum. Hinter dem Verschluss des 4. Ventrikels ist der Zentralkanal in normaler Grösse sichtbar. In diesem Falle muss die Narbe im hinteren Kleinhirnwurm die Foramina Magendi und Luschka mit verschlossen habe, so dass es zu der Stauung in den vorgelagerten Hirnhöhlen kommen musste. Intra vitam war es auffällig, dass die Gleichgewichtsstörungen sich nicht zurückbildeten und dass in Krümmung des hinteren Rumpfabchnittes, Kopfzittern und verändertem Bellen Symptome auftraten, die auf den vorderen Teil des Kleinhirnwurms zu beziehen sind und durch den Druck der meningalen Cyste auf denselben ihre Erklärung finden.

Tagesordnung.

Diskussion zum Vortrage des Herrn Stier (9. 1. cr.):

Hr. Kron weist auf die Analogie der Hemiatrophia faciei mit der Sklerodermie hin. Diese tritt auch am Kopfe auf und verbindet sich gelegentlich mit der Gesichtsatrophie, oder letztere entsteht auf der Basis der Sklerodermie. Beide Zustände sind der Ausdruck der Neigung gewisser Gewebisdistrikte zur Hypoplasie. Von der Sklerodermie weiss man nun, dass sie sich nicht an die Ausbreitungsbezirke von peripherischen Nerven oder Nervenwurzeln hält. Wir haben demnach keine Ursache, für die verwandte oder gleichartige Gesichtsatrophie den Trigemini verantwortlich zu machen. Dem Standpunkte des Vortragenden kann also nur beigestimmt werden. In einem Falle, der vorgestellt wird, hatte sich ein atrophischer Prozess mit Beteiligung des Knochens zuerst am rechten Stirnbein abgespielt, ist dann aber nicht nach dem Gesicht zu vorgeschritten, hat seinen Weg vielmehr über den Schädel bis zur Protuberantia occipitalis externa genommen und zeigt jetzt das Bild der Sklerodermie an bande.

Hr. Liepmann: Der Zusammenhang, der durch die Mitteilungen des Herrn Stier in Sicht gerückt wird, ist ja zunächst ein überraschender, ja paradoxer. Hyperplastische Bildungsanomalien sollen sich in der Regel auf der von der superioren Hemisphäre versorgten Körperseite finden. Man sieht ja nicht ohne weiteres ein, dass Ueberbildungen, z. B. überzählige Mammillen als Superiorität anzusehen seien. Ebenso wenig, dass solche Bildungsanomalien überhaupt mit dem Grosshirn irgend etwas zu tun haben. Aber natürlich müssen wir unsere Anschauungen nach den Tatsachen bilden und nicht umgekehrt die Tatsachen nach den mitgebrachten Anschauungen meistern. Es wird darauf ankommen, ob die Tatsachen zwingend eine solche Gesetzmässigkeit beweisen. Diese Gesetzmässigkeit wäre wichtig genug, um den einschlägigen Feststellungen ein grosses Interesse zu sichern. Es wird daher durch umfängliche Feststellungen zu ermitteln sein, ob die gegebenen Zahlen auf einen Zufall zurückzuführen sind, oder eine wirkliche gesetzmässige Korrespondenz beweisen.

Hr. Bernhardt: Ich habe im Jahre 1883 im Zentralblatt für Nervenheil-

kunde von Erlenmeyer Nr. 3 den Fall eines damals 19jährigen Mädchens veröffentlicht, dessen Leiden, eine linksseitige Gesichtsatrophie, im 15. Lebensjahre mit dem Auftreten brauner Flecke an der linken Stirn und Wange links begann. Ohne im einzelnen auf die Erscheinungen eingehen zu wollen, bemerke ich, dass die rinnenförmigen atrophischen Stellen im Bereich des Nervus frontalis und supraorbitalis nach oben über die Kronennaht bis zum Scheitelbein hin sich ausdehnten. Ich verzichte auf die Beschreibung der Einzelheiten des interessanten Falles und bemerke nur, dass zurzeit meiner damaligen Publikation höchstens 50 Fälle des doch immerhin seltenen Leidens bekannt waren und betone, dass auch dieser Fall ein junges Mädchen betraf und dass die Atrophie die linke Seite des Gesichts einnahm. Die Aetiologie blieb in diesem Falle wie in vielen anderen dunkel.

Hr. Stier (Schlusswort): Ueber die Möglichkeit, dass es sich bei meinen neulich angegebenen Zahlenwerten um Zufälligkeiten handeln könnte, möchte ich nur bemerken, dass ich für den Sitz der überzähligen Brustwarzen eine Zufälligkeit schon heute glaube ausschliessen zu können, da das Material schon ziemlich reichlich und ganz eindeutig ist und ich auch seit meinem Vortrage noch eine ganze Anzahl neuer Fälle gesehen habe, die meine ersten Zahlen genau bestätigen. Ebenso dürfte das zahlenmässige Ueberwiegen der linksseitigen Hemiatrophien gegenüber den rechtsseitigen schon als eine erwiesene Tatsache anzusehen sein.

Noch nicht ganz ausreichend zu sein scheint mir mein Material über den Sitz der Syndaktylien, doch hoffe ich, dass weitere Erfahrungen die Allgemeingültigkeit meiner Zahlen bestätigen werden. Am schwierigsten zu erweisen ist die beregte Frage bei den Hemihypertrophien wegen ihrer grossen Seltenheit und der Schwierigkeit ihrer Abgrenzung gegenüber dem Trophödem, dem Lymphangiom und ähnlichen Krankheiten. Für jeden Beitrag zur Vermehrung der Zahlen wäre ich daher dankbar. Zum Schluss möchte ich bemerken, dass ich die Hemiatrophie nicht als „hypoplastische“ Bildung ansehen möchte, sondern als eine Erkrankung auf dem Boden einer minderwertigen Anlage.

Zur Diskussion des Vortrages von Herrn Rothmann (19. 1. 1911) wird das Wort nicht gewünscht.

Hr. Henneberg spricht darauf über einen Fall von Cysticerkenmeningitis, vortäuschend Lues spinalis.

Hr. Henneberg: Vortragender berichtet über einen Fall, in dem Cysticerken schwere entzündliche Veränderungen an den Rückenmarkshäuten verursachten. Infolge sehr weitgehender regressiver Veränderung der Parasiten wurden diese übersehen und der Fall als gummöse Meningitis erachtet.

Die Krankheit des 37jährigen Mannes begann ca. $3\frac{1}{4}$ Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerz. Bei der Untersuchung: Mangelhafte Reaktion der Pupillen, Neuritis optica, Abduzensparese, Akustikusparesse, unsicherer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, Delirien, Demenz. Später Erbrechen, Erblindung, Taubheit, epileptische Anfälle. Zuletzt: Kontrakturen in Armen und Beinen, Nackensteifigkeit, Fehlen der Sehnenreflexe, Verblödung, Marasmus, Pneumonie. Sektionsbefund: Leptomeningitis basalis chron. fibrosa, Hydrocephalus internus,

schwere Ependymitis. Verdickung der Dura spinalis cervicalis, Arachnoidea spinalis namentlich im mittleren Dorsalmark in ein mehrere Millimeter dickes Granulationsgewebeumgewandelt, in dem die hinteren Wurzeln eingebettet sind. Totale Degeneration sämtlicher hinterer Dorsalwurzeln, aufsteigende Degeneration ihrer Fortsetzungen im Hinterstrang. In dem Granulationsgewebe eingebettet, ebenso in den verdickten Häuten der Hirnbasis Reste von Cysticerken in Gestalt von hyalinen gekerbten Bändern und amorphen Massen.

Das Granulationsgewebe am Rückenmark unterscheidet sich von gummosen Neubildungen durch das Zurücktreten von Gefässveränderungen, durch einen anderen Typus der Infiltratzellen, durch die fehlende Tendenz zur Nekrose und zum Uebergreifen auf die Rückenmarkssubstanz. Den Umstand, dass der Entzündungsprozess nach dem Absterben der Parasiten nicht zum Stillstand kam, erklärt Verfasser durch eine sekundäre Infektion mit Mikroorganismen, die durch die Cysticerken eingeschleppt wurden, oder sich später in dem entzündlichen Gewebe ansiedelten. Wahrscheinlich ist, dass sie einmal das Absterben der Parasiten bedingen, sodann zu der chronischen Entzündung der Häute führen.

Diskussion.

Hr. Oppenheim hat vor ca. 20 Jahren im Siechenhaus einen Patienten beobachtet, der tabische Symptome hatte (Optikusatrophie und Westphalsches Zeichen), aber nur oberflächlich untersucht werden konnte. Bei diesem hat die Obduktion einen ähnlichen Befund ergeben, wie ihn Herr Henneberg heute geschildert hat und auch O. hatte zunächst grosse Schwierigkeiten in der Beurteilung des histologischen Prozesses, in dem Nachweis der degenerierten Cysticerken, bei deren Feststellung er besonders durch Eilhard Schultze unterstützt wurde. Seitdem hat er noch einigemale Aehnliches gesehen. Auch in diesem Falle entsprachen die schwersten Veränderungen in den Meningen dem Gebiet der Hinterstränge und es ist von Interesse, dass auch klinisch eine Pseudotabes vorlag.

Besonders bemerkenswert ist überhaupt die symptomatologische Verwandtschaft der Cysticerken-Meningitis (Meningitis cerebrospinalis e cysticercos) mit der Lues cerebrospinalis.

Hr. Schuster fragt, ob die Neuritis optica eine lokale Erklärung gefunden habe. Sonst würde sie für die vom Vortragenden geäußerte Theorie der Giftwirkung sprechen, wodurch sie in Parallele zur tabischen Neuritis gerückt würde.

Hr. Henneberg (Schlusswort): Die Optikusatrophie war durch Neuritis bedingt. Zur Diagnose hätte vielleicht die Lumbalpunktion beitragen können. In einem Falle von Hartmann wurde im Punktat eine Cysticerkenmembran gefunden.

Hr. Oppenheim: Ueber Dauerschwindel (Vertigo permanens). (Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich publiziert.)

Diskussion.

Hr. Kron hält den Umstand für besonders interessant, dass dieser

Schwindel nach Eisenbahn- und Autofahrten unterdrückt werden kann. In einem Falle seiner Beobachtung hatte die intensive Anspannung der Aufmerksamkeit die Verdrängung des Zustandes übernommen. Es handelte sich um einen Seiltänzer, der an Schwindel litt, aber nur, wenn er sich auf ebener Erde befand. Sobald er auf dem Seile war, wusste er nichts davon.

Hr. Bernhardt: Es war mir interessant zu hören, dass die an permanentem Schwindel leidenden Patienten des Vortragenden sich in der Eisenbahn bzw. beim Fahren mit einem Automobil wohler fühlten. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass auch Patienten, die an Paralysis agitans leiden, sich beim Fahren auf der Eisenbahn bzw. im Automobil behaglicher fühlen, vielleicht deshalb, weil durch die Erschütterungen des Fuhrwerks ihre eigenen unwillkürlichen und Schüttelbewegungen ihnen weniger zum Bewusstsein kommen oder gleichsam verdeckt werden. Sie werden gewissermassen in derselben Weise beruhigt, wie die Kranken des Vortragenden, deren sensorische und sensible pathologische Eindrücke durch die Scheinbewegungen beim Fahren eine Korrektur oder Minderung erfahren.

Ich selbst habe übrigens in dem Falle eines anfangs der dreissiger Jahre stehenden, begabten und erblich in keiner Weise belasteten Mannes, den vielleicht infolge eines nervösen Magenleidens aufgetretenen, andauernden Schwindel, der sonst kaum zu beeinflussen war, durch Bromgebrauch sich erheblich mildern und mindern sehen.

Einer meiner an Paralysis agit. leidenden Patienten fuhr übrigens täglich mehrmals im Automobilomnibus durch die ganze Friedrichstrasse hin und zurück, ein Verfahren, das ihm wegen der Erleichterung, das es brachte, fast zur Notwendigkeit geworden war.

Hr. M. Rothmann: Die Sammlung dieser Symptomenkomplexe mit dauerndem Schwindelgefühl zu einem einheitlichen Krankheitsbild ist sehr interessant. Hierher gehören wohl auch als leichtere Form die heftigen Schwindelercheinungen, wie sie durch geringfügigste Ursache (leichte Unebenheit des Bodens usw.) ausgelöst werden. Ihnen liegt in der Regel ein psychischer Affekt (Schreck, Trauma) zugrunde. Vortragender hielt es nun für wahrscheinlich, dass hier eine direkte Affektion der für den Schwindel in Betracht kommenden zentralen Zentren vorliegt. Dagegen scheint aber die Tatsache zu sprechen, dass trotz jahrelangem Bestehen nicht die geringste Kompensation des Schwindelgefühls eintritt, obwohl wir sonst sowohl bei klinischer wie experimenteller Auslösung des Schwindels bei nicht progressiven Krankheitsprozessen weitgehende Rückbildung der Erscheinungen finden können. Es scheint daher berechtigt, den psychischen Charakter dieser Fälle in den Vordergrund zu stellen.

Sodann demonstriert Hr. Liepmann verschiedene Gehirne Aphasischer.

1. Ein 40jähriger Mann wurde als geisteskrank in Dalldorf eingeliefert, nach dem Attest an Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen leidend. Starke Schmerzempfindlichkeit in der Stirn-Schlafengegend, gesteigerte Reflexe rechts, Babinski rechts. Fazialisparese, Stauungspapille usw. liessen bald die Diagnose auf linken Stirnhirntumor stellen. Hervorzuheben ist noch ein be-

sonders links deutlicher Exophthalmus. Die Sprache war besonders in der ersten Zeit ziemlich gut, später als Patient auch somnolent wurde und zeitweise Krampfanfälle hatte, traten gelegentlich leichtere Sprachstörungen auf. Auf die grosse Reduzierung der Spontansprache konnte angesichts der schweren Somnolenz wenig Gewicht gelegt werden. Allerdings war auch in den besseren Zeiten die Wortfindung erschwert, die Sprache verlangsamt und gelegentlich etwas verwaschen. Paraphasien wurden ganz vereinzelt beobachtet (einmal „muss mässig“ statt „mittelmässig“). Auch in den letzten Wochen, während deren Patient schon fast komatös war, liessen sich einzelne ganz korrekte Sprachäusserungen provozieren. So sprach er die Worte „Wilhem, Friedrich“ nach und antwortete, nach seinem Alter gefragt: „46 Jahre“. Von Schreibproben liess sich nur sein Name erhalten, der im Vornamen eine leichte Paraphrasie zeigt. Im ganzen war also von einer ausgesprochenen motorischen Aphasie keine Rede. Wir nahmen also an, dass der Tumor die dritte Stirnwindung verschont hatte. Bei der Autopsie zeigte sich nun die ganze Gegend der dritten Stirnwindung von einem Tumor, einem Gliom, eingenommen. Eine lehrreiche Aufklärung brachte aber die Zerlegung des Gehirns in Serienschritte. Es zeigt sich nun, dass der Tumor zwar an der Stelle der dritten Stirnwindung lag, aber dass er die dritte Stirnwindung fast nicht alteriiert, sondern sie nur nach oben gedrängt hat.

Der Vortragende demonstrierte eine Reihe von Schnitten. Sie zeigen den Tumor in den vorderen Partien der Fossa Sylvii gelegen, er hat die dritte Stirnwindung nach oben geschoben, die Spitze des Schläfenlappens, mit der er verwachsen ist, nach unten. Die Verwachsung mit der Unterfläche der Pars triangularis ist nur spurweise, dagegen ist er in die vordersten Teile der Inselgegend eingedrungen und hat die Linsenkernzone infiltriert. In der Gegend hinterer Ebenen des Opercul. front. und Opercul. Rol. ist er schon verschwunden. Entgegen dem makroskopischen Anschein ist also die dritte Stirnwindung so gut wie gar nicht in ihrer Gewebsstruktur geschädigt. Die leichteren vorhandenen Sprachstörungen dürften auf den Druck zurückzuführen sein. In der Linsenkernzone sind nur zerstört der Kopf des Nuel. caudatus, die vorderste Partie des vorderen Schenkels der inneren Kapsel und der vorderste Ausläufer des Linsenkerns. Noch vor der Ebene, in der der Schläfenlappen mit der Insel verwachsen ist, sind alle Verhältnisse normal.

2. Dann zeigt der Vortragende das Gehirn eines Rechtshemiplegischen, der seit 1905 wiederholt von ihm, auch in dieser Gesellschaft, vorgestellt worden ist, wegen seiner linksseitigen Apraxie und seiner klassischen motorischen Aphasie. Patient war ein Jahrzehnt hindurch wortstumm im buchstäblichen Sinne, daneben schwerste Schreib- und Lesestörung, aber vollkommen erhaltenes Wortverständnis. Sehr schwere Apraxie bei Ausdrucksbewegungen, beim Nachahmen und Markieren von Bewegungen. Geringere Störungen beim Manipulieren mit Objekten. Emotionelle Inkontinenz, krampfhaftes Weinen bei Sprechversuchen. Im Anschluss an neue Insulte wurde der Kranke, der bis 1909 im Siechenhause war, zeitweise delirös und unsauber und musste in die Irrenanstalt gebracht werden. Auch jetzt liess sich noch trotz des eingetretenen

allgemeinen Verfalls der geistigen Kräfte der Gegensatz zwischen der Wortstummheit und dem zeitweise durch Somnolenz getrübbten Wortverständnis nachweisen. Auch die Dyspraxie der linken Hand bestand noch.

Das Gehirn zeigt einen sehr grossen und sehr alten Defekt, der das Opercul. front. und Opercul. Rolandi vollkommen zerstört und einen Teil der Pars triangul. verschont hat, aber dieser verschonte Teil ist vollkommen durch den Defekt, der sich durch die zweite und erste Stirnwindung zur Medianspalte hinzieht, abgeschnitten vom übrigen Gehirn.

Die Zentralwindungen sind unterminiert, Insel und grosse Ganglien scheinen vollkommen in dem Defekt untergegangen. Für die schwebenden Fragen der Lokalisation lässt sich aus dem Fall nur entnehmen, dass bei absoluter und irreparabler Aufhebung des Sprechvermögens die dritte Stirnwindung schwer mitbeteiligt war. Trotz des langen Zeitraumes von einem Jahrzehnt und bis zum Jahre 1909 sehr guten Allgemeinzustandes ist keine Spur von Rückbildung der Sprache eingetreten. Die Wernickesche Stelle ist äusserlich frei, die temporale Querwindung scheint in ihrem vordersten Sechstel affiziert. Die Apraxie der linken Hand scheint hier durch die Unterwühlung des Markes der vorderen Zentralwindung verursacht zu sein. Endgültige Schlussfolgerungen können natürlich erst nach der Zerlegung in Serienschnitte gezogen werden.

3. Vortragender zeigt ferner das Gehirn eines typisch sensorisch Aphasischen, mit reichlicher Paraphasie, schwerer Worttaubheit und rechtsseitiger Hemianopsie auf dem einen Auge, das er besass. Erhebliche ideatorische Apraxie mit leichter motorischer. Das Gehirn zeigt die erwartete Erweichung in der ersten Schläfenwindung, Gyr. supramargin. und Gyr. angular., welche wohl in die Sehstrahlung hineinreicht.

4. Schliesslich zeigt Vortragender das Gehirn einer Kranken, bei der die sehr herabgesetzte Expressivsprache die Diagnose leicht hätte fehlleiten können. Die Kranke sprach wenig und murmelte sehr undeutlich, meist unverständlich. Trotzdem wurde auf Grund der schweren Worttaubheit und mühsam aus dem Gemurmelt gelegentlich zu konstruierender typisch sensorischer Paraphasie die Diagnose auf hauptsächlich temporalen Herd gestellt. In der Tat zeigte das Gehirn, dass die beiden ersten Schläfenwindungen von vorn bis hinten in eine Cyste verwandelt waren. Zur Erklärung der für einen sensorisch Aphasischen ungewöhnlich armseligen und schlechten Spontansprache dürften weitere subkortikale Läsionen, vielleicht zwischen temporalem und frontalem Sprachzentrum anzusprechen sein. Ob die dritte Stirnwindung selbst auch subkortikal intakt ist, lässt sich noch nicht sagen.

Sitzung vom 13. März 1911.

Vorsitzender: Hr. Moeli.

Schriftführer: Hr. Forster.

Tagesordnung.

Frau Cécile Vogt: Syndrom des Corpus striatum. (Erscheint unter Mitarbeiterschaft von Hrn. Oppenheim und Hrn. Freund-Breslau im Journal für Psychologie und Neurologie.)

Hr. Oppenheim demonstriert die Mutter der Patientin, auf welche sich der Vortrag der Frau Vogt bezieht. Mutter und Tochter, welche von der gleichartigen Erkrankung befallen waren, sind von O. im Jahre 1895 (Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 34) in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgeführt worden als Repräsentanten eines erblichen Typus der Diplegia spastico-athetotica cerebialis mit dem besonderen Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse. Die Tochter ist 1908 im Virchowkrankenhaus gestorben und das Gehirn von Prof. v. Hansemann O. zur Untersuchung überlassen worden. Die Untersuchung ist dann von Frau Vogt ausgeführt worden.

O. demonstriert an der Kranken die früher beschriebenen Symptome und hebt hervor, dass es sich in erster Linie um motorische Reizerscheinungen: Kontraktur in der Muskulatur des Gesichts, der Kiefer, des Schlund-Kehlkopfapparates, des Rumpfes und der Extremitäten handle, während Lähmungserscheinungen ganz in den Hintergrund träten.

Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass in den 16 Jahren auf manchen Gebieten eine Besserung eingetreten sei; so könne die früher stumme Patientin jetzt einzelne Worte sprechen, wenn auch unter stärkster Dysarthrie, ebenso hat die Kontraktur in den Fingern nachgelassen, auch ist die Athetose wesentlich geringer geworden. Es sei das ein wichtiger Beitrag zur Prognose.

Das Babinskische Zeichen, auf das damals natürlich nicht geachtet wurde, ist vorhanden.

O. ist durch den pathologisch-anatomischen Befund überrascht worden. Er hatte entsprechend seinem früheren Befunde einen kortikalen Prozess bilateral im Operkulum erwartet (Parencephalie, Mikrogyrie usw.). Statt dessen habe Frau Vogt diese merkwürdigen Veränderungen in den basalen Ganglien gefunden.

Man müsse also jetzt sagen, dass die infantile Pseudobulbärparalyse — ebenso wie die der Erwachsenen — sowohl auf einem kortikalen wie auf einem basalen Prozess beruhen könne, bzw. dass es zwei oder mehrere Formen dieses Leidens gäbe.

Diskussion.

Hr. Lewandowsky: In dem Falle Vogt-Oppenheim ist das ganze Hemisphärenmark hypertrophisch, eine Veränderung, die auch in den anderen Fällen angedeutet war. Es ist also nicht nur im Corpus striatum, sondern auch im Hemisphärenmark des Grosshirns etwas nicht in Ordnung. Die Bedeutung dieser Veränderungen müsste erst ausgeschlossen werden. Beweisend sind im Prinzip nur Erweichungsherde, und solche Fälle liegen überhaupt nicht einwandfrei vor, sind auch von den Vortragenden nicht untersucht. Da die Vogt-

schen Fälle, die lediglich Entwicklungshemmungen betreffen, nur auf 40 μ dicken Serienschnitten mit Markscheidenmethoden untersucht seien, so sei eine genügende, d. h. vollständige Untersuchung des ganzen Gehirns, insbesondere der Rinde, mit zart architektonischen, zellhistologischen und Glimmethode gar nicht möglich gewesen, diese seien vielmehr höchstens an kleinen Stücken ausgeführt, und es könnten auch hierbei noch nicht nachweisbare Veränderungen der Rinde in Frage kommen. Jedenfalls solle man es sich sehr überlegen, ob man pseudobulbäre Erscheinungen allerschwerster Art, wahrscheinlich auch den Babinskischen Reflex, nur auf den Nucleus caudatus zurückführen wolle. Den Beweis für diese Behauptung und das Syndrom des Corpus striatum halte er nicht für erbracht, er halte diese Erscheinungen nach wie vor für Symptome der Pyramiden- bzw. kortikofugalen (oder intrakortikalen) Bahnen und nicht des Corpus striatum.

Frau Cécile Vogt: Die Hirnrinde ist gesund. Dagegen finde ich eine starke Veränderung im Corpus striatum. Folglich sehe ich darin die Ursache der Krankheitserscheinungen.

Hr. O. Vogt: Ich möchte doch noch auf einige Ausführungen des Hrn. Lewandowsky etwas näher eingehen. Von einer nachweisbaren Erkrankung oder Anomalie der Hirnrinde oder der inneren Kapsel kann im Fall Freund nicht die Rede sein. Auch Anton bestreitet so etwas für das von ihm untersuchte Gehirn. Ebenso muss im Fall Oppenheim eine Vermehrung oder eine Verdickung der Markfasern des Cortex cerebri entschieden geleugnet werden. Von einer solchen in der inneren Kapsel haben wir uns wenigstens nicht überzeugen können. Soweit man hier eine Vermehrung von Fasern annehmen wollte, bliebe die Herkunft dieser ganz unklar, da weder Hirnrinde, noch Thalamus, noch Hirnfuss, noch Pyramide eine anormal grosse Faserzahl aufweisen. Im übrigen legen wir auf diesen Punkt auch deswegen keinen besonderen Wert, da die uns aus der Literatur bekannten Fälle von allgemeiner Hirnhypertrophie oder von einer solchen der Pyramide ohne motorische Reizerscheinungen verlaufen sind. Tiefgreifende Anomalien in der Glia würden sich auch irgendwie in unseren Markfaser- und Nisslpräparaten kundgegeben haben. Auf „heute nicht nachweisbare Veränderungen der Rinde“ in Fällen, wo palpable Anomalien vorliegen, vollends zurückzugreifen, bedeutet aber nichts Geringeres, als zurzeit auf jede klinische hirnlokalisatorische Forschung zu verzichten.

Hr. Henneberg hält es für möglich, dass es sich um Anomalien der Gefässverteilung handelt, die zu einer Unterernährung des Gebietes und somit zur Ganglienzellenatrophie führen. Solche Gefässverteilungsanomalien seien vielleicht vererbbar.

Hr. Kurt Mendel weist auf die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes des Syndrôme du Corps strié mit demjenigen der Paralysis agitans hin: hier wie dort klinisch spastische Zustände, Kontrakturen, ohne dass direkte Lähmungen bestehen, sowie pseudobulbäre Symptome; auch bei der Paralysis agitans sind aber andererseits nicht selten Veränderungen im Corpus striatum gefunden worden.

Hr. O. Vogt: Die von Hrn. Mendel geäußerte Anschauung einer näheren Verwandtschaft zwischen dem heute hier behandelten Krankheitsbilde

und der Paralysis agitans ist mir durchaus sympathisch. Nur ist mir nicht bekannt, dass bisher so häufig Erkrankung des Corpus striatum als Ursache gefunden wurde. Sollte Jellgersma Recht behalten und eine Erkrankung der Forelschen Faserungen H¹ und H² Paralysis agitans hervorrufen, so wäre eine lokalisatorische Verwandtschaft zwischen den beiden Krankheitsbildern erwiesen; denn die Faserung H¹ und H² verbindet den Globus pallidus mit einem Teil des Thalamus (dem Kern vtl. Cécile Vogts), während ja andererseits das Corpus striatum einen reichen Faseraustausch mit dem Globus pallidus hat.

Frau Cécile Vogt: Inzwischen habe ich mich davon überzeugen können, dass die innere Kapsel im Fall Oppenheims die Dimensionen nicht überschreitet, welche man an stark entwickelten inneren Kapseln normaler Gehirne findet. Die Pyramide ist sogar etwas weniger voluminös als unsere stärksten normalen Pyramiden.

Sitzung vom 8. Mai 1911.

Vorsitzender: Hr. Moeli.

Schriftführer: Hr. Forster.

Tagesordnung.

Hr. Hildebrandt stellt vor der Tagesordnung zwei Fälle von Apraxie vor. Der erste Kranke ist vor mehreren Wochen akut inmitten seiner Arbeit erkrankt. Er bot zunächst das Bild einer sensorischen Aphasie mit rechtsseitiger Hemiparese, dann einer absoluten Aphasie und Asymbolie und nach einer Schmierkur schliesslich eine unvollkommene und gemischte Aphasie mit einer sehr starken Apraxie dar. In den letzten Tagen sind allerdings die Symptome sehr abgeklungen, die Apraxie ist nicht mehr so erheblich, um so reiner ist sie aber von anderen in Betracht kommenden Störungen (besonders Agnosie) zu unterscheiden. Empfindung und grobe Kraft sind erhalten. Pat. führt einfachste Aufträge, die sich auf Bewegung des ganzen Körpers beziehen, aus. Komplizierte Aufträge mit Objekten, etwa Briefsiegeln, werden deutlich dyspraktisch, aber im ganzen schliesslich mit richtiger Intention ausgeführt. Dagegen gelingen Ausdrucksbewegungen ohne Objekte — lange Nase, Hände-falten — sowohl bei Auftrag wie bei Vormachen vollständig, obwohl die Absicht und Aufmerksamkeit des Kranken evident sind. Ein zweiter Fall bietet eine ähnliche, aber weit geringere Sprachstörung und zeigt dieselbe Form der Apraxie.

Es dürfte sich im ersten Fall um eine luische Herderkrankung, die den Scheitellappen und den oberen Schläfenlappen betrifft, handeln, wenn auch Paralyse nicht sicher auszuschliessen ist. Im zweiten Fall ist ein arteriosklerotischer Erweichungsherd, der sich von der Insel in den Scheitellappen erstreckt, wahrscheinlich.

Hr. Cassirer: Beitrag zur Lehre von den trophischen Erkrankungen. (Demonstrationen von Kranken.)

Gelegentlich einer Demonstration von Prof. Schuster in einer der letzten Sitzungen dieser Vereinigung habe ich von Fällen einer eigentümlichen nach

Traumen oder ohne solche sich einstellenden einfachen Atrophie einzelner Glieder gesprochen, an der die verschiedenen Gewebe sich beteiligen. Ich stelle heute zunächst einen dieser Fälle vor:

35-jähriger Mann aus gesunder Familie, früher nicht nervös. 3. 11. 1908 Unfall; stolperte und setzte sich mit ziemlicher Gewalt so, dass das Körpergewicht auf dem linken Fuss lastete. Sehr heftige Schmerzen im Hacken und Spann, die allmählich zunahmen. Keine sichtbare äussere Verletzung. Er arbeitete weiter, ging an zwei Stöcken, lag dann 8 Wochen zu Bett. Die Röntgenuntersuchung ergab nichts. 17. 5. bis 30. 6. chirurgische Klinik in Berlin. Schon damals starke Abmagerung, rechter Oberschenkel 45 cm, linker 43 cm, rechte Wade 34 cm, linke 32 cm; das Bein wurde leicht heiss und rot, auf den Röntgenbildern fleckweise Aufhellung. Behandlung mit Heissluft, Elektrizität, Massage, Bettruhe, Gipsgehverband. Besserung. Nach etwas stärkerer Anstrengung im Februar 1910 erneut stärkere Beschwerden. Heftige Schmerzen und zeitweilige Schwellung des Beines. Dann längere Behandlung unter unserer Aufsicht, die dahin führte, dass Pat. wieder einige Schritte gehen konnte. Unter andauernder Schonung hat die Besserung ganz langsame Fortschritte gemacht. Er kann jetzt mit Stock 10 Minuten gehen, die Atrophie ist noch sehr hochgradig; rechter Oberschenkel 41 cm, linker 39 cm, rechte Wade 38, linke 34 cm. Haarwachstum links geringer, der linke Fuss ist kühler, die Differenz wird beim Stehen grösser, das ganze linke Bein wird dann rot-zyanotisch.

Die Röntgenbilder zeigen eine diffuse fleckige Aufhellung der Unterschenkel- und Fussknochen; Fusspuls und Sensibilität intakt. Keine erhebliche Schwäche, elektrische Erregbarkeit normal; von der Volumenverminderung ist offenbar das Unterhautfettgewebe besonders betroffen. Ein Gelenkleiden liegt nicht vor, ebenso keine eigentliche Inaktivität. In einem zweiten Fall, betreffend einen 23-jährigen Mann, liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Trauma im November 1908, knickte mit dem rechten Fuss um, kein Verband. Seitdem dauernd Schmerzen in der Fussgelenksgegend; allmähliche Verdünnung des Fusses und Unterschenkels; Mai 1909 Gipsverband; danach Zunahme der Atrophie. Untersuchung am 2. 9. 1910. Grösster Wadenumfang rechts 29 cm, links 34 cm. Rechter Oberschenkel 39,5 cm, linker 43,5 cm. Fussgelenk nicht schmerzhaft. Ausserordentliche Gelenkschlaffheit im Kniegelenk (*Genu recurvatum* wie bei *Tabes*). Vasomotorische Störungen, fleckige Knochenatrophie am rechten Fuss und Unterschenkel, übriges intakt. Ähnliche Fälle sind von Sudeck beschrieben worden; beruhen auf einer Alteration der trophischen Funktion des Nervensystems, die offenbar durch peripher-sensible Reize ausgelöst wird und auf der vasosensiblen Bahn verläuft.

2. Fall: 25-jähriges Mädchen. Mit 12 Jahren Beginn des jetzigen Leidens mit Pigmentverschiebungen und atrophisch-sklerotischen Stellen am Hals, Rücken, linker Zehe, Kreuzbein, Brust. Zu den Veränderungen der äusseren Haut gesellen sich Veränderungen des Knochengerüsts, die in Kleinerwerden gewisser Teile, Knochen der linken Zehen, des ganzen rechten Fussgerüsts, der linken Schulter, Einsinken der rechten Schläfe bestehen. Die Röntgen-

bilder lassen diese Atrophie deutlich erkennen. Es handelt sich um eine neben der Sklerodermie en plaques sich ausbildende Osteosklerose en plaques. Die Knochenveränderungen sind genau dieselben wie bei der Hemiatrophia faciei progr., von der ein sehr typisches Beispiel gezeigt wird. Die Veränderungen, die in einer Atrophie der Haut und der Knochen bestehen, beschränken sich streng auf den ersten und zweiten Ast des Trigeminus; auch entsprechende Partien des Gaumens sind beteiligt. Die Haare sind an den entsprechenden Stellen (sowohl Kopfhaar wie Augenbrauen und Wimpern) ausgefallen. Es folgt die Demonstration ausserordentlich schwerer, auf den Röntgenbildern sichtbarer Knochenveränderungen eines atypischen familialen Falles von Sklerodermie der Füsse. Schliesslich wird noch eine Kranke demonstriert, bei der neben einer Sklerodaktylie sich eine symmetrische Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen (Mikuliczsche Krankheit) entwickelt hat; es wird auf das Vorkommen dieser Affektion bei anderen vasomotorisch-trophischen Neurosen hingewiesen, besonders beim flüchtigen Oedem, die an eine auf angioneurotischer Basis sich abspielende Entwicklung denken lässt.

Hr. Pick: Ueber das System der Neurome. Die alte Virchowsche Einteilung der wahren, d. h. am Nervengewebe bestehenden Neurome in rein fibrilläre (einfache) ohne Nervenzellen und zelluläre (ganglionäre) mit Wucherung ganglionärer Elemente ist teils nicht anerkannt — Widerspruch gegen die Existenz der „reinen“ Neurome ohne Ganglienzellen —, teils durch die tatsächlichen Beobachtungen namentlich der letzten Jahre überholt worden.

Für die Anlage aller Neurome ist auf embryonale Unregelmässigkeiten und Zellausschaltungen — insbesondere in Form der multipotenten embryonalen Neurozyten — zurückzugreifen. Je nach dem verschiedenen Grade der Ausdifferenzierung bei der späteren blastomatösen Wucherung entsteht die ausreifende oder unausgereifte Form der Neurome.

Die ausreifenden Neurome sind stets Ganglioneurome. Sie kommen vor:

1. besonders am sympathischen Nervensystem, a) im Grenzstrang; b) im Nebennierenmark; c) in den Ganglien und Geflechten ausserhalb des Grenzstrangs, und zwar hier einfach wie (Haut) multipel. Gelegentlich besitzen sie ein bösartiges, sich in Destruktion und Metastasenbildung äusserndes Wachstum, wobei Primärtumor und Metastasen aus einem typischen Ganglioneuromgewebe bestehen können;

2. an den zerebrospinalen Nerven und Ganglien, eventuell multipel;

3. im Zentralnervensystem, hier idiotop und vielleicht auch heterotop an der Dura mater.

Entsprechend der multipotenten Fähigkeit des Ausgangsmaterials kann in allen drei Gruppen der ausreifenden Neurome auch Gliagewebe (mit spezifischer Färbung) gefunden werden: die Neoplasmen sind dann Gangliogliome.

Zu den unausgereiften Neuromen gehören nach dem bisher vorliegenden Material:

1. das rein zellige Neurozytom der zerebrospinalen Ganglien (Marchand); es zeigt destruierenden Charakter;

2. das Ganglioma embryonale sympathicum (Wright: „Neurozytom oder Neuroblastom“; Schilders „malignes Gliom des Sympathikus“), eine die Nebenniere bevorzugende destruierende und metastasierende Neubildung, die eventuell auch primär multipel (Nebennieren und Leber usw.) auftritt. Das aus kleinen lymphozytenähnlichen Zellen und feinen Fasern zusammengesetzte Geschwulstparenchym reproduziert die Bilder embryonaler sympathischer Ganglien und embryonalen Nebennierenmarks; bei Ausbleiben der Faserproduktion auch ein schwer zu deutendes klein- und rundzelliges lymphosarkomähnliches Gewebe;

3. mit starkem Vorbehalt auch die grosszellige Form der Herde bei der tuberosen Hirnsklerose;

4. sehr wahrscheinlich die „Neurinome“ Verocays, d. h. die bisher sogenannten v. Recklinghausenschen „multiplen Neurofibrome“ der kutanen Nerven. Das eigenartige neurogene Fasergewebe dieser Tumoren an den zerebrospinalen, gelegentlich auch an den sympathischen Nerven ist — auch nach den eigenen Befunden des Vortragenden — weder mit reifem Gliagewebe, noch mit reifem amyelinischem Nervengewebe zu identifizieren und kann neugebildete wuchernde Ganglienzellen enthalten.

Die „Neurinome“ der zerebrospinalen (und sympathischen) Nerven sind in einem Teil der Fälle mit Gliomen des Zentralnervensystems und eventuell destruierenden Endotheliomen der Dura mater kombiniert (systematisierte Tumoren); die Systematisierung der Blastomatose dürfte im Sinne Verocays auf eine ausgebreitete embryonale Anomalie der Gesamtanlage des Zentralnervensystems zurückzuführen sein.

Sichere Befunde im Sinne der autogenen Nervenfaserbildung sind in Neuromen bisher nicht erhoben worden, weder in den unausgereiften (Soyka) noch den ausgereiften (Weichselbaum, Falk, Schminke), auch nicht in dem von Pick bei der Sektion einer 24jährigen Frau gefundenen Ganglioglioneurom der Medulla oblongata. Die Patientin war an Phthise gestorben. Es bestand Polydaktylie an beiden Händen und am rechten Fuss, ein Hinweis auf die Polyteratomorphie des Falles. Dieser Punkt ist insofern von Bedeutung, als auch für die Anlage des Ganglioglioneuroms eine embryonale Anomalie im obigen Sinne voranzusetzen ist.

Hr. Bielschowsky demonstriert im Anschluss an die Ausführungen des Herrn Pick zunächst einige Diapositive, welche die Topographie der Neubildung illustrieren. Das erste Bild entspricht einem nach Weigert gefärbten Querschnitt durch das erste Zervikalsegment. Man sieht, dass die Geschwulst das Gebiet der rechten Hinterstränge vollkommen ausfüllt und im benachbarten Seitenstrang offenbar durch Druckwirkung eine Lichtung der Markfasern herbeigeführt hat. Auf einem weiter zentralwärts gelegenen Querschnittsbild, welches einem Silberpräparat nachgebildet ist, liegt der Tumor auf der rechten Seite der dorsalen Hälfte des Organs und ist hier anscheinend rings von normalem zentralen Gewebe umschlossen. Die Corpora restiformia, welche die Geschwulst nach oben und aussen begrenzen, sind stark vorgetrieben. Diese Vortreibung ist nicht nur durch eine Verschiebung von seiten der hier recht beträchtlichen

Geschwulst bedingt, sondern auch dadurch, dass hier das benachbarte Gewebe von Geschwulstelementen infiltriert und dadurch vergrößert worden ist.

Was den histologischen Bau des Tumors anlangt, so besteht er im wesentlichen aus einem gliösen Stroma, in welches ausserordentlich zahlreiche marklose Nervenfasern und Ganglienzellen eingebettet sind. Die Glia besteht aus einem System dichter Faserbündel, welche sich in mannigfaltiger Weise überkreuzen und durchflechten. Die Zellen dieser Gliabündel sind sehr mannigfaltig. Es finden sich kleine lymphozytenähnliche Gebilde neben grossen plasmareichen und vielkernigen Exemplaren, an einzelnen Stellen sind sogenannte Gliarasen nachweisbar, d. h. synzytial verbundene Plasmaansammlungen mit massenhaften Kernen.

In die Faserzüge dieser gliösen Grundsubstanz und die von ihnen umgrenzten Räume sind nun die uns hier besonders interessierenden Ganglienzellen und Nervenfasern eingestreut. Die Ganglienzellen sind von ungleichmässiger Gestalt. Die Mehrzahl von ihnen ist rundlich und erinnert in ihrer Form an die Spinalganglienzellen. Daneben finden sich aber auch kleine spindelförmige Elemente und grosse multipolare Formen. Der Ganglienzellencharakter dieser Gebilde ist unbestreitbar. Er geht hervor aus der Gestalt der Kerne, welche aus grossen Bläschen mit einem zentral gelegenen Kernkörperchen bestehen. Ferner sind in der Substanz des Zelleibes an vielen Exemplaren Andeutungen von Nisslschollen wahrnehmbar. Mit Hilfe der Silberimprägnation lassen sich häufig auch die Neurofibrillen deutlich nachweisen. Das Imprägnationsverfahren bringt auch an vielen Zellen Dendriten und Arcone deutlich zu Gesicht. Ein Teil der Zellen ist fortsatzlos.

Bemerkenswert und für den Geschwulstcharakter der Ganglienzellen nicht ohne Bedeutung ist das Vorkommen von zahlreichen zweikernigen Exemplaren. Mitosen oder direkte Kernteilungen wurden nirgends gefunden. Auch in zweikernigen Zellen haben die Kerne die bereits voll entwickelten Eigenschaften der Ganglienzellkerne, d. h. sie bestehen aus runden Bläschen, deren Chromatingehalt in einem Kernkörperchen konzentriert ist. Zahlreiche Ganglienzellen befinden sich in regressiver Metarmorphose.

Ueberraschend ist die grosse Menge markloser Nervenfasern, welche die Geschwulst nach allen Richtungen durchziehen. An denjenigen Stellen, wo die faserige Neuroglia zu parallel gerichteten Bündeln angeordnet ist, sind auch die Nervenfasern vorwiegend parallel gerichtet. In den Gebieten dagegen, wo die Glia ein lockeres Gefüge hat, ziehen die Nervenfasern kreuz und quer durcheinander und bilden häufig unentwirrbare dichte Knäuel. Das Kaliber der Faser schwankt in breiten Grenzen. Neben zarten Fädchen finden sich dicke Fasern, welche ihresgleichen unter normalen Verhältnissen nirgends haben; diese zeigen fast immer eine deutlich fibrilläre Längsstreifung. Die Verlaufsrichtung der einzelnen Faserelemente ist in Anbetracht ihrer grossen Dichtigkeit und ihrer Neigung zur Knäuelbildung schwer verfolgbar. Man kann sich aber doch wiederholt davon überzeugen, dass sie eigenartige Schlingen und nicht selten auch winklige und zackige Figuren bilden. Eine besondere Eigentümlichkeit liegt darin, dass sie ausserordentlich zahlreiche Verästelungen eingehen. Ge-

lingt es, z. B. einer Faser von größerem Kaliber über eine weitere Strecke nachzugehen, dann sieht man auch, dass in kurzen Abständen eine Anzahl größerer und feinerer Aeste, meist unter ganz spitzem Winkel, abzweigen. Schliesslich ist hervorzuheben, dass ein grosser Teil der Fasern in kugelige oder eiförmige Endformationen ausläuft. Diese Endanschwellungen haben in den Silberpräparaten häufig das Aussehen von Gitterkugeln; es lässt sich eine plasmatische Grundsubstanz und ein feines Fibrillengerüst deutlich in ihnen erkennen. Mitunter erreichen diese Gebilde die Grösse einer Ganglienzelle, und dann ist ihre Unterscheidung von Zellen nur durch die Abwesenheit des Kerns zu treffen.

Die marklosen Nervenfasern halten sich nicht an die makroskopisch hervortretenden Grenzen der Neubildung, sondern dringen in das benachbarte Gewebe infiltrativ vor. Eine solche Infiltrationszone ist besonders am dorsolateralen Rande des Tumors deutlich erkennbar. Hier ist im Gebiete des Corpus restiforme an den Silberpräparaten deutlich zu erkennen, dass die präformierten marklosen Elemente aus dem Tumor vordringen. Noch auf einem anderen Wege überschreiten marklose Fasern das eigentliche Territorium der Neubildung, und zwar auf dem Wege der Gefässbahnen. Betrachtet man die Blutgefässe, welche ziemlich zahlreich in der Geschwulst enthalten sind, an Silberpräparaten, dann fällt auf, dass zwischen die Bindegewebsbündel der Adventitia häufig ganze Komplexe von Nervenfasern eingebettet sind. Mit den Gefässen lassen sich nun auch die Nervenfasern in die Pia mater der Medulla oblongata verfolgen, wo sie dieselben Eigentümlichkeiten wie in der Geschwulst selbst aufweisen. Auch hier finden sich Schlingenfiguren, zahlreiche Verästelungen und Endanschwellungen. Was die Herkunft der mannigfaltigen glösen und nervösen Zellformen der Neubildung betrifft, so ist es naheliegend, beide Arten auf eine gemeinschaftliche, embryonale Urform zurückzuführen, wie Herr Prof. Pick das bereits angedeutet hat. Diese Urform wäre in den Glioneurozyten Helds zu suchen, bevor sich die Spongioblasten und Neuroblasten aus ihnen differenzieren. Die Geschwulstbildung würde demnach auf einer sehr frühen Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems beruhen.

In der Histologie dieser seltenen Art von Neubildungen ist ein Problem von allgemeiner Bedeutung enthalten, dessen Beantwortung nicht leicht ist. Es betrifft die Herkunft der marklosen Fasern. Schminke hat in dem erwähnten Falle, welcher dem unserigen in den wesentlichen Punkten gleicht, diese Frage bereits berührt. Auch er glaubt, dass sich das nervöse Parenchym und die Glia in seinem Falle aus einem einheitlichen Bildungsmaterial kleiner rundlicher Zellen entwickelt. Die Nervenfasern entstehen nach seiner Meinung auf folgendem Wege. Die jugendlichen primären Zellformen der Neubildung, welche er als Neuroblasten bezeichnet, schliessen sich zu synzytialen Verbänden zusammen, bilden dann sogenannte Zellketten oder Zellbänder, aus deren Plasma sich schliesslich der Achsenzylinder herausdifferenziert. Schminke folgt hier ganz den Anschauungen, welche Büngner und Bethe bezüglich der Entstehung und Regeneration der Nervenfasern bekannt gegeben haben. Nach seiner Meinung handelt es sich aber um eine autogene Produktion der Nervenfasern,

welche von den Ganglienzellen der Geschwulst unabhängig ist. Der vorliegende Fall lässt eine Entscheidung in dieser Frage nicht zu. Es muss aber hervor-
gehoben werden, dass man zu einer derartigen antineuronistischen Auffassung
nicht gezwungen ist, und zwar aus folgendem Grunde. Ein grosser Teil der
Ganglienzellen hat deutlich verfolgbare Achsensylinderfortsätze, welche sich in
ihrem weiteren Verlauf in einer kaum übersehbaren Weise verästeln. Aus der
enormen Produktion von Seitensprossen, welche jede Stammfaser abgibt, lässt
sich schliesslich die Bildung grosser Fasermassen erklären. Ob man auf diesem
neuronistischen Wege zu einer restlosen Lösung des Exempels gelangt, ist aller-
dings eine Frage, in der eine sichere Entscheidung nicht zu treffen ist. Aus
der Beschreibung der Geschwulst geht aber mit Sicherheit hervor, dass es sich
hier um eine Neubildung von Ganglienzellen handelt, welche als Ganglio-
neurom definiert werden muss. Da das Vorkommen derartiger Geschwülste im
Gehirn von vielen Pathologen noch vor nicht langer Zeit in das Reich der Fabel
verwiesen wurde, so dürfte die Mitteilung dieses in jeder Hinsicht einwandfreien
Falles nicht ungerechtfertigt gewesen sein.

In klinischer Hinsicht ist merkwürdig, dass der Tumor trotz seiner Grösse
und Lage, im kernreichsten Gebiete der Oblongata, keine greifbaren Ausfalls-
erscheinungen hervorgerufen hat. Die Erklärung dafür ist darin zu suchen,
dass das Geschwulstgewebe auf seine Nachbarschaft keinen zerstörenden Ein-
fluss ausgeübt hat. Die Hypoglossus- und Vaguskerne lassen sich trotz erheb-
licher Verschiebungen noch sicher identifizieren. Die Ganglienzellen dieser
Kerne sind zum Teil sicher gut erhalten.

Nur ein Symptom muss auf die Wirkung der Geschwulst bezogen werden,
nämlich der geschilderte hartnäckige Singultus. Hier handelt es sich offenbar
um eine Reizung der spinalen Phrenikuskerne oder zentraler Phrenikusver-
bindungen.

Diskussion zu dem Vortrag von Herrn Cassirer.

Hr. Schuster: Der von mir in der Januarsitzung vorgestellte Fall von
Muskelatrophie nach Trauma, auf welchen sich Herr Cassirer bezieht, unter-
schied sich — wie ich schon damals betonte — dadurch von den von Herrn
Cassirer gemeinten Fällen, dass alle vasomotorischen Störungen fehlten, dass
keine Knochenatrophie bestand, dass jedoch fibrilläre Zuckungen und eine ein-
seitige Sehnenreflexsteigerung vorhanden waren. Diese besonderen Umstände
des Falles veranlassten mich, bei dem von mir vorgestellten Fall an eine Vor-
derhornerkrankung zu denken.

Da nun in der Klinik der traumatischen Erkrankungen zweifellos alle
möglichen und allmählichen Uebergänge von der von Herrn Cassirer soeben
demonstrierten, sozusagen „reinen“ Form der Atrophie zu der von mir neulich
gezeigten und von dieser zu der typischen spinalen Muskelatrophie, der
Poliomyelitis ant. chron. und amyotroph. Lateralsklerose beobachtet werden —
der Zusammenhang zwischen Trauma und Atrophie ist oft geradezu zwingend
— so möchte ich alle diese verschiedenen, einander ähnelnden Atrophien als
eine zusammengehörige grosse Gruppe spinaler Erkrankungsformen betrachten.
Die von mir gemeinten Formen und Uebergänge zwischen den einzelnen Formen

stellen sich dar: als Muskelatrophien mit trophischen Störungen in anderen Geweben, als Muskelatrophien ohne trophische Störungen in anderen Geweben, als Kombinationen der beiden genannten Formen mit mehr oder weniger ausgesprochenen spastischen Erscheinungen oder mit anderen Erscheinungen spinalen Ursprungs (elektrische Veränderungen, fibrilläre Zuckungen), oder schliesslich als deutlich — andauernd oder zeitweilig — progrediente Muskelatrophien, welche von dem Ort der traumatischen Einwirkung auf die andere Extremität der gleichen Seite und dann auf die Extremitäten der anderen Seite übergehen.

Man kann sich die spinale Genese aller dieser Atrophien nach Analogie der reflektorischen Atrophien bei Gelenkerkrankungen vorstellen, eine Auffassung, welche in dem von mir demonstrierten Fall noch eine besondere Stütze erhielt. Natürlich braucht die Entstehung der zur Diskussion stehenden traumatischen Atrophien nicht mit jener reflektorischen identisch zu sein.

Hr. Oppenheim bekämpft den Standpunkt Schusters und hält mit Cassirer daran fest, dass die von diesem besprochene Form der Atrophie nichts zu tun habe mit den bekannten Formen spinaler Atrophie. Die Steigerung der Sehnenphänomene am kranken Bein im Falle Schusters — ohne jedes spastische Zeichen — erkläre sich zur Genüge aus der schmerzhaften Gelenkaffektion.

Bei der Frage, ob diese Form der Atrophie den früheren Beobachtern entgangen sei, habe man die alte Lehre der sogenannten hysterischen Muskelatrophie zu revidieren, wie sie von Babinski und wie sie von Oppenheim selbst bei den traumatischen Neurosen beschrieben sei. O. bezweifle nicht, dass es sich da meistens, wenn nicht immer, um diesen Typus gehandelt habe. Nach den neueren Anschauungen Babinskis würde dieser Autor gewiss seine hysterische Muskelatrophie heute fallen lassen. Bezüglich seiner eigenen Erfahrungen verweist O. auf S. 155/156 seiner Monographie über die traumatischen Neurosen (2. Aufl., 1892). Die Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zum Nervensystem bedürfen weiterer Studien. O. verweist auf eine interessante Beobachtung Schönborns von Kombination dieses Leidens mit Myopathie.

Hr. Lewandowsky hält die Frage für wichtig, ob derartige Veränderungen auch an der Wirbelsäule vorkommen können. Die Frage könne in der Unfallpraxis eine Rolle spielen. In 2 Fällen zerebraler Kinderlähmung sah er vermehrtes Längenwachstum des betroffenen Beins.

Hr. Schuster; Auf den Einwand des Herrn Oppenheim will ich kurz erwidern, dass von einem Reizzustand, Schmerzen oder dergleichen in dem von mir gemeinten Fall nichts vorhanden war. Wie Erinnerung hatte sich die Atrophie (die anfänglich verschwunden war) ca. 13 Jahre (!) nach dem Trauma wieder eingestellt. Die Gonitis äusserte sich nur in einer leichten Gelenkverdickung und in Knirschen des im übrigen frei beweglichen, schmerzlosen Gelenkes. Ich glaube deshalb nicht, dass die Reflexsteigerung ihren Grund in den von Herrn Oppenheim vermuteten Verhältnissen hatte.

Uebrigens nehme auch ich nicht an, dass man sich das anatomische Substrat des von Herrn Cassirer demonstrierten Falles ebenso vorzustellen hat,

wie dasjenige der chronischen Poliomyelitis — denn sonst würden wir ja auch klinisch diese Erkrankung vor uns haben —, sondern ich möchte resümierend noch einmal nur der prinzipiellen Auffassung Ausdruck geben, dass es sich bei allen jenen eigenartigen atrophischen Erscheinungen um spinal bedingte und nicht wie ich Herrn Cassirers Auffassung verstanden zu haben glaube — um periphere anatomische Prozesse handle.

Hr. Cassirer (Schlusswort): Die Frage der hysterischen Atrophie ist von grosser Bedeutung, ich stehe diesen Fällen im ganzen skeptisch gegenüber; in einem eigenen Fall von hysterischer Paraplegie war trotz 30jährigen Bestehens keine Atrophie nachweisbar. Dass der Kümellschen Krankheit etwas Ähnliches zugrunde liegt, ist denkbar. Die Annahme anatomischer Prozesse an der Peripherie habe ich nicht gemacht; ich nehme an, dass der Anstoss zur Erkrankung von der Peripherie ausgeht und reflektorisch gewisse vasomotorische (spinale oder anderswo gelegene) Zentren in Mitleidenschaft gezogen werden, ähnlich den beiden atrophischen Muskelatrophien sich abspielenden Prozessen.

Sitzung vom 12. Juni 1911.

Vorsitzender: Herr Moeli.

Schriftführer: Herr Forster.

Herr Moeli spricht zum Andenken Remaks. Die Gesellschaft erhebt sich zu Ehren des Verstorbenen.

Es ist eingegangen ein Antrag der Herren Ziehen und Rothmann. Es wird beschlossen diesen in der nächsten Sitzung zu besprechen.

Tagesordnung.

1. Hr. Stier: Demonstration dreier Fälle von Hemihypertrophie.

a) 12jähriger Knabe aus Kanada. Er ist — bisher ohne Erfolg — operativ kosmetisch behandelt worden. Das linke Auge war bereits bei der Geburt grösser als das rechte und musste, als das Kind 1½ Jahre war, enukleiert werden. Das Gesicht wuchs ständig halbseitig weiter, und zwar beteiligten sich Knochen, Weichteile, Barthaare an der pathologischen Vergrösserung. Der Knabe hat links bereits einen ausgesprochenen Schnurrbart, der Arcus zygomaticus, der Unterkiefer ist links erheblich grösser, die Weichteile sind wulstig verdickt. Pat. hat schwer und schlecht gelernt, ist geistig zurückgeblieben. Heredität ohne Besonderheiten, Geburt und Entbindung normal.

b) 4jähriges Kind, die Affektion betrifft die rechte Gesichtshälfte. Haut und Fettgewebe sind bereits operativ zum Teil entfernt. Das rechte Auge wurde im Alter von 1½ Jahren wegen des exzessiven Wachstums entfernt. Am Jochbogen finden sich Exostosen. Der Oberkiefer ist rechts erheblich grösser als links, die Zähne dagegen hier an Zahl und Grösse verringert. Das Kind ist geistig schwach, stammelt,

c) 4½ Monate altes Kind. Die Hypertrophie ist nicht auf die rechte Gesichtshälfte beschränkt, betrifft ausserdem die Zunge, deren rechte Hälfte doppelt so breit ist als die linke, ferner sind aber auch rechtes Bein und

rechter Arm grösser und dicker als die linksseitigen Extremitäten. Die Beteiligung der Gesichtsknochen ist gering. Geistig scheint es normal.

Vortr. weist auf die Seltenheit der Erkrankung hin und zeigt Abbildungen früherer Veröffentlichungen. Die vorgestellten Fälle sind danach die am stärksten ausgebildeten Hypertrophien, die bisher mitgeteilt sind. Die Diagnose macht keine Schwierigkeit. Akromegalie, Lymphangiom sind leicht auszuschliessen, auch das Trophödem hat nur äusserliche Ähnlichkeit. Bemerkenswert ist, dass die Zähne im hypertrophischen Kiefer gering entwickelt sind. Auch die Störung des Bartwuchses ist selten beobachtet. Die Frage, was ist krank, beantwortet Vortr. dahin, dass wir es wohl mit einer Affektion der Grosshirnrinde zu tun haben. Dafür spricht ausser genetischen Gründen der meist vorhandene Schwachsinn. Die Lokalisation ist für Hemihypertrophien gewöhnlich rechts, für Hemiatrophien meist die linke Körperseite.

Diskussion: Hr. Mendel fragt, ob der Fall a) (mit der linksseitigen Hemihypertrophie) linkshändig ist, was Vortr. verneint.

2. Hr. Liepmann: Die sogenannte Linkskultur. (Der Vortrag erscheint in der Deutschen med. Wochenschrift.)

Die Diskussion wird verschoben, ebenso die Besprechung des Antrags Liepmann, eine Kommission zu ernennen, die die Linkshändigkeit bei hervorragenden Männern erforschen soll.

3. Hr. O. Maas: Ueber Meningitis serosa.

M. bespricht mehrere von ihm beobachtete Fälle, bei denen er die Diagnose Meningitis serosa stellte und als Aetiologie Bleiintoxikation annimmt.

Fall 1 (Vorstellung der Kranken Anna Gl., 51 Jahre alt). Im Jahre 1892 erkrankte die Patientin plötzlich mit Kopfschmerzen, Schwindel, Unsicherheit auf den Beinen. Im Krankenhaus wurde leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten festgestellt; nach 14 Tagen geheilt entlassen. Kurz danach begann beiderseits Sehstörung; es wurde Optikusatrophie konstatiert; Ende 1894 völlige Blindheit. Patientin klagt dauernd, auch jetzt noch, über Kopfschmerzen und Schwindel, zeitweilig auch über Erbrechen.

Die Untersuchung der Patientin ergibt ausser der Optikusatrophie Störung des Geruchssinnes, sonst normalen Befund.

Von schädigenden Momenten liess sich nur feststellen, dass die Patientin ein Jahr vor Beginn der Erkrankung begonnen hatte, sich die Haare zu färben, und es ist bekannt, dass in zahlreichen Haarfärbemitteln Blei enthalten ist.

Fall 2. Minna Sch., die 6 Jahre in einer Druckerei als Anlegerin gearbeitet hatte, erkrankte im Februar 1904, als sie 23 Jahre alt war, mit starken Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Ein Jahr danach Erblindung.

Bei der von M. im Februar 1905 vorgenommenen Untersuchung klagte Patientin noch immer über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Uebelkeit; ausser Optikusatrophie fand sich Störung des Geruchssinns. Der Zustand blieb bis zur Entlassung aus dem Siechenhaus im Oktober 1905 der gleiche.

Bei einer von Herrn Privatdozent Dr. Cassirer im September 1910 vorgenommenen Untersuchung wurde der gleiche Befund erhoben.

Herr Prof. Oestreich, der die Patientin am 3. X. 1910 seziierte, teilte

mir den folgenden Sektionsbefund mit: Atrophie der rechten Gehirnhemisphäre, encephalitischer Herd im rechten Stirnhirn, Sehnervenatrophie beiderseits. Das Gehirn wird nicht zerlegt. Da die histologische Untersuchung aus äusseren Gründen nicht erfolgen konnte, so lässt sich ein Tumor nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen, doch spricht die lange Dauer mit hoher Wahrscheinlichkeit dagegen.

Fall 3. Johanna Kr., die lange in einer Druckerei gearbeitet hatte, erkrankte im Januar 1901, als sie 41 Jahre alt war, an Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel und Erbrechen. Im Krankenhaus wurde taumelnder Gang, Steigerung des Kniephänomens und Stauungspapille nachgewiesen und die Diagnose Hirntumor gestellt. In der folgenden Zeit erhebliche psychische Störungen, die später wieder zurücktraten.

M. sah die Patientin zuerst im Januar 1905; er fand neben Optikusatrophie und Geruchsstörung rechts typisch dorsalen Zehenreflex und stellte im Hinblick auf die lange Dauer des Leidens die Diagnose auf Meningitis serosa.

Der Tod trat nach einem Krampfanfall im Februar 1911 ein.

Die Sektion ergab starken Hydrocephalus.

M. bespricht das Ergebnis der histologischen Untersuchung, ferner einen Fall, bei dem wahrscheinlich im zweiten Lebensjahr Hydrocephalus aufgetreten war; hier wurde festgestellt, dass der Vater Maler gewesen war und mit Blei zu tun gehabt hatte. Sodann berichtet M. von einem 25jährigen Patienten, der seit mehreren Jahren durch Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen arbeitsunfähig ist, nachdem er als Maler mit Blei zu tun gehabt hatte; bei diesem Patienten haben zwar wiederholte Untersuchungen keine objektiven Störungen ergeben, dennoch ist auch hier an die Diagnose Meningitis serosa zu denken.

Zum Schluss weist M. darauf hin, dass man bei Fällen von Bleivergiftung, die ähnlich wie der anatomisch demonstrierte Fall 3 liegen, durch Ventrikelpunktion oder Balkenstich das Sehvermögen erhalten könnte.

Diskussion.

Hr. Oppenheim: Ich halte die Diagnose in dem ersten Falle nicht für genügend begründet; besonders aber gilt das für die Aetiologie. Es liegt keine Berechtigung vor, einfach deshalb eine Bleivergiftung anzunehmen, weil Pat. sich ein Jahr lang die Haare gefärbt hat. Mit der Frage der Toxizität der Haarfärbemittel habe ich mich seit Jahren beschäftigt, weil ich sehr oft bei Personen, die sich mir mit den Erscheinungen einer gewöhnlich auf toxischem oder infektiösem Wege entstehenden Nervenkrankheit (namentlich Polyneuritis) vorstellten, nichts anderes ermitteln konnte, als dass sie Haarfärbemittel gebraucht hatten. Aber fast immer handelte es sich um einen Missbrauch, der sich über Jahre erstreckt hatte, und die chemische Analyse der entsprechenden Farbstoffe hat nie Blei ergeben. Die Tatsache schien mir so bedeutungsvoll, dass ich mich vor einer Reihe von Jahren an das Reichsgesundheitsamt wandte mit dem Ersuchen, entsprechende Nachforschungen und Untersuchungen anstellen zu lassen. Leider ist jedoch meine Anregung

unbeachtet geblieben. In den letzten Jahren haben dann auf meinen Wunsch Geheimrat Zuntz und Prof. Neuberg an diesen Nachforschungen teilgenommen und die Haarfärbemittel, deren ich habhaft werden konnte, d. h. deren Namen ich bei meinen Patienten in Erfahrung bringen konnte, chemisch analysiert und experimentell geprüft. Diese Untersuchungen, über deren Gesamtergebnis ich noch nicht sprechen kann, haben wenigstens so viel ergeben, dass es sich nicht um indifferente Stoffe handelte.

Erst wenn Herr Maass in dem Falle ein ähnliches Verfahren eingeschlagen hätte und eventuell durch mikroskopische Untersuchung des Blutes die für Bleivergiftung charakteristischen Befunde erhoben hätte, würde er das Recht haben, eine chronische Bleivergiftung als Ursache des Hirnleidens anzunehmen.

Hr. Ziehen fragt nach Neuritis optica.

Hr. Maass (Schlusswort): Die anscheinende Cyste war, wie sich beim Durchschneiden des Gehirns herausstellte, der erweiterte dritte Ventrikel. Ob die Optikusatrophie genuin entstanden oder aus einer Stauungspapille hervorgegangen ist, halte ich nicht für wesentlich, da bei Hydrocephalus beide Arten von Optikusatrophie beobachtet worden sind.

Zusatz bei der Drucklegung: Im Hinblick auf die Ausführungen des Herrn Professor Oppenheim sei bemerkt, dass Blutuntersuchung den Nachweis der Bleiintoxikation in dem ersten Fall nicht in Frage kam, da die Patientin vor 13 Jahren erkrankt ist und nach den Feststellungen von Grawitz die für die Bleivergiftung charakteristischen Körnchenzellen einige Wochen, nachdem die Patienten der Bleiwirkung entzogen sind, aus dem Blute verschwinden. Was das Vorkommen von Blei in Haarfärbemitteln betrifft, so wird dasselbe in der Literatur häufig erwähnt, so von Remak (Neuritis und Polyneuritis) und von Patschkis (Kosmetik für Aerzte, 1890). Eingehende Angaben macht Weyl (Handbuch der Hygiene, III, 1893, S. 387), der acht verschiedene bleihaltige Haarfärbemittel, darunter eins mit einem Gehalt von 10 pCt. Bleisalzen, zitiert: auch Bernatzik (Eulenburg's Realenzyklopädie, IV, 1885, 2. Auflage) zählt in dem Kapitel „Kosmetika“ eine Anzahl bleihaltiger Haarfärbemittel auf. Auch die Angabe von Vergiftungen durch bleihaltige Haarfärbemittel findet sich mehrfach in der Literatur, so bei Kobert (Lehrbuch der Intoxikationen. 1906, S. 359) und bei Jaksch (Die Vergiftungen, 1910, S. 186).

Sitzung vom 10. Juli 1911.

Vorsitzender: Herr Moeli.

Schriftführer: Herr Forster.

Vor der Tagesordnung.

Hr. M. Rothmann: Demonstration zur Hinterstrangsfunktion.

Entgegen früheren Beobachtungen konnte Borchert beim Hunde nachweisen, dass die Ausschaltung der Hinterstränge weder die Berührungsempfindung noch das Lagegefühl aufhebt oder auch nur schwer schädigt. Rothmann selbst zeigte dann, dass beim Hunde erst kombinierte Ausschaltung

von Vorder- und Hintersträngen die Berührungsempfindung aufhebt, während das Lagegefühl auch durch Seiten- und Vorderstränge geleitet wird. Da beim Menschen derart ähnliche Hinterstrangsausschaltungen nicht vorkommen, das Eingreifen der Rückenmarkschirurgie auf das Rückenmark selbst aber genaue Kenntnis der Funktionen der einzelnen Stränge und ihrer Ersatzmöglichkeiten erfordert, so hat Vortr. beim Affen isolierte Ausschaltung der Hinterstränge in der Höhe des zweiten Zervikalsegments ausgeführt. Es wird zunächst an mikroskopischen Marchi-Präparaten eines derart operierten *Macacus rhesus* die Totalausschaltung der Hinterstränge bei leichter Mitverletzung des rechten Hinterseitenstrangs und die aufsteigende Degeneration demonstriert.. Darauf wird ein Rhesusaaffe demonstriert, dem vor 2 Monaten die beiden Hinterstränge im 2. Halssegment durchtrennt worden sind, vor einem Monat dann noch die ganze linke hintere Zentralwindung exstirpiert worden ist. Die Ausschaltung der Hinterstränge lässt nicht die geringste Herabsetzung der Berührungsempfindung nachweisen; derart operierte Affen greifen, aus der Äthernarkose erwacht, sofort nach vorgehaltenen Nahrungsmitteln, zeigen aber schwere Lagegefühlsstörungen. Diese machen sich in ausfahrenden Bewegungen der Extremitäten, ungeschicktem Greifen, Abrutschen der Hände am Gitter, Fallenlassen der Nahrung usw. bemerkbar. Der Zustand bessert sich allmählich, so dass die Affen auf die Stange springen, auf einen Baum klettern, die Nahrung ziemlich sicher fassen; doch tritt keine völlige Restitution ein. Bemerkenswert ist der Nachweis, dass bei dem bereits gestorbenen ersten Affen eine leichte Mitverletzung des Hinterseitenstrangs trotz total ausgeschaltetem Hinterstrang eine mächtige Beugekontraktur des Arms hervorrief. Auch sonst bewirkt die Hinterstrangsausschaltung keine wesentliche Hypotonie. Fügt man nun die Ausschaltung der hinteren Zentralwindung der Hinterstrangsausschaltung hinzu, so kommt es wohl vorübergehend zu einer Herabsetzung der Berührungsempfindung auf der gekreuzten Körperhälfte, die aber rasch wieder zur Norm ansteigt. Die Lagegefühlsstörung dagegen wird wesentlich verstärkt und auch in der Folge nicht wieder so weitgehend ausgeglichen. Doch greift der Affe bereits am Tage nach dieser zweiten Operation mit dem so geschädigten Arm nach Nahrung, wobei er häufig zunächst vorbeifährt. Die isolierten Bewegungen sind also mit einem der Hinterstrangsleitung und der hinteren Zentralwindung beraubten Arm ausführbar¹⁾.

Immerhin sind die Lagegefühlsstörungen nach Hinterstrangsausschaltung beim Affen nicht unbeträchtlich, und wir werden beim Menschen voraussichtlich schwerere zu erwarten haben. Andererseits ist die Einwirkung auf den Tonus der Muskulatur keine sehr beträchtliche. Der Vorschlag Schüllers, die

1) Anmerkung bei der Korrektur. Auch die weiterhin ausgeführte Ausschaltung der rechten hinteren Zentralwindung bei dem gleichen Affen hatte kein anderes Resultat. Das Greifen des rechten Armes besserte sich sofort; aber auch der linke Arm zeigte am Tage nach der Operation isolierte Bewegungen bei erhaltener Berührungsempfindung und Steigerung der Lagegefühlsstörungen.

Hinterstrangsausschaltung teils als Ersatz, teils als Ergänzung der Försterschen Operation beim Menschen auszuführen, dürfte daher nicht ohne Bedenken sein.

Hr. Liepmann: Ueber die wissenschaftliche Grundlage der sogenannten Linkskultur. (Der Vortrag ist in extenso erschienen in der Deutschen med. Wochenschr., 1911, Nr. 27 u. 28.)

Diskussion.

Hr. Stier: Wenn Votr. meint, dass Aphasie bei linksgelähmten Linkshändern seltener sei als bei rechtsgelähmten Rechtshändern, so beruht das auf der durch die Uebung des Lebens geschaffenen geringeren Differenzierung der Hirnhälften gegeneinander, ebenso wie wir bei den noch wenig in dieser Hinsicht differenzierten Kindern bei rechtsseitigen Lähmungen häufiger als bei Erwachsenen Aphasie ausbleiben und bei rechtshändigen Lähmungen auftreten sehen.

Diese bei dem Linkshänder allgemein zu findende geringere Differenzierung der Hirnhälften gegeneinander ist aber nicht mit grösseren geistigen Vorzügen verbunden, die den Linkshänder dem Rechtshänder gegenüber auszeichnet; im Gegenteil haben von mir vorgenommene Untersuchungen erwiesen, dass die Linkshänder in der Armee seltener zum Gefreiten und Unteroffizier befördert werden als die Rechtshänder, und dass sie unter den Militärgefangenen abnorm häufig vertreten sind, und eine von mir im dienstlichen Auftrag bearbeitete Massenstatistik der Armee über 266 000 Rekruten hat gezeigt, dass Degenerationszeichen bei Linkshändern genau doppelt so häufig sich finden als bei Rechtshändern, und dass unter den Einjährig-Freiwilligen die Zahl der Linkser weit geringer ist als im Durchschnitt der Armee. Die Tatsache, dass unter den genialen Männern sich auch Linkser befinden, steht nicht im Widerspruch dazu, denn die Statistik besagt ja nichts für den einzelnen Fall, sondern nur über die prozentuale Häufigkeit, und selbst die genialsten Männer schneiden in psychiatrischer Beleuchtung nicht immer sehr gut ab.

Dürfte so die künstliche Nivellierung der Leistungsfähigkeit der Hirnhälften beim Erwachsenen, wenn sie, was mir noch zweifelhaft erscheint, überhaupt möglich ist, zum mindesten ohne wirklichen Vorteil sein für die geistige Entwicklung, so ist sie beim Kinde sicher oft gefährlich. Denn aus Untersuchungen von mir geht mit Sicherheit hervor, dass unter den hörstummen und spät sprechen lernenden Kindern abnorm viel linkshändige und besonders solche sind, deren Linkshändigkeit die Eltern viel versucht haben „abzugewöhnen“. Diese verfrühten Versuche schädigen aber sicher die Entwicklung der Sprache und vielleicht der Intelligenz überhaupt, da die funktionelle „Superiorität“ einer Hirnhälfte offenbar Vorbedingung ist für die Ausbildung eines einhirnigen Sprachzentrums und vielleicht auch der höheren Assoziationszentren überhaupt.

Hr. M. Rothmann hat den Eindruck, dass Liepmann nicht genügend scharf gegenüber der „Linkskultur“ Stellung genommen hat, ja dass die Anhänger derselben aus seinen Ausführungen geradezu Beweise für die Richtigkeit ihrer Lehre haben werden. Hier sind vor allem die Ausführungen Liepmanns

über das stärkere Befallensein der linken Hemisphäre bei einer Reihe von Hirnaffektionen und ihre Erklärung durch Ueberlastung der linken Hemisphäre im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie anzuführen. Rothmann hat schon vor Jahren eine der experimentellen Stützen dieser Theorie durch seine Pyridinversuche erschüttert. Hier scheint sie gar nicht am Platze, da eine Reihe anderer Erklärungen (Unterscheiden der Blutverteilung usw.) heranzuziehen sind, im besten Falle aber das bereits erkrankte Gehirn durch besondere Inanspruchnahme bestimmter Teile diese schwerer schädigen könnte. Eine Anwendung dieser Erfahrung aber auf das normal arbeitende Gehirn im Sinne einer Ueberlastung der linken Hemisphäre ist keinesfalls berechtigt. Im Gegenteil, die regelmässige Uebung kann hier nur kräftigend wirken. — Bei der Linkskultur ist streng die Kultur der linken Hand und der rechten Hirnhemisphäre auseinander zu halten. Die Uebung der linken Hand in allen möglichen körperlichen Verrichtungen ist eine pädagogische Frage, die hier nicht zur Erörterung steht. Auch wird die Präponderanz der rechten Hand vom Standpunkt des geistigen Arbeiters aus etwas übertrieben dargestellt. Bei allen mechanischen Berufen fällt dem linken Arm eine wichtige, ihm eigentümliche Funktion zu; alle Musiker üben rechte und linke Hand völlig verschieden, aber beide gleich wichtig, ein. Nur beim Schreiben hat sich die Rechtshändigkeit ihren Platz erobert. Hier hat aber die Einübung der linken Hand keine grosse Bedeutung, da bei Fortfall des rechten Armes, wie Rothmann an zwei selbst beobachteten Fällen von peripherer resp. zentraler Armausschaltung ausführt, der linke Arm selbst bei verwachsenen Menschen überraschend schnell das Schreiben praktisch ausführt.

Was nun aber die „Rechtskultur“ des Gehirnes betrifft, so ist nach allen vorliegenden Erfahrungen beim normalen Gehirn selbst durch andauernde Uebung die Präponderanz der einen Hemisphäre nicht zu beseitigen; welcher Arm auch geübt wird, es kommt stets der überragenden Hemisphäre zugute. Das bewiesen absolut sicher die Beobachtungen Rothmanns bei Linksern, die auch von anderer Seite bestätigt worden sind, dass trotz angestrengtester Uebung der rechten Hand von Jugend auf, vor allem beim Schreiben, die Schädigung der rechten Hemisphäre zu schweren apraktischen Störungen, vor allem auch zu Agraphie der dauernd geübten rechten Hand führt. Es ist daher absolut nicht einzusehen, wie beim Rechtshänder mit ständig eingeübter linker Hand ein anderes Resultat zu erzielen sein sollte. Eine ganz andere Frage ist es, ob bei schwerer Schädigung der einen Hemisphäre die andere Hemisphäre die Funktionen, vor allem beim Sprechen und Schreiben, weitgehend übernehmen kann. Diese Einübung gelingt, wie Rothmann an allen Fällen eigener Beobachtung erläutert, nicht in allen Fällen, selbst bei Läsion im jugendlichen Alter, kommt aber doch häufig teils spontan, teils durch geeignete Uebungstherapie zustande. Diese Uebung kann aber stets erst nach Ausschaltung der Funktion der bisher überragenden Hemisphäre einsetzen.

Kommt Rothmann demnach zu einer Ablehnung der Linkskultur für die Rechtshänder, so scheint ihm eine planmässige Linkskultur für die Linkshänder sehr erwägungswert. Die Linkshänder gleichen den Rechtshändern

gegenüber einem untergehenden Volksstamm; ihnen stehen die ganzen Einrichtungen unserer Kultur von der Türklinke und dem Pfpfenzieher bis zu Sprech- und Schreibfunktion hemmend, ja direkt schädigend gegenüber. Auch die Mischheiraten zwischen Rechts- und Linkshändern müssen, trotz der erstaunlichen Vererbungskraft der Linkshändigkeit in manchen Fällen, allmählich die Linkshändigkeit verschwinden lassen. Aber gegenwärtig handelt es sich noch um viele Tausende Linkshänder, in der aktiven Armee allein um mindestens 20000. Darunter sind ungemein viele normale, ja hervorragend-Individuen. Unter die Zahl der letzteren gehörte der Anatom His, der sich rühmte, mit beiden Händen gleich gut zu sezieren. Für diese Linkser bedeute die Rechtskultur von Anfang an eine Erschwerung der geistigen Leistung, die in vielen Fällen ihre Minderleistung, auch auf sprachlichem Gebiet, erklärter dürfte. Hier dürfte es sich empfehlen, in Kindergärten und ersten Schulklassen einen besonderen Linksunterricht für die Linkser einzurichten und erst nach Befestigung der rechtsseitigen Hirnzentren die Einübung der rechten Hand folgen zu lassen. Also „Rechtskultur“ dem Rechtshänder, aber vielleicht „Linkskultur“ dem Linkser! (Autoreferat.)

Hr. L. Jacobsohn will nicht bestreiten, dass eine bessere Ausbildung der linken Hand eine grössere Gesamtleistungsfähigkeit erzeugen wird. Will man erforschen, ob sich durch eine systematische Linkskultur eine Aenderung im Mechanismus des Zusammenarbeitens beider Hände und im Zusammenfunktionieren beider Hemisphären erzielen lasse, und ob diese Aenderung in körperlicher und geistiger Beziehung dem Menschen von Nutzen wäre, so müssten die Fanatiker der Linkskulturbewegung eigene Kolonien dafür einrichten, in welchen Lehrer und Lehrerinnen Kinder von Geburt an im gleichmässigen Gebrauch beider Hände üben. In diesen Kolonien müssten aber auch alle Einrichtungen so getroffen sein, dass die linke Hand sie mit gleicher Leichtigkeit benutzen könnte; die Kinder müssten ebenso gewöhnliche und Spiegelschrift schreiben und lesen lernen usw. Bei allen Handlungen, welcher Art sie auch immer seien, müsste bald die rechte Hand die Führung übernehmen und die linke assistieren, bald müsste es umgekehrt sein. Wenn solche Versuche durch Generationen durchführbar wären, dann könnte man die aufgeworfene Frage nach der einen oder anderen Richtung hin entscheiden. J. bezweifelt aber die Möglichkeit einer solchen Ausführung. Die Organisation nach rechts sei schon durch die tausendjährige Entwicklung so fest verankert, dass eine wesentliche Umänderung ausgeschlossen ist. Aber auch die Erfahrungen bei den Linksern selbst können zu solchen Versuchen nicht anspornen. Die Linkser leben in einer für sie verkehrt lebenden Welt. Obwohl sie ihrer Organisation nach immer nach links tendieren, müssen sie, dem Zwange der Verhältnisse gehorchend, sich nach rechts einrichten. Dadurch findet bei ihnen einigermaßen diejenige doppelseitige Ausbildung statt, welche man für den Rechtshänder erstrebt. Aber einen Vorteil haben die Linkser davon nicht, weil durch die künstlich trainierte rechte Hand ihre linke Hand nicht die volle Ausbildung und nicht die Geschicklichkeit erhalten kann, welche bei den Rechtsern die rechte Hand hat. Durch diese Nivellierung tritt bei ihnen eher

eine Verschlechterung als eine Verbesserung ein, und dasselbe Resultat, fürchtet J., könnte man durch eine übertriebene Linkskultur auch bei den Rechtsern erzielen. J. weist ferner darauf hin, dass bei Linksern, die sich doch doppelseitig ausbilden, von vereinzeltten Ausnahmen abgesehen, eine Aenderung ihrer Hirnorganisation nicht eingetreten ist, d. h. sie behielten ihr Sprach- und ihr Praxizentrum rechts. Dass einzelne Linkser hervorragende Menschen gewesen, falle nicht ins Gewicht. Das seien Ausnahmen, die ihre Geistesgrösse nicht der doppelten Ausbildung ihrer Hände, sondern einer besonderen Anlage ihres Gehirns verdanken, deren Ursache und Art uns unbekannt ist. Ausserdem stehen dieser geringen Zahl die grosse Zahl der rechtshändigen Geistesheroen gegenüber. Es gebe, wie Rothmann schon erwähnt hätte, auch Rechtser, die durch ihren Beruf gezwungen seien, ihre linke Hand ganz ausserordentlich zu üben (Musiker usw.).

Trotzdem könne nicht behauptet werden, dass die Zahl der bedeutenden Menschen in diesen Berufsklassen grösser wäre als in den anderen, in welchen eine mehr als gewöhnliche Ausbildung der linken Hand nicht stattfinde. Das Ausschlaggebende sei also, welcher Hand bei den verschiedensten Verrichtungen die Führung, und welcher die Assistenz anvertraut sei. Eine solche Arbeitsteilung sei nötig, um überhaupt komplizierte Verrichtungen auszuführen. Diese Führung behalte bei Rechtshändern trotz aller Ablenkungsversuche nach links gewöhnlich die rechte Hand, und bei den Linkshändern trotz aller Ablenkungsversuche nach rechts die linke Hand. Und darum ändere sich wahrscheinlich auch nichts Wesentliches in der Hirnorganisation. Die linke Hemisphäre hätte sich bei den Rechtsern als Regisseur ausgebildet, welcher den Plan der einzelnen Handlung entwirft, überwacht und leitet, bei den Linksern falle die Aufgabe der rechten Hemisphäre zu. Diese durch eine solche Organisation gewährleistete Einheitlichkeit der Handlung könne wohl gesteigert, aber nicht doppelseitig verteilt werden.

Hr. Abraham: Mancherlei Tatsachen beweisen, dass unsere Rechtshändigkeit ganz unabhängig von der vorwiegenden Uebung der rechten Seite ist. Die Bevorzugung der rechten Seite beruht auf konstitutionellen Ursachen, die keineswegs nur beim Menschen vorhanden sind. Es ist deshalb unwahrscheinlich, dass auf dem Wege der Uebung, auch in langen Zeiträumen, eine Aenderung des bestehenden Verhaltens zu erzielen sein wird.

Der Votr. hat die Forschungen von Fliess übergangen, die nachgeprüft zu werden verdienen. Dass zwischen Geschlecht und Rechts- resp. Linkshändigkeit Beziehungen bestehen, kann wohl kaum bezweifelt werden. Zu beachten ist besonders das Zusammentreffen von Homosexualität und Linkshändigkeit, ferner das Zusammentreffen femininer Züge mit Linkshändigkeit bei Künstlern.

Die den Linkshändern vorgeworfene Minderwertigkeit dürfte manchmal darauf beruhen, dass es sich um Individuen handelt, deren körperliche oder psychische Konstitution vom Typus ihres Geschlechtes abweicht, und die aus diesem Grunde mit ihren Geschlechtsgenossen nicht erfolgreich konkurrieren können.

Hr. Seige ist selbst Linkser und kennt eine Familie, bei der die Linkshändigkeit sich ohne Degeneration seit 200 Jahren vererbt, trotzdem immer versucht wurde, die Kinder rechts zu gewöhnen. Er möchte es doch dahingestellt sein lassen, ob der Edingerschen Theorie durch Herrn Rothmanns Versuche die Hauptstützen weggeschlagen seien. Bei Paralyse hat S. im Einklang mit der Aufbrauchtheorie stehende Differenzen in der Erkrankung nachweisen können.

Hr. Liepmann (Schlusswort) betont noch einmal, dass gerade er gegen den kritiklosen Ueberschwang, mit dem der Linksübung das Wort geredet wurde, Front gemacht habe. Andererseits meine er aber, dass die Linksübung auch nicht a limine als sinnlos und schädlich zurückgewiesen werden dürfe, ehe nicht eine wirkliche Klärung aller schwebenden Fragen erreicht sei. Dass die Minderwertigkeit der Linkser prinzipiell nicht entscheidend gegen die Linksübung ins Gewicht falle, habe er ausgeführt. Diese Minderwertigkeit sei ein Gegenstand, der an sich ein grosses Interesse habe. Ihm muss unter Einbeziehung hochstehender Linkser und Berücksichtigung von Redlichs Ideen nachgegangen werden. Dass Menzel Degenerationszeichen gehabt habe, nehme der Feststellung, dass er Linkser war, nichts an Bedeutung. Die Frage wird gerade von so vagen Begriffen wie „Degenerationszeichen“ losgelöst und auf tatsächlichen Boden gestellt, wenn man gegenüberstellt: Soundsovieler unter den Linksern sind geistig und moralisch tiefstehend und soundsovieler sind geistig und moralisch hochstehend. Dass das „Umlernen“ (Rechtsübung bei Linksern und umgekehrt) Stammeln und Stottern bewirke, sei doch nur eine Vermutung, welche die doch nicht ohne weiteres zulässige Gleichsetzung der groben Artikulationsmechanik mit den erwiesenermassen vorwiegend einseitig zustande kommenden phasischen Prozessen zugrunde liege. Dass Edingers Theorie, wonach übermässige Inanspruchnahme eines Gewebes, das toxischen Einflüssen unterliegt, zum Aufbrauch führe, widerlegt sei, könne L. nicht zugeben. Sie gebe die nächstliegende Erklärung für die stärkere Beteiligung der linken Hemisphäre bei atrophisierenden Prozessen. Daraus schon jetzt den Schluss zu ziehen: Folglich überlastet die linke Hemisphäre nicht! sei ihm nicht eingefallen. Aber ein Gegenstand, der Beachtung verdiene, sei es doch. Dass die Ueberlegenheit einer Hemisphäre konstitutionell sei, woran Hr. Abraham erinnert, habe gerade er hervorgehoben („sie zeigt sich vor aller Uebung beim Kinde“). Der Vorschlag, Erhebungen über die Häufigkeit anzustellen, sei natürlich nicht so gemeint, dass alle Genies herausgesucht werden sollen. Es kommt nur darauf an, nachdem die Häufigkeit unter Minderwertigen festgestellt sei, die Häufigkeit bei einer grossen Zahl hochstehender Menschen zu nehmen, dessen überwiegende Mehrzahl erheblich über dem Durchschnitt der Menschen steht. Das sei doch, z. B. bei anerkannten Schriftstellern und Künstlern, bei den Mitgliedern der Akademien und Falkultäten usw. der Fall.

Hr. Rothmann weist nochmals darauf hin, dass durch den von ihm geführten Nachweis, dass in voller Ruhe gehaltene Hunde durch Pyridinintoxikation eine kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarks bekommen, die wesentliche

experimentelle Stütze der Edingerschen Theorie beseitigt ist. Dass ein erkrankter Hirn- oder Rückenmarksabschnitt durch Ueberanstrengung auch schwerer geschädigt wird, entspricht der allgemeinen Annahme. Die Edingersche Theorie aber, die der Funktion die Lokalisation der Erkrankung zuschreibt, ist davon völlig verschieden. Keinesfalls kann sie hier herangezogen werden, um einer Entlastung der linken Hemisphäre das Wort zu reden.

II. Auf den Antrag Liepmann zur Erforschung der Linkshändigkeit sprechen Hr. Stier und Hr. Jacobsohn.

Es wird beschlossen, eine Kommission zu ernennen, die feststellen soll, wieviel Linkshänder unter geistig überragenden Leuten der Gegenwart enthalten sind.

Hierzu werden ernannt die Herren Ziehen, Moeli, Liepmann, Rothmann, Stier, Seige.

III. Der Antrag Rothmann-Ziehen wird vertagt.

IV. Hr. Kempner: Demonstration eines durch Salvarsan wesentlich gebesserten Falles von Lues spinalis.

Der 34jährige Patient hat vor 10 Jahren Lues gehabt, diese jedoch in meiner Sprechstunde abgeleugnet. Er kam zu mir Ende Januar 1911 wegen einer Schwäche des linken Armes. Erster Beginn der Erkrankung Oktober 1909 mit plötzlich einsetzender linksseitiger Hemiparese; rascher Rückgang der Armparese, langsamer der Beinparese.

Seit Oktober 1910 neuralgiforme Schmerzen in der linken Schulterblattgegend. Seit Januar 1911 zunehmende Schwäche im linken Oberarm. Befund am 30. Januar d. J.: Atrophie des linken Deltoideus, Supra- und Infraspinatus; Deltoideusparese links; Steigerung des linken Ankoneusreflexes; Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, links überwiegend. Babinski links. Wassermann negativ. Unter Faradisation erheblicher Rückgang der Deltoideusparese, dann, nach 8 Wochen, fortschreitende Verschlimmerung bis zur totalen Paralyse des linken Armes mit Beugekontraktur und leichter Hypästhesie am Oberarm, Aussenseite links, schwerer Parese des linken Beines mit Streckkontraktur bei gleichzeitiger Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe und jetzt auch rechtsseitigem Babinski. Ausserdem Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des linken Deltoideus mit Umkehr der Stromformel.

Diagnose: Tumor medullae spinalis in Höhe des 4.—6. Zervikalsegments. Jetzt Lues zugegeben. Wassermann wieder negativ. Am 6. Mai 0,6 Salvarsan intravenös injiziert.

Nach 24 Stunden waren die Kontrakturen geschwunden. Die Hand des vor der Injektion total paralytischen linken Armes konnte bis an die Nasenspitze, nach 48 Stunden bis auf den Kopf gelegt werden. Nach viermal 24 Stunden konnte der linke Arm bis ca. 70 Grad seitlich erhoben werden. Entsprechender Rückgang der Beinparese. Im Anschluss dreiwöchige Hg-Kur.

Zurzeit Befund fast unverändert wie 4 Tage nach Injektion, nur wird linker Arm jetzt fast bis zur Senkrechten erhoben. Gang auf ebener Erde fast normal.

Gründe der Demonstration:

1. Verhältnismässig seltenes Auftreten der Lues spinalis unter dem Bilde eines Tumors.

2. Zweimaliger negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion (Blutuntersuchung) bei zweifellos bestehender Lues spinalis.

3. Verblüffend rascher Rückgang der Lähmungserscheinungen.

V. Hr. Schuster: Der 27jährige junge Mann, den ich Ihnen hier zeige, ist seit 10 Jahren krank. Seine Krankheit fing damit an, dass erst das rechte Bein und dann das linke Bein schwächer und steifer wurde. Vorübergehend soll der Zustand noch schlechter gewesen sein, als er es heute ist. Vor ungefähr 6 oder 7 Jahren wurde das Sehen schlecht, gleichzeitig traten Urinbeschwerden auf, zeitweise musste der Pat. stark pressen beim Urinieren, zeitweise ging der Urin spontan ab. Niemals Kopfbeschwerden, nie Kopstrauma, Erbrechen oder sonstige auf das Gehirn hinweisende Erscheinungen. Die geistige Entwicklung war normal. Die Untersuchung des Pat. ergibt jetzt eine beiderseitige Optikusatrophie neuritischer Natur mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, und zwar links stärker als rechts. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, beide Beine zeigen eine sehr erhebliche Parese ohne erhebliche Herabsetzung der groben Kraft; rechts sind die Spasmen stärker als links. Beiderseits erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, rechts ausgeprägter Babinski und Kontraktur des Extensor hallucis longus, Babinski links weniger deutlich. Der Bauchdeckenreflex fehlt rechts konstant, links ist er unsicher auslösbar. Auch jetzt noch besteht zeitweise Inkontinenz des Urins, zeitweise erschwertes Urinlassen.

Sonstige Krankheitserscheinungen, welche für eine multiple Sklerose sprechen könnten, fehlen. Insbesondere fehlt Intentionzittern und Nystagmus. Neben den genannten Krankheitserscheinungen besteht nun eine sehr erhebliche Vergrößerung des Kopfes. Auch diese begann sich vor ca. 10 Jahren zu entwickeln. Bis dahin konnte der Patient noch fertige Hüte tragen. Von da ab musste er sich jedesmal erst die Hüte anfertigen lassen. Der Kopfumfang beträgt jetzt 65 cm, der bitemporale Durchmesser des Kopfes beträgt ungefähr 21 cm; der Stirnhinterhauptdurchmesser ca. 22 cm. Ein Größerwerden der Hände und der Füße hat der Patient nicht bemerkt. Die Augenbrauen stehen weit auseinander, die Nasenwurzel ist sehr breit, der Unterkiefer tritt leicht vor und ist sehr massig. Es besteht jedoch keine Vergrößerung der Zunge, keine Wulstung der Lippen, keine Vergrößerung der Nase, überhaupt nichts, weder im Gesicht noch an den Extremitäten, was für Akromegalie sprechen könnte. Herr Geheimrat v. Hansemann, dem ich den Patienten zeigte, machte mich darauf aufmerksam, dass auch die Schlüsselbeine des Patienten stark verdickt und vergrößert sind, und bestätigte mir, dass es sich im vorliegenden Falle um die Erscheinungen der sogenannten Ostitis fibrosa deformans handle. Diese Krankheitsfälle gehören — so belehrte mich Herr Geheimrat v. Hansemann — zu der sogenannten Pagetschen Krankheit, welche letztere jedoch keinen einheitlichen Krankheitsbegriff darstelle. Die Ostitis deformans besteht in einer ganz gleichmässigen Verdickung der Knochen und befällt bald den Schädel allein, bald auch die Extremitätenknochen.

Im Gegensatz zu anderen Anatomen trennt Herr v. Hansemann die Ostitis deformans streng von anderen ähnlichen Erkrankungen, z. B. der Leontiasis ossea, welche letztere dadurch charakterisiert ist, dass die Oberfläche des Knochens rau und voller grosser Exostosen ist. Herr Kollege Levy-Dorn, welcher eine Röntgenaufnahme des Schädels anfertigte, konstatierte, dass der Schädelknochen ausserordentlich dick ist ($1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ cm), dass seine Oberfläche jedoch überall glatt ist. Die Gegend der Sella turcica ist — der allgemeinen Vergrösserung des Schädels entsprechend — etwas gross, sieht jedoch nicht so abgeflacht und ausgezogen aus, wie man dies bei Hypophysistumoren zu sehen pflegt.

Es fragt sich nun, ob der Befund seitens des Nervensystems in einem Zusammenhang mit der Knochenaffektion stehe. Bezüglich der spastischen Parese der Beine kann man einen solchen Zusammenhang wohl ziemlich sicher ausschliessen. Man könnte zwar an eine Verengerung des Wirbelkanals durch ähnliche Knochenverdickungen wie diejenige des Schädels denken, doch kommt dergleichen, wie mir Herr v. Hansemann an Präparaten seiner Sammlung demonstrierte, nicht vor. Nicht mit gleicher Sicherheit möchte ich den Zusammenhang der Optikusatrophie mit der Schädelverdickung ablehnen, da ja wiederholt Atrophie einzelner Hirnnerven, besonders des Optikus bei Ostitis deformans infolge der Verengerung der Foramina am Schädel festgestellt worden ist. Nach der Art der Entwicklung der Optikusatrophie, welche sich gleichzeitig mit den Urinbeschwerden, ungefähr seit ca. 6—7 Jahren, herausbildete, möchte ich eher dazu neigen, die Optikusatrophie als zusammengehörig mit der spastischen Parese der Beine aufzufassen und beide Zeichen mit Rücksicht auf das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und die Störung der Urinentleerung auf eine atypische multiple Sklerose beziehen. Mit Sicherheit freilich möchte ich diese Diagnose nicht stellen. Sollte in der Tat eine multiple Sklerose vorliegen, so ist es wohl mehr als wahrscheinlich, dass irgendeine gemeinsame Grundursache für das Auftreten jener Affektion und der Knochenveränderung vorhanden ist. Ich möchte übrigens noch bemerken, dass die Hoden des Kranken vollkommen normal entwickelt sind, dass auch sonst nichts Auffälliges an dem Drüsenapparat nachweisbar ist.

Diskussion:

Hr. M. Rothmann findet bei dem von Schuster vorgestellten Fall doch Symptome der Akromegalie, neben der Schädelvergrösserung und den mächtigen Schlüsselbeinen Vergrösserung von Händen und Füssen, namentlich rechts. Rothmann erinnert an die von Goldstein geschilderten Fälle von Meningitis serosa mit hypophysärem Symptomenkomplex. Auch im vorliegenden Fall könnte die Kopfvergrösserung, die Optikusaffektion, der schubweise Verlauf auf eine Meningitis serosa hinweisen, die durch Druck auf die Hypophysis zu akromegalischen Symptomen geführt hätte. Auch die spastischen Erscheinungen an den Beinen fänden derart eine zwanglose Erklärung.

Hr. H. Kron bemerkt, dass der hier einseitig fehlende Bauchreflex für die Annahme einer multiplen Sklerose in die Wagschale fällt, und fragt, wie sich die Sprache verhält, und ob Nystagmus vorhanden ist.

Hr. Forster fragt, ob die spastische Parese nicht zerebral bedingt sei.

Hr. Schuster (Schlusswort): Herrn Rothmann möchte ich erwidern, dass der rechte Fuss nicht, wie er glaubt, grösser als der linke ist, sondern beide haben die gleiche Länge. Der rechte Fuss erscheint nur dadurch massiger, weil der — beiderseits vorhandene — Plattfuss rechts stärker ausgeprägt ist und die Gegend der Fusswurzelknochen rechts stärker vortritt. Ausserdem mag auch die infolge der Kontraktur des Zehenstreckers vorhandene andauernde Streckung der grossen Zehe am rechten Fuss den Fuss etwas grösser erscheinen lassen. Ich betone nochmals, dass eine akromegalische Vergrösserung der Hände und Füsse bei dem Patienten nicht besteht, übrigens auch von Herrn Geheimrat v. Hansemann, den ich besonders um seine diesbezügliche Meinung bat, nicht konstatiert werden konnte.

Ebenso wie Herr Kollege Kron fasse auch ich das Fehlen des Bauchdeckenreflexes als Unterstützung für die Diagnose der multiplen Sklerose auf. Ob die Sprache des Patienten gestört ist, mochte ich mit Sicherheit nicht entscheiden, wenn es auch häufig so schien. Patient ist aber Ostpreusse und hat wohl infolge seiner Dialekteigentümlichkeit von jeher eine etwas langsame Sprache. Eine sichere und deutliche Störung der Sprache besteht jedenfalls nicht.

Was die Vermutung des Herrn Forster angeht, dass die spastische Parese vielleicht zerebraler Natur sein könnte, so haben wir auch diese Möglichkeit geprüft. Aber es ist zu bedenken, dass einmal Paresen seitens der Arme fehlen, dass keine Beteiligung des Fazialis oder Abduzens usw. vorliegt, dass dagegen Inkontinenz des Urins und Fehlen des Bauchdeckenreflexes vorhanden sind, also Zeichen, die mehr für die spinale Natur sprechen. Auch möchte ich noch hervorheben, dass ich in der Anamnese keinen Anhalt dafür finde, dass Patient etwa eine Meningitis überstanden hat, es bestanden nie Kopfschmerzen, es war kein Schädeltrauma, nie Fieber oder Erbrechen usw. da, die eigentümliche Hautbeschaffenheit und Atrophie der Genitalien, welche in den Goldsteinschen Fällen bestand, fehlt hier vollkommen. Auch ist die geistige Entwicklung, wie ich eingangs erwähnte, durchaus normal.

Sitzung vom 13. November 1911.

Vorsitzender: Herr Moeli.

Schriftführer: Herr Forster.

Tagesordnung.

Besprechung des Antrags Ziehen-Rothmann zur Ernennung einer Bibliothekskommission.

Herr Ziehen begründet den Antrag. Der Vorschlag wird angenommen. Es werden in die Kommission gewählt die Herren Liepmann, Rothmann, Reich, Forster.

1. Hr. M. Rothmann: Anatomische Demonstrationen zur Kleinhirnphysiologie.

Vortr. weist zunächst auf die Eigenart des Kleinhirnapparates hin, bei dem die Kleinhirnrinde nur durch Vermittlung der Kleinhirnkerne die kortikofugalen Impulse dem übrigen Zentralnervensystem vermittelt, während sie selbst durch hinteren und mittleren Kleinhirnschenkel direkte kortikopetale Bahnen von Pons, Medulla oblongata und Rückenmark empfängt. Es werden dann zunächst die Marchi-Präparate eines Falles von Totalexstirpation des Kleinhirns beim Hunde mit 15tägiger Lebensdauer demonstriert. In diesem Falle bestanden leichte Nebenverletzungen im Gebiete der hinteren Vierhügel; ausserdem waren die hinteren Kleinhirnschenkel bis an den Eintritt in die Medulla heran zerstört mit Läsionen im Gebiet der Akustikuskerne. Die Degenerationen der Brachia conjunctiva bis in die Thalami optici, der absteigenden Bahnen zur Medulla oblongata und spinalis waren deutlich nachweisbar. Klinisch war der Hund zwar imstande, die stark ataktischen Extremitäten zu bewegen, konnte sich aber bis zuletzt nicht auf den Beinen halten, eine Folge der Nebenverletzungen. Es folgen die Marchi-Präparate eines Falles von einseitiger Durchtrennung des linken Brachium conjunctivum, unmittelbar hinter dem hinteren Vierhügel, mit aufsteigender Degeneration bis zum rechten Nucleus ruber und Thalamus opticus bei einem Hunde mit 27tägiger Lebensdauer. Klinisch entsprach der sehr reinen Läsion Ataxie und Lagegefühlsstörung der linksseitigen Extremitäten mit leichtem Taumeln nach der linken Seite, ohne jede Andeutung von Zwangsbewegung. Ein zweiter Fall von doppelseitiger Ausschaltung des Brachium conjunctivum des Hundes mit einer Lebensdauer von 3 Wochen war durch Erweichungsherde im Markkörper des Lobus anterior cerebelli kompliziert. Dementsprechend waren die Steh- und Gehstörungen schwerer, als es der reinen Ausschaltung der vorderen Kleinhirnschenkel entspricht. Bemerkenswert war die zerebellare Kehlkopfstörung und Kieferschwäche nach der doppelseitigen Bindearm ausschaltung. Es folgt ein Fall von totaler Durchtrennung des linken mittleren Kleinhirnschenkels mit 23tägiger Lebensdauer beim Hunde, dessen Marchi-Präparate neben der zentrifugalen Degeneration der Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels bis in die Rinde hinein keine Degeneration des zentralen Endes desselben vom Pons bis zur Schnittlinie erkennen lassen. Klinisch entsprach der sehr reinen Läsion eine Senkung des Kopfes nach links mit Kopf- und Rumpfdrehung nach rechts und Ataxie und Lagegefühlsstörung der linksseitigen Extremitäten. Nur in den beiden ersten Tagen bestand eine Neigung zum Rollen nach links. Es werden nun die Weigert-Präparate eines Hundes mit Totalentrindung der linken Kleinhirnhemisphäre bei fast völlig intakten Kleinhirnkernen demonstriert. Bei dem 3 Monate am Leben gebliebenen Hunde sind Wurm und rechte Hemisphäre völlig intakt, die linke Hemisphäre zeigt nur ganz geringe Rindenreste der Formatio vermicularis. Der linke Nucleus lateralis zeigt in seinen lateralen Partien starke Aufhellung mit Zell- und Faserschwund. Im übrigen sind die Kleinhirnkerne intakt. Der linke mittlere Kleinhirnschenkel ist atrophisch, mit starker Ganglienzellenatrophie in der rechten Ponschälfte. Die Oliven sind intakt. Klinisch bestand Neigung des Kopfes nach links, Ataxie und Lagegefühlsstörung der

linksseitigen Extremitäten und Schwäche der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur, keine Zwangsbewegung. Es kam mehrfach zu „zerebellaren“ Krämpfen mit tonischem Beugekrampf des linken Vorderbeins. Endlich demonstriert Votr. die Marchi-Präparate von 3 Fällen von Läsion des Lobus anterior des Kleinhirns beim Hunde, eine Totalexstirpation des Lobus anterior, bei der aber die vorderen Kleinhirnschenkel mit zerstört waren, eine Nebenläsion, deren Vermeidung sehr schwierig ist und naturgemäss das klinische Bild weitgehend kompliziert, eine Exstirpation des oberen, freiliegenden Teiles des Lobus anterior, bei der klinisch ausser einer leichten Rumpfstörung keine dauernde Störung zurückblieb, und eine weitgehende Zerstörung des unteren, dem Ventrikel zugewandten Teils des Lobus anterior mit zerebellarer Kehlkopfstörung und Kieferschwäche. Die Versuche zeigen, wie wichtig gerade am Kleinhirn bei den verhältnismässig eng aneinanderliegenden, physiologisch differenten Gebilden die anatomische Kontrolle der physiologischen Experimente ist. Jedenfalls ist der von Edinger in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs erhobene Vorwurf, dass die bisher am Zerebellum angestellten physiologischen Versuche in ihren Ergebnissen unbefriedigende seien, weil sie mit Ausnahme derjenigen von Horsley die ganze Anatomie unberücksichtigt liessen, in so weitgehender Form nicht berechtigt. Die Versuche sind im physiologischen Laboratorium der Nervenklinik der Kgl. Charité (Geh. Rat Ziehen) angestellt worden. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Jacobsohn glaubt in einem der demonstrierten Fälle, trotzdem die Kerne intakt geblieben waren, eine Degeneration an Fasern gesehen zu haben. Er fragt ferner, ob Votr. auf Grund der Präparate seine bisherigen Ergebnisse in physiologischer Hinsicht modifizieren musste.

Hr. Moeli fragt, ob in den Oliven etwas gefunden worden ist.

Hr. Rothmann (Schlusswort): Nach Durchtrennung des mittleren Kleinhirnschenkels kommt es bei längerer Lebensdauer zur Atrophie der im Pons gelegenen, im wesentlichen gekreuzten Ursprungskerne. Die physiologischen Ergebnisse des Votr. sind durch die anatomischen Untersuchungen im wesentlichen bestätigt worden. Er vermag bereits klinisch-anatomische Komplikationen zu diagnostizieren. Degenerationen der Oliven wurden bei den partiellen Exstirpationen nicht beobachtet.

2. HHr. O. Vogt und Maas: Demonstration von Präparaten eines Falles von Pseudobulbärparalyse mit Astasie-Abasie.

Hr. Maas (klinischer Teil): Die im Jahre 1906 untersuchte, damals 63jährige Patientin E. J. gab an, 9 Jahre zuvor kurz hintereinander drei Schlaganfälle erlitten zu haben, durch welche Lähmung der linksseitigen Extremitäten eingetreten sei. Die Sprache sei im Anschluss an die Anfälle ganz vorübergehend gestört gewesen. Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten soll niemals bestanden haben. Auf Befragen berichtet Patientin, dass Zwangsweinen und Zwangslachen, dagegen niemals Verschlucken vorkomme. Patientin benimmt sich geordnet, ist reinlich, kann ohne Hilfe essen, zeigt keinen Intelli-

genzdefekt. Die Sprache entbehrt der Modulation, die Worte kommen abgehackt heraus, meist in ganz eigentümlicher Weise explosionsartig. Der Gesichtsausdruck ist starr und verändert sich nur, wenn Patientin in Zwangswainen gerät. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken ein wenig nach rechts, sonst keine Anomalien von seiten der Kopfnerven. Beim Erheben der Arme kein Zurückbleiben, Spreizung und Adduktion der Finger links etwas ungeschickter als rechts, im übrigen werden aktive Bewegungen links und rechts in gleicher Weise ausgeführt. Bei grober Prüfung kein Unterschied zwischen rechts und links in bezug auf die Sensibilität. Beim Fingernasenversuch links eine gewisse Ungeschicklichkeit, rechts nicht. Auch mit Unterstützung der Hände ist Patientin nicht imstande, sich aus der Rückenlage in sitzende Stellung zu bringen und sie fällt sofort zurück, wenn man sie aufsetzt und den Rücken nicht unterstützt. An den unteren Extremitäten war der Muskeltonus beiderseits normal, das Kniephänomen war beiderseits sehr lebhaft, links noch lebhafter als rechts, der Zehenreflex links wohl dorsal, rechts plantar, aber beiderseits nicht ganz sicher zu beurteilen. Aktives Erheben beider Beine im Hüftgelenk ebenso wie Beugen und Strecken im Kniegelenk ausführbar, aber mit verminderter Kraft, Beugung und Streckung im Fussgelenk rechts mangelhaft, links nahezu fehlend infolge von Kontraktur der Achillessehne. Keine Gefühlsstörung für Berührung und Schmerzreize sowie für Lageveränderung. Auch mit doppelseitiger Unterstützung ist Patientin nicht imstande, zu gehen oder zu stehen, und sie knickt sofort um, wenn man sie aufstellt. Die Diagnose wurde trotz der anamnestischen Angaben auf Herde in beiden Grosshirnhemisphären gestellt. Im März 1907 erlitt die Patientin abermals einen Schlaganfall, seit der Zeit konnte sie nicht mehr sprechen und nichts Festes mehr essen, der Tod erfolgte 4 Wochen später. Abgesehen von der Sprachstörung, dem explosionsartigen Hervorstossen der Worte, das als charakteristisch für gewisse Formen von Pseudobulbärparalyse anzusehen ist, ist der Fall bemerkenswert durch die Unfähigkeit der Patientin, zu gehen, zu stehen und ohne Unterstützung aufrecht zu sitzen, wofür die objektive Untersuchung keine ausreichende Erklärung bot. (Autoreferat.)

Hr. O. Vogt: Herr Maas stellt mir die Aufgabe, einerseits das langjährige Bestehen leichter Pseudobulbärsymptome, einer Ungeschicklichkeit der linken Hand und einer Astasie-Abasie mit Unfähigkeit zu sitzen, ohne Lähmung oder sicher erkennbare Aenderung des Tonus der Beinmuskulatur, sowie andererseits eine seit 5 Wochen existierende schwere motorische Sprachstörung mit Dysphagie durch den anatomischen Befund zu erklären. Das relativ kleine Gehirn enthält im Grosshirn, Corpus striatum und Thalamus Herde. Weiter distal zeigt dasselbe ausser den durch die genannten Herde bedingten sekundären Degenerationen keine erkennbaren Abweichungen von der Norm. Die meisten Herde sind ganz klein. Keiner derselben liegt an einer physiologisch besonders wichtigen Stelle. Aber der durch dieselben bedingte Substanzverlust, vor allem aber die aus ihrem Vorhandensein erschiessbare schwere diffuse vaskuläre Erkrankung des Gehirns weist darauf hin, dass wir ein senil-invalides Gehirn vor uns haben. Der gleiche Herd macht im senil-invaliden

Gehirn stärkere und komplexere Dauererscheinungen als im vollkräftigen. Störungen des Mechanismus, welche vom vollkräftigen Gehirn überwunden werden, bleiben im senil-invaliden bestehen (Dislokationserscheinungen Cécile Vogts), wie andererseits das jugendliche Gehirn dank seiner funktionellen Plastizität bei einer Herderkrankung Neuerwerbungen macht, zu denen das erwachsene Gehirn nicht fähig ist, und fötale Gehirnherde sogar zu einer Neuronvermehrung in den kompensierenden Systemen (anatomische Plastizität) führen. Die Unterscheidung zwischen senil-invaliden und vollkräftigen erwachsenen Gehirnen ist von grosser methodologischer Bedeutung. Das senil-invalides Gehirn ist ein feineres Reagens zur Aufdeckung irgendeiner Beziehung zwischen einer Funktion und einem Rindengebiet, das vollkräftige Gehirn belehrt uns dagegen besser über den Umfang dieser Beziehung. Neben den kleinen Herden zeigt jede Hemisphäre einen grösseren Herd, der unter gleichzeitiger Zerstörung eines gewissen Teiles des Corpus striatum die in der frontalen Ebene des oralen Thalamusgebietes zwischen Nucleus caudatus und Putamen gelegenen Fasern der Capsula interna zerstört. Der rechtshirnige Herd ist ein alter, der linkshirnige ein erst seit einigen Wochen bestehender. Dass der letztere Herd, dem ersteren hinzugefügt, eine schwere motorische Sprachstörung und Dysphagie hervorgerufen hat, entspricht der allgemeinen Anschauung und verdient keine weitere Erörterung. Nur eine für den Prozess der sekundären Degeneration interessante Tatsache sei erwähnt. Bei der Annäherung der durch den Herd unterbrochenen Stabkranzfasern an das Album gyrorum hören diese plötzlich auf. Vergleicht man diese Verhältnisse mit einem normalen Gehirn, so erkennt man, dass die Projektionsfaserung von der Stelle an resorbiert ist, wo ihre Fasern ein dünneres Kaliber bekommen. Diese Tatsache wird verständlich, wenn wir für die zentrale Faser denselben Modus des Abbaues annehmen, welchen van Gehuchten und Molhant kürzlich für die degenerierende periphere Nervenfaser nachgewiesen haben: dass nämlich die dünneren Enden einer und derselben Nervenfaser bei der Degeneration schneller resorbiert werden als das dickere Mittelstück. Der rechtshirnige Herd hat — darin noch von einigen der kleinen Herde unterstützt — die Projektionsfaserung des Operculum Rolandi, des Fusses von F_2 , des Fusses von F_1 und des anstossenden Gebietes von MF_1 und vom Gyrus cinguli zerstört, wobei ein Vergleich mit normalen Gehirnen lehrt, dass die Zahl der in das Album gyrorum von F_2 eintretenden Fasern ebenso stark verringert ist wie die derjenigen von F_1 , so dass kein Grund vorliegt, F_2 keine oder auch nur weniger Stabkranzfasern zuzusprechen als F_1 . Die Projektionsfaserung der Area gigantopyramidalis ist im Armgebiet intakt, im Beingegebiet nur ganz oral etwas lädiert. Ein nennenswerter Faserausfall in der rechtshirnigen Pyramide existiert nicht. — Wenn ich bei der folgenden Interpretation der klinischen Symptome alles auf diese Faserunterbrechung zurückführe und den Substanzverlust des Corpus striatum vernachlässige, so geschieht es 1., weil letzterer nicht beträchtlich ist, 2., weil C. Vogt geneigt ist, die Pseudobulbärsymptome mit einer Partie des Corpus striatum in Verbindung zu bringen, die im vorliegenden Fall normal ist, und 3. die anderen funktionell bestehenden Störungen, zumal bei dem Fehlen

von spastischen Erscheinungen, doch eher auf die durch den Krankheitsprozess in Mitleidenschaft gezogenen phylogenetisch jüngeren und eine viel feinere Differenzierung zeigenden kortikalen Gebiete zu beziehen sind als auf das zwar unzweifelhaft zur Motilität in Beziehung stehende, aber phylogenetisch sehr viel ältere und undifferenziert gebliebene Corpus striatum. Da sind denn natürlich die Pseudobulbäre Erscheinungen zu dem seiner Projektionsfaserung beraubte Operculum Rolandi in Beziehung zu bringen, wobei der Umstand, dass der einseitige Herd diese Erscheinungen machen konnte, auf die senile Invalidität zurückzuführen ist. Auf die Unterbrechung der Projektionsfaserung des Fusses von F_2 führe ich die Ungeschicklichkeit der linken Hand, auf die derjenigen des Fusses von F_1 und der angrenzenden Partie der Medianseite — natürlich auch unter Heranziehung der senilen Invalidität — die Astasie-Abasie zurück. Diese Interpretation wird gestützt: 1. durch die enge topographische Beziehung dieser Rindengebiete zu der unmittelbar kaudal davon gelegenen elektrisch erregbaren Extremitätenzone, 2. durch die verwandte Architektonik zwischen der supponierten höheren und der elektrisch erregbaren Extremitätenregion und 3. vor allem durch die Tatsache, dass die supponierte höhere Extremitätenregion bei den niederen Affen stärker entwickelt ist als bei den Halbaffen, bei den Menschenaffen wiederum stärker als bei den Affen und endlich noch stärker beim Menschen, sodass die vergleichende Anatomie auf eine Beziehung derselben zum aufrechten Gang und vorallem zu der nur vom Menschen erreichten Präzision in den Extremitätenbewegungen direkt hinweist. Soweit der Fuss von F_2 in Betracht kommt, wird endlich meine Auffassung durch diejenigen Befunde gestützt, welche für ein Schreibzentrum in dieser Gegend sprechen. Nur nehme ich kein spezielles Schreibzentrum an, sondern ein solches für alle feineren Bewegungen des Armes. Die klinisch öfter konstatierte Kombination von Geh- und Stehstörungen, Ungeschicklichkeit in der Hand und Pseudobulbärsymptomen würde bei dieser Interpretation ihre Erklärung darin finden, dass ihre Projektionsfasern in der inneren Kapsel benachbart sind. Diese Kombination stellt also nach der Nomenklatur C. Vogts ein topographisches Syndrom dar. Zur Stütze meines Versuchs, speziell den Fuss von F_1 und seine Umgebung zu den willkürlichen Koordinationsbewegungen der unteren Extremität in Beziehung zu setzen, möchte ich den Befund an einem Gehirn heranziehen, das ich Herrn Pierre Marie verdanke. Der im 77. Lebensjahr verstorbene Kranke litt seit Jahren an Gehstörungen. Bei einer Untersuchung 5 Wochen vor dem Tode zeigte er völlige Astasie-Abasie beim Fehlen von Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten. Herr P. Marie diagnostizierte einen hämorrhagischen Herd in einem der Corpora striata. Die Diagnose erwies sich als richtig. Das sonst noch in einem verhältnismässig recht guten Zustand befindliche Gehirn zeigte einen alten Herd im Gebiet des linken Corpus striatum, der in ähnlicher Weise wie im Falle des Herrn Maas, nur in kaudalwärts geringerer, oralwärts beträchtlich grösserer Ausdehnung, die frontalen Projektionsfasern zerstört hatte. Gleichzeitig fand sich eine etwa 5 Wochen alte Erweichung eines Teiles der Rinde der Tonsille und des Lobus biventer der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ob erst dieser Herd die völlige Astasie-

Abasie hervorgerufen hat und zuvor nur ein geringerer Grad von Geh- und Sehestörung bestand, vermag ich auf Grund der mir zurzeit nur zur Verfügung stehenden anamnestischen Angaben nicht zu entscheiden. Eine weitere Stütze in der Auffassung, dass die Ungeschicklichkeit der linken Hand und die Astasie-Abasie im Falle des Herrn Maas zu der Funktionsschädigung von F_2 und F_1 in Beziehung steht, sehe ich in der Tatsache, dass im senil-invaliden Gehirn eine schwere Herderkrankung kaudal von der Zentralfurche ganz andere Symptome macht. Ich zeige hier ein Gehirn, das ich Herrn v. Stauffenberg-München verdanke und über das derselbe bereits anderweitig berichtet hat. Die Kranke konnte gehen und stehen. Gewöhnliche Handbewegungen zeigten keine Ungeschicklichkeit. Aber die Patientin war keiner zweckmässigen Handlung, z. B. des selbständigen Essens, fähig. Sie war hochgradig apraktisch. Wenn ein so schwer invalides Gehirn wie das vorliegende selbst bei einem so grossen Herde keine Astasie-Abasie und keine Inkoordination des Armes zeigt, so dürfen doch auch wohl nicht im Falle des Herrn Maas die betreffenden Symptome als Allgemeinerscheinungen gedeutet werden. Wenn das aber nicht möglich ist, dann bleibt nur die Funktionsschädigung von F_1 und F_2 zur Erklärung übrig. Sollte meine Interpretation richtig sein, so spricht der Befund dafür: 1. dass sekundär automatische Bewegungen von den gleichen Nervenzentren ausgeführt werden, wie wenn sie sich bewusst vollziehen, und 2., dass es einerseits im Gehirn höhere und niedere Rindenfelder gibt, dass aber andererseits auch die ersteren zu ihrer intakten Funktion ihrer Projektionsfasern bedürfen.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 11. Dezember 1911.

Vorsitzender: Herr Moeli.

Schriftführer: Herr Forster.

Hr. O. Vogt: Weiteres über frontale und parietale Störungen der Motilität unter besonderer Berücksichtigung der ersteren. (Erscheint später in erweiterter Form unter den Orig. der Berl. klin. Wochenschr.)

Diskussion.

Hr. Peritz: Herr Vogt weist darauf hin, dass besonders das Kind die Fähigkeit besitzt zu einer Restitution seiner Funktionen trotz beiderseitiger grosser Hirndefekte. Ich bin wohl der Erste gewesen, der auf diese Vorgänge aufmerksam gemacht hat, dass sowohl trotz Bestehenbleibens der Gehirnveränderungen eine Besserung der zu beobachtenden Symptome beim Kinde vielfach auftritt, dass aber auch ferner trotz vorhandener kongenitaler Gehirndefekte alle Funktionen beim Kinde jahrelang gut erhalten sein können und eine Störung erst im Anschluss an eine fieberhafte Krankheit zur Beobachtung kommt. Ich glaube aber, dass Herr Vogt zu weit geht, wenn er meint, dass beim Erwachsenen eine solche Restitution nicht vorhanden ist. Gerade bei der Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen kann man sie in nicht zu seltenen Fällen finden. Man muss allerdings auch hier unterscheiden zwischen zwei verschiedenen Formen der Pseudobulbärparalyse, wie ich sie zuerst bei der kindlichen Pseudo-

bulbärparalyse beschrieben habe: der schlaffen und spastischen Form. Erst jüngst hat ja Frau Vogt und Herr Oppenheim einen Fall der zweiten Art hier vorgestellt. Auch bei der Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen auf arteriosklerotische Basis kann man diese beiden Formen unterscheiden, die schlaffe und die spastische. Bei der schlaffen Pseudobulbärparalyse geht die Entwicklung der Krankheit anfallsweise vor sich, apoplektisch, und es ist fast ausnahmslos Gesetz, dass nach dem ersten, sogar nach den beiden ersten Anfällen alle pseudobulbären Symptome sich zurückbilden, weil hier die anderen Zentren für die Innervation der Sprach-, Kau- und Schluckmuskulatur kompensatorisch eintreten. Ganz anders verhält sich die spastische Form. Diese entwickelt sich meistens schleichend, ohne ausgesprochene Anfälle, oder es treten ganz vorübergehend etwas stärkere Störungen in der Sprache oder Motilität auf, die manchmal nur wenige Minuten, selten länger als einige Stunden dauern. Bei dieser spastischen Form trifft man nicht das gewöhnliche Aussehen der Kranken mit Pseudobulbärparalyse, die man ja auf den ersten Blick erkennt, wenn man sie mit dem Taschentuch in der Hand ankommen sieht, um den andauernden Speichelfluss vom Munde abzuwischen. Hier handelt es sich stets um ein starres, bewegungsloses, maskenartiges Gesicht, an dem vor allen Dingen die willkürliche Bewegungsarmut auffällt, während unwillkürliche Bewegungen oder das Lachen auf Geheiss geschehen. Diese Kranken geben dann auch bei näherem Ausfragen an, dass sie sich verschlucken, auf die Zunge beißen, und dass die Speisen in die Backentaschen kommen, aus denen sie sie nicht leicht mit der Zunge entfernen können. Ihre Sprache wird monoton, manchmal explosiv, in anderen Fällen aber nur undeutlich und verwaschen, vornehmlich weil sie die Lippen- und Zungenlaute nicht aussprechen können. Psychisch werden sie ausserordentlich stumpf und interesselos. Auch eine allgemeine Bewegungsarmut an den Extremitäten fällt auf. Dazu kommt dann schliesslich noch meistens ein kleinschrittiger Gang, wie man ihn auch sonst bei Arteriosklerotikern und alten Leuten sieht. In einem Fall sah ich eine Astasie-Abasie, bei der gewissermassen ein Stottern des Ganges bestand, und zwar in der Art, dass der Patient beim Beginn des Gehens nicht wusste, mit welchem Fuss er antreten sollte und mehrere hastige kleine Schritte auf der Stelle machte.

Was nun die Annahme von Herrn Vogt betrifft, dass ein einziger Herd bei einem invaliden Gehirn die Pseudobulbärparalyse bedingen kann, so möchte ich dieser Annahme doch nicht beitreten. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass hier die einzelnen kleinen Herde die Ursache der Pseudobulbärparalyse abgeben, dass diese „sclérose lacunaire“, die Jean Ferrand beschrieben hat, die Ursache für die Pseudobulbärparalyse abgibt. Ich komme zu dieser Ansicht, weil man beobachten kann, dass diese Form der Pseudobulbärparalyse sich ganz allmählich entwickelt. Ich habe drei derartige Fälle über Jahre verfolgt. Dabei treten allmählich die Erscheinungen immer stärker auf, ohne dass je ein wirklich schwerer Anfall zu beobachten gewesen wäre. Entweder entwickelte sich das Leiden schleichend, oder aber es akzentuierte sich immer mehr im Anschluss an die kleinen, oben besprochenen Anfälle von kürzester Dauer. Ich

bin der Ansicht, dass durch diese kleinen lakunären Herde allmählich der ganze Thalamus opticus losgetrennt wird vom übrigen Gehirn, und dass dadurch eine Störung des ganzen Energiehaushaltes eintritt. Die Folge dieser Störung ist die Gesichtstarre, wie man sie sonst nicht antrifft. Ich habe in meinem Buch schon darauf hingewiesen, dass diese Pseudobulbärparalyse nicht abhängig ist von einer bestimmten Lokalisation, sondern dass, um diese Form zu ermöglichen, grosse Teile der Bahnen und Zentren ausfallen müssen, welche die Gesichts-, Schluck- und Kaumuskulatur innervieren. Natürlich kann man diese Störung des Energiegleichgewichtes eine Invalidität des Gehirnes nennen. Der Unterschied aber zwischen meiner und Herrn Vogts Auffassung besteht darin, dass er einen Herd für die Entstehung der Pseudobulbärparalyse unter Umständen verantwortlich machen will, während ich der Ansicht bin, dass auch ohne diesen Herd, allein durch die lakunäre Sklerose diese Form der Pseudobulbärparalyse entsteht.

Hr. Liepmann: Herr Vogt hat uns hier eine Reihe der Ergebnisse seiner und Brodmanns bewunderungswürdiger Arbeit, welche der Aufdeckung feinerer architektonischer Differenzen in verschiedenen Teilen der Hirnrinde gewidmet ist, unterbreitet. Wir schulden ihm hierfür lebhaften Dank.

Bezüglich der invaliden Gehirne teile ich seine Ansicht. Herde bei Arteriosklerotikern und Senilen bringen die lokalisatorischen Abhängigkeiten in übertriebener Weise zum Ausdruck. Es tritt die Abhängigkeit der Funktion von gewissen Hirngebieten in deutlicherer Weise hervor als beim rüstigen Gehirn, bei welchem viel mehr Kompensationen möglich sind. Dadurch erklären sich auch manche Differenzen verschiedener Autoren in Lokalisationsfragen.

Allerdings steht dem Vorteil ein Nachteil gegenüber: die Beweisführung ist nicht so zwingend zu machen, wenn man sich auf diffuse Veränderungen berufen muss. Jedoch braucht sich Herr Vogt speziell in dem ersten Fall gar nicht ausschliesslich auf diffuse Veränderungen zu berufen, da doch der Stabkranz der ersten Stirnwindung auch in der linken Hemisphäre, wenn auch nicht entfernt in so starkem Masse wie rechts, durch kleine Herde lädiert ist.

Uebrigens hätten wir nur Grund, gegen die Beweiskraft der beiden Fälle eine rigorose Opposition zu üben, wenn die Schlussfolgerungen des Herrn Vogt mit anderen wohlbegründeten Anschauungen im Widerspruch stünden. Nun stützt aber Herr Vogt einerseits die Schlussfolgerungen durch vergleichend-anatomische und durch architektonische Tatsachen, andererseits passen sie zu älteren Erfahrungen. Ich erinnere an Bruns Lehre von der Stirnhirntaxie, an Antons und Zingerles Annahme, dass im Stirnhirn eine Zentralstelle für das Kleinhirn vorhanden ist. Ich selbst habe mich mehrfach dafür ausgesprochen, dass Engramme für die Motilität der Extremitäten auf den Fuss der ersten und zweiten Stirnwindung übergreifen. Alle diese Vorstellungen über die Funktion des Stirnhirns waren noch etwas unbestimmt, und dazu kamen noch von anderen Autoren allzu spekulative Aufstellungen. Vogt differenziert nun klinisch weiter und geht vor allem von viel präziseren anatomischen Feststellungen aus. Er will — um mich auf die schon spruchreifere Frage für die untere Extremität zu beschränken — ein ganz

scharf begrenztes, im Bau charakteristisches Gebiet vor dem elektrisch erregbaren Gebiet des Beines für die Regulierung des aufrechten Ganges in Anspruch nehmen und von einer Unterbrechung der zweifellos dazu gehörigen Projektionsfaserung, die in der inneren Kapsel eine ganz bestimmte Lage einnimmt (vgl. Quensels neueste diesbezügliche Forschungen), Störungen im Gehen und Stehen ableiten. Damit wird diesen Fasern ein anderer Anteil an der Gesamtmotilität des Beines zugesprochen als den dahinter aus der Area gigantopyramidalis stammenden eigentlichen Pyramidenfasern. Nun gelangt die betreffende Stabkranzfaserung nicht in die Pyramide, sondern in die Brücke, wo sie, wie wir annehmen, Anschluss an das Kleinhirn findet. Die Vorstellung, dass durch einen Herd im betreffenden Gebiet des vorderen Schenkels der inneren Kapsel Stirnhirn-Kleinhirnverbindungen unterbrochen werden, dass dadurch Signale vom Kleinhirn zum Grosshirn und vielleicht auch frontozerebellare Impulse ausfallen ist durchaus akzeptabel. Da die Kranke auch nicht sitzen konnte, käme daneben in Frage, ob nicht auch zentrifugale Fasern zur Rumpfmuskulatur geschädigt sind, denn ganz intakt ist ja die Pyramide nicht. Ob das Rindengebiet für die Rumpfmuskulatur des Menschen ausschliesslich in der Area gigantopyramidalis gelegen ist — oder auch noch vorn davon —, darüber ist ja noch keine volle Einigkeit erzielt. Gewiss kann man gegen die Beweiskraft der beiden Fälle allein Einwendungen machen, die sich besonders auf die diffusen Veränderungen stützen können, aber zusammengehalten mit den vergleichend-anatomischen und myelocytoarchitektonischen Betrachtungen des Herrn Vogt halte ich seinen Gedanken für eine Bereicherung unserer lokalisatorischen Anschauungen und Verfeinerungen der Fragestellung. Wir werden uns in Zukunft immer die Frage vorlegen, ob der Umstand, dass der eine Hemiplegiker sein Bein wieder als Stelze benutzen kann, der andere auf das Bett angewiesen bleibt, von der Verschonung oder Mitbeteiligung der zur ersten Stirnwindung gehörigen Projektionsfaserung abhängt.

Was die Frage betrifft, ob vom Stirnhirn ein Antrieb für Bewegungen ausgeht, ob daher Stirnhirnerde Akinese bewirken, so möchte ich zunächst bemerken, dass das Verhalten der linken Hand meines ersten Apraktischen auch ohne Bezugnahme auf seinen Herd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel des rechten Gehirnes erklärbar ist. Ich habe angenommen, dass er von seiner linken Hand so wenig Gebrauch machte, weil er die Herrschaft über die rechte Hand nicht nur beim Innervieren, sondern auch beim Hemmen verloren hatte. Er konnte daher die natürliche Neigung jeden Rechtshänders, bei einhändigen Aufgaben in erster Linie die Rechte zu benutzen, nicht unterdrücken. Traten an ihn zweihändige Aufgaben heran, so zögerte die linke durchaus nicht, mitzutun! Darum will ich aber durchaus nicht der Annahme, dass das Stirnhirn eine gewisse Bewegungsbereitschaft unterhält, wenn sie durch reine Fälle gestützt wird, entgegenreten. Nur gehen die Schlussfolgerungen, welche in dieser Beziehung aus Hartmanns Fall I (1903) für die Rolle des linken Stirnhirns beim Handeln gezogen worden sind, zweifellos weit über das Berechtigte hinaus.

Ich verfüge über mehrere Fälle von vollkommener Ausserfunktionsetzung

des ganzen linken Stirnhirns, ohne dass die Kranken entfernt so schwer in ihrer Reaktionsfähigkeit beeinträchtigt waren. Offenbar hat in Hartmanns Fall die Geschwulst, wie sie doppelseitige Stauungspapille verursachte, noch weitere Hirnregionen unter schweren Druck gesetzt, was durchaus nicht mit der Berufung auf allgemeine Benommenheit zusammenfällt.

Dass die von mir „tonische Perseveration“ genannte Erscheinung des Nichtloskommens von einmal gegebenen Innervationen vom Stirnhirn abhängt, halte ich für diskutabel. In den Fällen, die ich sah, und auch in Goldsteins Apraxiefall war aber ausser dem Stirnhirn immer der Balken in grösserer Ausdehnung mitgestört.

Wenn schliesslich Vogt aus dem Bau der Pars opercularis von F_3 auf eine ziemlich elementare Funktion dieses Rindengebietes schliessen will, so können wir die klinische Erfahrung nicht beiseite schieben, wonach gerade Zerstörung dieses Uebergangsstücks von F_3 zum linken Gyr. centr. ant. am meisten geeignet ist, die Sprechfähigkeit aufzuheben. Uebrigens verlegt ja in dieses Gebiet ein Sachkundiger nicht die Sprache, auch nicht ihre sogenannten höheren mnestischen und assoziativen Prozesse — die akustische Komponente des Wortes verdient unter anderem wegen ihrer direkten Beziehungen zum Begriff eher das Attribut „höher“ —, sondern nur den kinetischen Gedächtnisbesitz für die Artikulation von Buchstaben und Silben, eventuell auch von kurzen und sehr geläufigen Worten.

Autoreferat.

Hr. M. Rothmann: In seinen beiden Vorträgen hat Herr Vogt weite Fragen der Cyto- und Myeloarchitektonik aufgerollt. Wenn er heute die grundlegende Arbeit seines Institutes gerühmt hat, so ist doch zu betonen, dass vor ihm und neben ihm andere Forscher auf diesem Gebiet tätig gewesen sind. Rothmann will sich in der Diskussion auf die Aufstellung höherer motorischer Zentren für die Extremitäten durch Herrn Vogt beschränken. Durch Anatomie, Physiologie, Klinik und pathologische Anatomie will er den Vogtschen Darlegungen folgen. Anatomisch betont Vogt, dass der gigantopyramidalen Zone eine agranuläre vorgelagert ist, die in ihrem Bau vollständig der ersteren gleicht, nur dass die Riesenpyramidenzellen fehlen. Diese Zellen fehlen hier natürlich nicht, sie haben sich nur nicht zu so grossen Formen entwickelt. Daraus allein lässt sich ihre physiologisch differente Funktion nicht erschliessen. Dazu kommt noch, dass die Ausbildung der Riesenpyramidenzelle in der Tierreihe derart schwankt, dass der Wickelbär z. B. nach Brodmann dichter gestellte und grössere derartige Zellen besitzt als der Mensch. Den Schluss, dass beim Wickelbär die kortikalen motorischen Funktionen besser entwickelt sind als beim Menschen, wird wohl niemand ziehen. Physiologisch aber beweist schon der elektrische Reizversuch, vor allem aber die Beobachtung der Ausfallserscheinungen nach Exstirpationen dieser Gebiete beim Affen, dass die agranuläre Region zur „motorischen“ Region zuzurechnen ist. Ausfall der gigantopyramidalen Region allein genügt nicht, um die einfachen Willkürbewegungen, die „isolierten Bewegungen“ Munks zum Fortfall zu bringen. Nun liegt nach den sorgfältigen, immer aufs neue durchgeprüften Partialexstirpationen der Extremitätenregion Munks beim Affen die

Armregion derart an die mediale Fläche der Hemisphäre herangerückt, dass sie gerade in der agranulären Region der Beinregion vorgelagert ist. In diesem Gebiet sind Schulterbewegungen lokalisiert, deren Austall nach Exstirpation dieser Region als Residuärscheinung zurückbleibt. Da Herr Vogt dieses Gebiet gerade als die höhere motorische Region des Beines in Anspruch nimmt, wir aber nicht annehmen können, dass die Armregion beim Menschen kleiner ist als beim niederen Affen, so muss, wer das Gebiet für höhere Funktionen des Beines in Anspruch nimmt, erst die Unrichtigkeit der Munkschen Angaben beweisen; das hat Herr Vogt nicht getan. Bereits in der vorigen Sitzung und noch ausführlicher heute hat dann Herr Vogt das Zentrum der Rumpfmuskulatur zwischen Bein- und Armregion verlegt und die entgegenstehenden Angaben Munks und Rothmanns bekämpft. Rothmann hat nun die Unrichtigkeit der Angaben Unverrichts über die Lage des Rumpfmuskelzentrums in der Extremitätenregion nicht allein damit bewiesen, dass die Rumpfkrümmungen durch Fixierung der Extremitäten zustande kämen; er hat bewiesen, dass dieselben von der Extremitätenregion aus nicht mehr auslösbar sind, wenn das Rückenmark in den untersten dorsalen Segmenten durchschnitten wird und damit die Erregbarkeit der hinteren Extremität aufgehoben ist. Dass aber das Rumpfmuskelzentrum im Stirnhirn seinen Sitz hat, das ist auch in neuester Zeit sowohl durch Reiz- und Exstirpationsversuche bei den Tieren (Weber, Polimanti u. a.) als auch durch klinische Beobachtung beim Menschen bestätigt worden. Selbst wenn also der Nachweis gewisser Beziehungen der Extremitätenregion zur Rumpfmuskulatur gelänge, so käme ihnen nur eine untergeordnete Bedeutung zu.

Alle diese Einwände würden aber dem sicheren klinischen und pathologisch-anatomischen Nachweis höherer motorischer Zentren beim Menschen nicht standhalten. Ja, wer die Existenz eines „motorischen“, dem Operkulum vorgelagerten Sprachzentrums beim Menschen annimmt, wird die Entwicklung höherer, der Extremitätenregion vorgelagerter Zentren der Extremitäten, vor allem des Arms, für möglich halten, wenn es auch fraglich ist, ob die menschliche Entwicklung sie schon geschaffen hat. Aber auch beim Menschen beweist die klinische Erfahrung, beweisen die Ausfallserscheinungen bei chirurgischen Rindenexstirpationen (Horsley, F. Krause), dass nicht der Ausfall der gigantopyramidalen Zone die Hemiplegie macht, wie Herr Vogt meint, sondern dass die Region der einfachen Willkürbewegungen an der Grosshirnrinde weit ausgedehnter ist. Die genauen Grenzen beim Menschen kennen wir noch nicht. Was nun die Fälle des Herrn Vogt betrifft, auf die hin er zur Aufstellung höherer motorischer Extremitätenzentren gelangt, so handelt es sich gar nicht um Rindenherde, sondern um Erweichungen im Gebiet des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Zunächst sind also die Assoziationsfasern der Grosshirnrinde selbst nicht betroffen, so dass die Fälle für die Frage der Lokalisation apraktischer Störungen vollkommen ausscheiden. Ob die Projektionsfaserung in dem von Herrn Vogt angenommenen Umfange ausgefallen ist, ist an den demonstrierten, sehr stark differenzierten Präparaten nicht zu entscheiden. Nun zeigte der Fall des Herrn Maas Astasie und Abasie, d. h.

er konnte bei völlig normaler Beinbewegung im Liegen weder sitzen noch stehen noch gehen. Er handelt sich also im wesentlichen um eine schwere Rumpfstörung, vielleicht mit Ausfall der Assoziationen zwischen Rumpf- und Beinbewegungen. Der Herd in der vorderen inneren Kapsel mit weitgehender Unterbrechung der Projektionsfaserung des Stirnhirns und der damit eintretenden schweren Störung des frontalen Rumpfmuskelzentrums steht damit in gutem Einklang, wenn auch die schwere Störung bei einseitigem Herd auffällig bleibt. Hier ist aber zu betonen, dass ein schwer arteriosklerotisches Gehirn mit zahlreichen kleinen Herden in beiden Hemisphären vorliegt. Die leichte Ungeschicklichkeit des linken Armes bei dieser Sachlage für die Existenz eines höheren motorischen Zentrums in der Rinde zu verwerten, geht doch wohl nicht an. Noch schlechter ist es mit dem Marieschen Fall bestellt, wo ausser dem einseitigen Herd in Corpus striatum und innerer Kapsel ein Kleinhirnerd vorliegt, ohne dass Herr Vogt angeben kann, ob die schwere Astasie-Abasie vor dem Auftreten des letzteren schon bestanden hat.

Soll der Nachweis derartiger höherer motorischer Zentren in den der motorischen Region vorgelagerten Gebieten geführt werden, so müssen wir isolierte Herde, ein- oder doppelseitig, in den entsprechenden Gebieten der Grosshirnrinde verlangen. Der Versuch des Herrn Vogt, derartige Zentren aufzustellen, ist mit unzulänglichem Material angestellt und muss als gescheitert gelten.

Hr. Oppenheim hat mit Borchardt einen Patienten mit Tumor des linken Lobus paracentralis beobachtet, der nach rechts hinüberreichte, so dass bei der Exstirpation der Sinus longitudinalis unterbunden werden musste. Die Folge war, dass sich zu der Lähmung der rechten Seite (besonders des Beines) eine totale Lähmung der linken gesellte, es bestand also jetzt eine Paraplegie bzw. Triplegie, aber es fehlten trotzdem Störungen der Blasen-Mastdarmfunktion. Die entsprechenden Rindenzentren scheinen also beim Menschen keine so grosse Rolle zu spielen.

Ferner richtet Oppenheim an den Vortragenden einige Fragen, betreffend die spezielle Funktion der Kopf-, Nacken- und Atmungszentren. Es hat ihn befremdet, dass einer so automatischen Funktion, wie es die Atmung ist, derartige Rindenzentren zu Gebote stehen sollen.

Hr. Rothmann: Was die Frage der kortikalen Atemzentren betrifft, so gibt es zweifellos deren mehrere. Katzenstein hat beim Hunde im Gyrus praecentralis und im medialen Teil des Stirnhirns Atemstellen beschrieben, und auch beim Affen sind an der oberen Fläche der Stirnhirnrinde, weitab von dem von Herrn Vogt angenommenen Atemzentrum, Reizstellen für die Inspiration von Munk festgestellt worden.

Hr. O. Vogt (Schlusswort): Herrn Peritz möchte ich antworten, dass ich keine Klinik der Pseudobulbärparalyse vorgetragen habe, sondern einen bestimmten pathologisch-anatomischen Befund mit den festgestellten klinischen Erscheinungen in Beziehung zu bringen hatte. In diesem Fall lag eine Abtrennung des linken Operculum Rolandi vom Thalamus nicht vor. Dann muss ich noch betonen, dass nicht jede Arteriosklerose mit seniler Invalidität identisch

ist. Diese setzt eine schwere Schädigung, wie sie z. B. in kleinen Herden zutage tritt, voraus.

Mit den meisten Ausführungen des Herrn Liepmann bin ich vollständig einverstanden. Ich freue mich über das weitgehende Verständnis und die Billigung, welche ich mit meinen Ausführungen bei ihm gefunden habe. In einem Punkte scheint mir aber Herr Liepmann einen momentanen Irrtum begangen zu haben. Im Falle des Herrn von Vleuten rief ein linkshirniger Herd Verlangsamung der Intension, Ungeschicklichkeit und Perseveration in der rechten Körperseite hervor. Diese Tatsache spricht doch dagegen, dass die analogen linksseitigen Störungen des Regierungsrats auf die Abtrennung oder Schädigung der linken Hemisphäre zu beziehen sind. In bezug auf die motorische Aphasie bestreite ich ja nicht, dass Zerstörung meiner Felder 40 und 56 hauptsächlich und am nachhaltigsten Sprachstörungen machen, sondern ich wende mich nur gegen den aus dieser klinisch unbestreitbaren Tatsache gezogenen Schluss, dass der übrige Teil von F_3 keine Beziehung zur motorischen Sprachfunktion haben sollte.

Herrn Rothmann muss ich erklären, dass ich mich in keinem Punkte von ihm getroffen fühle und nur enttäuscht bin, auch nicht eine einzige für mich nützliche Anregung aus seinen ganzen Ausführungen herleiten zu können.

Herr Rothmann meint zunächst, dass ich das ganze architektonische Problem aufgerollt und dabei der Verdienste meiner englischen Kollegen nicht gedacht hatte. Ich habe durchaus nicht das ganze architektonische Problem aufgerollt. Dazu hätte ich eine ganze Reihe von Sitzungen der Gesellschaft nötig. Ich habe nur die Art und Weise kurz skizziert, in der wir im Neurobiologischen Institut das Lokalisationsproblem angreifen, und sonst nur einzelne architektonische Tatsachen herangezogen, wie es hinfort in jeder Lokalisationsarbeit geschehen muss. Nachdem ich in einem früheren Vortrag in dieser Gesellschaft ausführlich die junge Geschichte der Myeloarchitektonik vorgetragen und dabei sogar die Schemata der Herren Campbell und E. Smith projiziert hatte, wäre es eine unangebrachte Wiederholung gewesen, noch einmal darauf zurückzukommen, zumal meine Gliederung doch sehr viel weiter geht (Campbell unterscheidet 14, E. Smith 47 und ich 180 Felder!). Ich bin mit den genannten englischen Kollegen persönlich bekannt. Ich glaube ihren Verdiensten stets gerecht geworden zu sein, und ich bin deshalb der Ansicht, Herrn Rothmann keinen Grund gegeben zu haben, mich daran zu erinnern, die Verdienste der englischen Autoren nicht zu vergessen.

Herr Rothmann hat dann weiter behauptet, der ganze Unterschied zwischen der Area gigantopyramidalis und meiner höheren Extremitätenregion bestehe nach Herrn Brodmann darin, dass in der Area gigantopyramidalis die Pyramidenzellen etwas grösser seien. Was das aber zu bedeuten habe, beweise die Tatsache, dass die Karnivoren nach Brodmann selbst grössere Riesenzellen haben als der Mensch. Die Riesenzellen bilden nichts anderes als eine Stelle, wo die nervöse Energie in eine zentrifugale Bahn eintritt. Nicht die Grösse der Riesenzellen, sondern die Zahl der Fasern des betreffenden Rindenbezirkes als Ausdruck für die Mannigfaltigkeit und der Grad von adäquater

Anpassungsfähigkeit in der Uebertragung von Reizenergie auf die Riesenpyramidenzellen ist der Hauptmassstab für die Höhe der Organisation der Organisation der jedesmaligen *Area gigantopyramidalis*, soweit sich die Funktion dieses Feldes zentrifugal in der kortikospinalen Bahn äussert. Und da muss ich erklären, dass in dieser Beziehung die *Area gigantopyramidalis* des Menschen unübertroffen dasteht. Dazu kommt dann aber weiter, dass die Riesenpyramidenzellen durchaus nicht einfach eine grosse Pyramidenzelle ist, wie Herr Rothmann meint, sondern einen ganz besonderen Bau zeigt. Endlich ist das Vorhandensein oder Fehlen der Riesenpyramidenzellen nicht die einzige cytoarchitektonische Differenz zwischen der *Area gigantopyramidalis* und dem unmittelbar oral von ihr gelegenen Gebiet (Feld 39). Das letztere zeigt noch weniger Andeutungen einer vierten Schicht und eine ausgeprägte Anordnung der Pyramidenzellen in parallel den Radii verlaufenden Längsreihen. Gehen wir aber vollends zur Myeloarchitektonik über, so sind alle Schichten in 39 von den homologen in 42 verschieden, um ganz von den noch grösseren Differenzen zu schweigen, welche zwischen 42 und den oral von 39 gelegenen Rindenfeldern bestehen. So berechtigt die Architektur durchaus die Annahme einer funktionellen Differenz zwischen 42 und den oraler gelegenen Feldern. Dann aber hat Herr Rothmann meine fasersystematische Feststellung einfach ignoriert, dass alle groben und bei weitem die meisten feinen kortikospinalen Fasern ausschliesslich aus der *Area gigantopyramidalis* kommen, während Herr Liepmann mit feinem Verständnis diese Tatsache unterstrichen hat. Schon diese einzige Feststellung, zu welcher auch die Herren Holmes und Page May auf anderem Wege gekommen sind, gibt der *Area gigantopyramidalis* eine besondere physiologische Stellung.

Herr Rothmann hat dann physiologische Einwände gemacht. Zunächst bestreitet er eine Differenz zwischen der elektrischen Erregbarkeit der *Area gigantopyramidalis* und den oraleren Gebieten der Extremitätenregion. Herr Rothmann hat ja auch möglichst lange die Existenz einer solchen zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung bestritten. So wundert es mich nicht, dass er sich auch hier wieder gegen eine neue Erkenntnis stemmt. Wer aber sehen will, kann sich jederzeit davon überzeugen, dass die von C. Vogt und mir veröffentlichte Feststellung richtig ist, dass zwischen der *Area gigantopyramidalis* und dem dorsalen Teil des frontalen Augenfeldes ein auf schwache Reize nicht reagierendes Gebiet, unser *Dyscampus praecentralis*, gelegen ist. Dann hat aber Herr Rothmann die weitere Behauptung aufgestellt, dass überhaupt die Reizmethode wenig wissenschaftlichen Wert hätte, dass nur die Exstirpationsmethode zu wirklich sicheren Resultaten führte, dass Herr Munk bewiesen habe, dass sich die Fühlsphäre des Armes dorsalwärts ausdehne und dass ich erst diese Ansicht widerlegen müsse, ehe ich andere Lehren aufzustellen berechtigt wäre. Ich möchte hier zunächst eine allgemeine Bemerkung machen. Ich habe nicht die Ehre, Herrn Munk persönlich zu kennen. Ich bringe ihm aber meine grösste Hochachtung entgegen, weil er eine echte Forschernatur ist. Ich bewundere, dass er so zahlreiche physiologische Feststellungen hat machen können zu einer Zeit, wo ihm die Anatomie noch so

wenige Fingerzeige gab, und ich habe mit grosser Genugtuung konstatiert, welches Verständnis er auch unseren Bestrebungen entgegenbringt, über die von ihm gegebenen Umrisse hinaus zu einer elementarerer Lokalisation vorzudringen. Und wenn meine Studien mich dazu geführt haben, eine äusserst scharfe Lokalisation im Nervensystem anzunehmen, und wenn die jetzt von mir vorgetragenen Gründe mich dazu veranlassen, zunächst den heute behandelten Teil des Stirnhirns zur Motilität in engste Beziehung zu bringen, so glaube ich durchaus in Munkschen Bahnen zu wandeln, mag ich nun auch in Einzelheiten von seinen Anschauungen abweichen. Was nun die Bewertung der Reizmethode und der Exstirpationsmethode anbelangt, so muss ich zunächst bemerken, dass wir im Institut beide Methoden anwenden. Wir haben zwar öfter gereizt (über 70 Affen allein). Wir haben aber auch an über 30 Affen Exstirpationen vorgenommen. Ich glaube deshalb auch darüber ein Wort mitreden zu dürfen. Die Exstirpationsmethode gewährt sicherlich tiefere Einblicke in die wirkliche Funktion eines Rindengebietes als die Reizmethode. Aber sie den Nachteil, dass man meist zu wenig oder zu viel zerstört. Die Exstirpation führt nicht nur in der Umgebung der Operation noch zur Nekrose, sondern auch vielfach noch zu sehr entfernten sekundären Herden. Deshalb in jedem einzelnen Falle eine Untersuchung auf Schnittserien durchaus notwendig, eine Notwendigkeit, die Herr Rothmann selbst ja in der letzten Sitzung betonte. Diese Untersuchung hat Herr Munk vielfach unterlassen und er hat deshalb gelegentlich Ausfälle, meiner Ansicht nach, nicht richtig gedeutet. Die Reizmethode gewährt uns keinen letzten Aufschluss über die wirkliche Funktion eines Rindengebietes. Sie gibt uns nur gewisse Hinweise, aber diese mit einer Feinheit der Lokalisation, wie sie auch von den anatomischen Methoden bisher nicht erreicht worden ist. Die Reizungsmethode hat die Pionierarbeit zu leisten, die Ausfallsmethode die Erkenntnisse dieser Pionierarbeit zu vertiefen. Was nun speziell beim Affen das Gefühl des Armes anbelangt, so hat Herr Munk dasselbe ja schon selbst gegen früher zugunsten des frontalen Augengebietes eingeschränkt. Und das muss noch in stärkerem Masse geschehen. Das Armfeld muss aber auch dorsalwärts zugunsten des Beinfeldes verkleinert werden. Sahen wir doch in unserem Institut nach Zerstörung des betreffenden Abschnittes keine Schädigung der Funktion des Armes, sondern eine solche des Beines. Ich könnte also sogar von einer weitgehenden „Widerlegung“ des Herrn Munk in diesem speziellen Punkt sprechen. Ich weiss aber wirklich nicht, warum Herr Rothmann diese Widerlegung verlangt. Ob in meiner frontalen höheren Extremitätenzone das Armgebiet oralwärts bis an die Mantelkante reicht oder sogar darüber hinausgeht, ist eine ganz sekundäre Frage, zu der ich überhaupt bisher keine bestimmte Stellung genommen habe. Dagegen muss ich noch einmal Herrn Rothmann gegenüber mit aller Entschiedenheit betonen, dass an der Existenz eines Rumpfzentrums in der Area gigantopyramidalis einfach nicht zu zweifeln ist. Seine Interpretation des Resultates des Herrn Unverricht ist eben falsch.

Endlich hat sich Hr. Rothmann speziell noch einer Kritik meiner lokalisatorischen Interpretation der Astasie-Abasie zugewandt. Er verlangt

„reine Rindenherde“. Nun, reine Rindenherde liefert ausschliesslich der Etat vermoulu von P. Marie, und auch dieser nur annähernd! Wollen Sie warten, bis wir einen derartigen beiderseitigen Herd in meinen Feldern 36 bis 39 und dann nur in diesen finden, so ist die Lösung dieser Fragen vielleicht für immer vertagt, wobei ich betonen möchte, dass überhaupt noch nicht einer einzigen Lokalisation beim Menschen oder beim Tiere eine derartige reine Rindenzerstörung zugrunde liegt. Auf ein Subtrahieren und Addieren sind wir deshalb in der Ausnutzung von Herderkrankungen für die Lokalisationslehre durchaus angewiesen. Was nun meine Benutzung von Kapselherden für die Lokalisation anbelangt, so sehe ich darin mit Hrn. Liepmann einen Fortschritt. Eine reine Rindenzerstörung hebt die direkte zentrifugale und die assoziative Einwirkung des zerstörten Rindengebietes auf. Durch Aufhebung der assoziativen Tätigkeit eines Rindengebietes wird aber die Funktion anderer Rindengebiete beschädigt. Die reinste Rindenzerstörung führt also auch noch zu solchen zentrifugalen Ausfällen, die mit der direkten zentrifugalen Einwirkung des zerstörten Kortexabschnittes nichts zu tun haben. Unsere gewöhnlichen Rindenherde zerstören daneben dann noch an dem geschädigten Kortex einfach vorüberziehende Nervenfasern. Ein Kapselherd vermeidet das letztere und er belehrt uns darüber, welcher Effekt eine ausschliessliche Unterbrechung der zentripetalen und zentrifugalen Bahnen eines Rindenabschnittes zur Folge hat. Sicherlich ist dieser Effekt ein anderer als der eines Rindenherdes. Aber ich sehe nicht ein, warum wir ihn nicht für das Lokalisationsproblem ausnutzen können. Weiter hat Hr. Rothmann erklärt, dass ich so stark differenzierte Schnitte demonstriert hätte, dass ich mit diesen überhaupt nichts beweisen könne. Wenn Hr. Rothmann damit sagen wollte, dass man durch zu starkes Differenzieren in der einen Hemisphäre isoliert die Stabkranzfaserung zum Schwinden bringen könnte, würde er damit nur zeigen, dass er von Färbetechnik nichts versteht. Wollte er aber sagen, dass ich schlechte Präparate demonstriert habe, so muss ich erklären, dass ich bei meinen färbetechnischen Erfahrungen mir als Fälscher vorkommen würde, wenn ich mich auf schlecht gefärbte Präparate stützen würde. Die demonstrierten Präparate selbst sind tadellos. Nicht eine Projektionsfaser ist in ihnen entfernt. Sie sind nur gerade so weit differenziert, als notwendig ist, damit sie auf einige Entfernung überhaupt die einzelnen Schichten des Centrum ovale unterscheiden können. Dann führte Herr Rothmann aus, dass der Fall des Hrn. Maas nicht beweiskräftig sei, weil sonst noch kleine Herde existierten und diese die Astasie-Abasie vielleicht gemacht haben und der Fall des Hrn. P. Marie von vornherein fortfiel, weil hier ein Kleinhirnherd gewesen und vielleicht vorher schon eine schwere Arteriosklerose des Kleinhirns bestanden hätte. Herr Rothmann verstösst mit diesen Einwänden ebenso schwer gegen die wissenschaftliche Methode wie Hr. Lewandowsky, als er Frau C. Vogt bei ihrem Versuch, die Athétose double zum Etat marbré des Corpus striatum in Beziehung zu bringen, einwendete: man wisse doch nicht, ob nicht mit unseren heutigen Methoden unverkennbare Veränderungen der Grosshirnrinde die Ursache der Erkrankung sei. Kleine Herde, wie die im Falle des Herrn Maas

beobachteten, fanden sich in gleicher Zahl in anderen von uns untersuchten Gehirnen, ohne dass sie eine Astasie-Abasie gemacht hätten. Ausser den frischen Kleinhirnerden waren über die gewöhnlichen senilen Erscheinungen hinausgehende Veränderungen am Cerebellum des Falles des Hrn. P. Marie nicht nachweisbar. Unter solchen Umständen ist es Forderung der wissenschaftlichen Logik, in den grossen Herden die Ursache der klinischen Symptome zu sehen, solange nicht gewichtige Gegen Gründe existieren. Hr. Rothmann hat keinen solchen vorgebracht. So behält meine Interpretation der Astasie-Abasie als die zunächstliegende vorläufig ihre volle Existenzberechtigung. Dass meine Ausführungen eine definitive Lösung dieser Frage brächten, daran habe ich selbst nie geglaubt. Ich habe immer wieder unterstrichen, dass ich Arbeits-hypothesen zur Diskussion stellte.

Wenn Hr. Rothmann dabei noch betont, dass das oral von der Area 42 gelegene Gebiet zum „Motorium“ gehöre und auch ein Rumpfzentrum enthielte, so habe ich diese Anschauung selbst in meinem Vortrag vertreten. Ich erstrebe ja nur eine weitere Gliederung dieses „Motoriums“, wobei ich aber daran festhalte, dass die Störungen von 42 schwerere sind als bei derjenigen oralerer Gebiete. Ich muss dabei noch bemerken, dass ich nicht behauptet habe, dass jede Verletzung von 42 eine dauernde Lähmung zur Folge hat (Alter und Konstitution des Kranken spielen dabei eine noch im einzelnen festzulegende Rolle), sondern dass da, wo eine Lähmung ist, diese auf Schädigung von 42 und nicht auf eine solche oralerer Gebiete bezogen werden muss. Uebrigens ist in dem von Hrn. Rothmann angezogenen Fall Sir Victor Horsleys ein grosser Teil der Area gigantopyramidalis stehen und vielleicht auch funktionsfähig geblieben; aber — wie gesagt — der Fall berührt gar nicht meine Behauptungen.

Was endlich das Spencersche Atmungszentrum anbelangt, so habe ich nicht gesagt, dass es das, sondern dass es ein Atmungszentrum sei.

Die von Herrn Oppenheim gemachte Beobachtung des Kopfnickens beim Jacksonschen Anfall stimmt mit unseren Reizversuchen der Nackenregion der Area gigantopyramidalis überein. Wir beobachteten gleich häufig Kopfbeugung und Kopfdrehung in der frontalen Ebene nach der entgegengesetzten Seite und nur vereinzelt Kopfstreckung, Kopfdrehung in der frontalen Ebene nach der gleichen Seite und gleich- oder anderseitige Kopfdrehung in der horizontalen Ebene (d. h. Gesichtswendung). Die Bedeutung der willkürlichen Thoraxbewegungen für die Sprache ist eine zweifache. Die Lunge ist der willkürlich benutzte Blasebalg für die Stimmbandsschwingungen. Ausserdem erfordert das Sprechen und Singen eine willkürliche Anpassung der Atmung an diese Akte.

Hr. Rothmann weist es zurück, dass er Herrn Vogt Fälschung vorgeworfen habe. Er habe aber von seinem Lehrer Carl Weigert gelernt, dass zu starke Differenzierung die feineren, vor allem aber die nicht ganz intakten Markfasern zum Schwinden bringt. Hinsichtlich des Marieschen Falles verweist er auf das eigene Autoreferat Vogts¹⁾.

1) Neurol. Zentralbl., 1. Dez. 1911, S. 1408.

Hr. O. Vogt (persönlich): Herr Rothmann irrt sich, wenn er behauptet, dass ich im Falle des Herrn P. Marie die vollständige Astasie-Abasie auf den Kapselherd bezogen habe. Würde mich Herr Rothmann der Fälschung bezichtigt haben, dann würde ich ihm ganz anders geantwortet haben. Ich habe nur behauptet, dass ich bei meinen technischen Kenntnissen mir als Fälscher vorkommen würde, wenn ich schlechte Präparate demonstrierte. Im übrigen ist Herr Rothmann der letzte, von dem ich mir Anstandsregeln vorschreiben lasse.

Hr. Forster: Ueber Koordinationsstörungen bei Paralysis agitans.

Votr. stellt eine Patientin mit ausgesprochener Paralysis agitans vor. Diese zeigt typisches Zittern, deutliche Muskelsteifigkeit, Propulsion und Latreopulsion. Es wird demonstriert, dass bei der Patientin auch Koordinationsstörungen vorliegen. Beim Versuch, die Faust zu schliessen, bleibt die normale leichte Dorsalflexion aus, beim Blick nach oben tritt nur ganz leichtes Stirnrunzeln ein (bei früheren Versuchen meist gar kein Stirnrunzeln). Beim Hinzusetzen zieht die Patientin die Füße nicht unter den Stuhl, sondern versucht sich, während die Füße sich vor dem Stuhl befinden, hinzusetzen, dabei verliert sie ihr Gleichgewicht und fällt mehr auf den Stuhl, als dass sie sich setzt. Früher machte sie denselben Fehler auch beim Aufstehen aus dem Sitzen. Sie zog sich dann an einem Stützpunkt empor, ohne erst die Füße anzuziehen; jetzt macht sie es richtig. Bringt man die Patientin im Stehen aus dem Gleichgewicht, so dass sie fallen muss, so fällt sie vollständig steif in die Arme des sie Auffangenden, ohne eine einzige Ausgleichsbewegung zu machen. Auf Aufforderung kann Patientin die Hand beim Faustschluss sehr gut dorsal flektieren, auch die anderen Koordinationen richtig ausführen. Zum Vergleich wird ein Patient mit weit vorgeschrittener Paralysis agitans und grösserer Muskelsteifigkeit demonstriert. Dieser macht, wenn er aus dem Gleichgewicht gebracht wird, beim Hinfallen deutliche Mitbewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichts (Hochheben des Beines).

Votr. führt aus, dass die Paralysis agitans nicht eine einheitliche Krankheit darstelle, sondern, wie besonders Zingerle hervorgehoben hat, nur aufgefasst werden kann als das Zusammenwirken von Störungen verschiedener Bahnen, und zwar im wesentlichen Bahnen, die mit dem Kleinhirn und den subkortikalen Zentren in Verbindung stehen. Die Muskelsteifigkeit und die Armut an Bewegungen kann in Parallele gebracht werden mit der Adiadokokinese und den nachdauernden Muskelkontraktionen, wie sie bei Erkrankung von Kleinhirnsystemen beobachtet wurden. Hartmann und Kleist verlegen ja den Mangel zum Antrieb zu Bewegungen ebenfalls in das Stirnhirn (unter Heranziehung des Liepmannschen Apraxiefalles, ebenso wie dies Vogt in seinem Vortrag getan hat). Kleist meint, dass hier vielleicht auch die Verbindung mit Kleinhirnsystemen gestört sei. Der Mangel an Mitbewegungen und Einstellbewegungen kann auf Systeme, die mit dem Thalamus in Verbindung stehen, zurückgeführt werden. Die Koordinationsstörungen gleichen denjenigen, wie sie bei Chorea beobachtet werden, und müssen auch mit

Systemen, die vom Kleinhirn abhängig sind, in Beziehung gebracht werden. Die Bahndurchbrechung muss hier auch zwischen Grosshirn und Kleinhirn gelegen sein, da der Mechanismus ja funktioniert (was daraus hervorgeht, dass die Bewegungen, wenn sie mit Absicht ausgeführt werden, richtig gemacht werden können), er wird aber unabhängig vom Bewusstsein nicht richtig ausgelöst. Dass nicht alle diese innerhalb der Kleinhirnsysteme liegenden Bahnen in jedem Fall von Paralysis agitans durchbrochen sein müssen, zeigen die einander gegenübergestellten demonstrierten Fälle. Kommen zu einem derartigen Symptomenkomplex noch Herde hinzu, so können bulbäre oder pseudobulbäre Symptome resultieren, wodurch der Uebergang zur reinen Pseudobulbärparalyse vermittelt wird, bei der nur die Bahnen für die willkürlichen Bewegungen durchtrennt sind, die Verbindungen mit den subkortikalen Zentren und dem Kleinhirn jedoch freibleiben.
