

XXXI.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

~~~~~  
**Sitzung vom 8. Januar 1912.**

Wahl des Vorstandes. Es werden gewählt zum 1. Vorsitzenden Herr Liepmann, zum 2. Vorsitzenden Herr Moeli, zum 3. Vorsitzenden und Schatzmeister Herr Bernhardt. Zum 1. Schriftführer Herr Henneberg, zum 2. Schriftführer Herr Forster.

In die Aufnahme-Kommission werden gewählt Herr Oppenheim und Herr Boedecker.

1. Hr. Forster demonstriert ein bei der Lumbalpunktion gewonnenes Präparat.

Man sieht eine fast homogene Substanz, in der Amyloidkörnern ähnliche geschichtete Konkremente liegen, die in der Mitte einen schwarzen Punkt haben, so dass auch an eingelagerte Zellen (der schwarze Punkt stellt dann den Kern dar) gedacht werden muss. An einigen Stellen sehen die Gebilde durchaus wie Zellen aus. Die Schichtung ist dort nicht deutlich. Die Gebilde sind einige Male zwei und zwei gruppiert, an anderen Stellen liegen einige beisammen, dann fehlen sie in grösseren Strecken der homogenen Substanz. Makroskopisch handelte es sich um deutlich sichtbare, während der Punkt entleerte Flocken von Knorpelhärte, die sich gleich zu Boden senkten. Es handelt sich wohl um beginnende Knochenplättchen in der Pia, also um einen normalen Befund. Der Patient, von dem das Präparat stammte, hat vor längerer Zeit Lues durchgemacht und vor kurzem einen Krampfanfall erlitten. Objektiv nihil.

(Autoreferat.)

2. Hr. Kurt Mendel: Ueber Rechtshirnigkeit bei Rechts-händern.

Vortr. berichtet über folgenden Fall: 42jähr. Näherin. Ihre Angehörigen geben an, dass sie vor 14 Tagen plötzlich und ohne irgendwelche Vorbote eine Lähmung der linken Körperseite mit völligem Verluste der Sprache erlitten habe. Seit 8 Jahren sei bei ihr ein Herzleiden festgestellt worden. Im übrigen ist die Anamnese belanglos. Die Untersuchung ergab eine Mitralsuffizienz und -stenose, etwas Albuminurie, eine Lähmung der ganzen linken

Körperseite mit positivem Babinski und Fussclonus links. Ferner völlige motorische Aphasie: Pat. konnte kein einziges Wort weder spontan noch nachsprechen. Sprachverständnis intakt, Lesen und Schreiben gut; weder rechts noch links Apraxie. Also: linksseitige Körperlähmung mit kompletter motorischer Aphasie. Das Naheliegende war, an eine Linkserin, bezw. an eine verkappte Linkserin mit superiorer rechter Hirnhälfte zu denken. Anamnese und wiederholt (nach Stier) vorgenommene Untersuchungen ergaben aber mit aller Bestimmtheit, dass Pat. rechtshändig ist und auch in der Kindheit stets Rechtsänderin gewesen ist.

Vortr. bespricht die drei in Betracht kommenden Möglichkeiten, die zur Erklärung des auffälligen Befundes: „linksseitige Körperlähmung mit kompletter motorischer Aphasie bei einer von Geburt an sicher Rechtshändigen“ in Erwägung zu ziehen sind; es sind dies: 1. es kann die Pyramidenkreuzung fehlen, so dass ein linkshirniger Herd sowohl Aphasie wie eine linksseitige Hemiplegie erzeugt (Fall von Bidon); 2. es kann sich um einen doppelseitigen Herd handeln, der rechtsseitige würde dann die linksseitige Hemiplegie, der linksseitige Herd die Aphasie bewirkt haben; 3. es kann sich um eine Rechtshirnigkeit des rechtshändigen Individuums handeln: das Sprachzentrum wäre dann — ausnahmsweise beim Rechtshänder — rechtshirnig lokalisiert und die Folge einer Läsion der Sprachregion wäre linksseitige Hemiplegie + Aphasie. Vortr. entschied sich für diese dritte Möglichkeit und diagnostizierte: Embolus in der rechten Arteria fossae Sylvii mit Erweichungsherd. Die Autopsie bestätigte vollständig diese Diagnose: linke Hemisphäre völlig intakt, rechts grosser embolischer Erweichungsherd, der die dritte Stirnwindung und Insel völlig, die Schläfenwindung zum Teil zerstört hat. (Demonstration des Gehirns.) Die mikroskopische Untersuchung steht noch aus. Vortr. geht die in der Literatur beschriebenen Fälle von Rechtshirnigkeit bei Rechtshändern durch und zeigt, dass keiner derselben über jeden Zweifel erhaben ist, sei es, dass die Autopsie fehlt, sei es, dass der strikte Beweis nicht erbracht ist, dass es sich in der Tat um einen geborenen Rechtshänder und nicht vielleicht um einen verkappten Linkser handelt. Der vorliegende Fall stellt den reinsten und eindeutigsten der bisher publizierten Fälle von Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder dar. Fällt die mikroskopische Untersuchung, die noch vorgenommen werden wird, für die linke Hemisphäre negativ aus (wie dies mit Sicherheit angenommen werden kann), so ist der beschriebene Fall der erste, welcher einen untrüglichen Beweis dafür abgibt, dass beim Rechtshänder die rechte Hemisphäre auch einmal die führende Stellung einnehmen und Sitz der Sprachfunktion sein kann.

(Ausführliche Publikation im Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 3.)

#### Diskussion.

Hr. Liepmann: Der vorgetragene Symptomenkomplex ist interessanterweise nicht wie meist durch Tumor verursacht. Als L. den Fall untersuchte, war die Störung der Expressivsprache besonders deutlich. Auch die Untersuchung nach Stier ergab sichere Rechtshändigkeit, wenngleich die Prüfung

infolge der Parese der linken Hand erschwert war. Einen ähnlichen Fall hat L. zusammen mit Herrn Maas gesehen.

Hr. M. Rothmann betont gleichfalls die Schwierigkeit, bei einem nur angedeuteten Linkser mit linksseitiger Armparese die Linkshändigkeit durch die üblichen Prüfungen zu erschliessen. Schon beim Affen, bei dem der eine Arm in seiner Praxie durch Schädigung der kortikalen Armregion schwer behindert ist, kann man gutes Greifvermögen dieses Armes beobachten, sowie die Armregion des anderen Armes ausgeschaltet wird. So würde in einem Fall wie dem demonstrierten der rechte Arm das Brotschneiden usw. bei Parese des linken trotz mässiger Linkshändigkeit gut ausführen. Auffallend in dem Mendel'schen Fall ist aber auch das gute Erhaltensein der inneren Sprache (erhaltene Schreibfähigkeit) bei Totalzerstörung des Fusses der dritten Stirnwundung bis in das Operculum hinein. Das weist bereits auf eine weitgehende doppelseitige Vertretung der Sprachfunktion hin mit allerdings ungewöhnlicher Lokalisation des expressiven Sprechmechanismus. Die sehr bemerkenswerte Mendel'sche Beobachtung zeigt aufs neue, dass es nicht nur reine Rechts- und Linkshänder, sondern  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{2}{3}$  usw. Rechts- bzw. Linkshänder gibt mit entsprechender Verteilung der Sprachzentren. (Autoreferat.)

Hr. Jacobsohn berichtet über einen ähnlichen Fall, den er zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen jungen Menschen, dessen Krankheit mit rechtseitiger Ohreiterung und leichten Verwirrheitszuständen begann. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Beines, und eine Sprachstörung sensorischer Natur. Als schliesslich die Verwirrtheit und Benommenheit zunahm, auch Fieber und eine Entzündung des linken Ohres konstatiert wurde, schritt man zur Operation in der Meinung, dass es sich um einen Abszess (bezw. Tumor) im linken Schläfenlappen handelte. Auf den Sitz im linken Schläfenlappen wies die sensorische Aphasie und die rechtsseitige Lähmung hin. Pat. war kein Linkser. Bei der Operation wurde nichts gefunden. Pat. ging kurze Zeit darauf zugrunde. Bei der Sektion ergab sich makroskopisch ein Herd, der die Rinde des rechten Schläfenlappens und der dritten rechten Frontalwindung ergriffen hatte, und der von der dritten Frontalwindung in das Mark des rechten Stirnhirns hineinreichte. Auf der linken Hemisphäre war makroskopisch keine deutliche Veränderung zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um einen Entzündungsprozess handelt, der, von den Meningen ausgehend, besonders die Rinde des rechten Schläfenlappens und der rechten dritten Stirnwundung befallen hatte, der aber auch, wenn auch in geringerem Maasse, die Rinde der linken oberen Schläfenwindung ergriffen hatte. Die Affektion der linken Pyramidenbahn war durch einen Erweichungsherd zustande gekommen, der im linken Linsenkern sass und von hier aus die linke innere Kapsel erreichte. Aus solchen Fällen ergäbe sich, dass man doch erst auf Grund des mikroskopischen Befundes ein sicheres Urteil aussprechen könne.

Hr. O. Vogt: Fälle, wie der von Herrn Mendel demonstrierte und der von Herrn Liepmann erwähnte, den Herr Maas und ich nächstens veröffent-

lichen werden, scheinen mir ein wichtiges Licht auf die Tatsache zu werfen, dass bei Rechtshändern identische linksseitige Zerstörungen durchaus ungleich starke Sprachstörungen als Dauersymptom zur Folge haben. Man hat die erst längere Zeit nach dem Insult auftretenden Sprachbesserungen öfter auf ein vikariierendes Erlernen der Sprache durch die rechte Hemisphäre zurückgeführt. Ganz abgesehen davon, dass gegen diese Erklärung die Tatsache spricht, dass sich die Sprache vielfach schubweise bessert, bleiben solche Fälle unerklärt, wo in vollkräftigen Gehirnen bei einem durch keine diffuse Gefässerkrankung bedingten Herd dieses Eintreten der rechten Hemisphäre nicht erfolgt. Nehmen wir dagegen an, dass von Anfang an die rechte Hemisphäre einen gewissen Anteil an der Sprachfunktion hat, dass dieser Anteil aber starken individuellen Schwankungen unterworfen ist, so haben wir eine Erklärung für die grossen persönlichen Differenzen im Umfang der dauernden Sprachstörung bei sonst unter gleichen Bedingungen aufgetretenen identischen linksseitigen Herden. Die eingangs erwähnten Fälle scheinen mich nun direkt zu dieser Auffassung zu drängen. Denn sie bilden doch nichts anderes, als pronomiert extreme Fälle der Anteilnahme der rechten Hemisphäre an der Sprache bei Rechtshändern.

Hr. Mendel (Schlusswort) betont nochmals, dass im Hinblick auf die Untersuchung und auf die seitens der Patientin und ihrer Angehörigen gemachten sehr präzisen anamnestischen Angaben ein Zweifel an der Rechtshändigkeit der Kranken nicht bestehen kann. Herrn Rothmann gegenüber erwähnt er, dass nicht nur die Schreibfähigkeit, sondern auch ganz besonders das Sprachverständnis dauernd in ganz auffällig guter Weise erhalten war. Die von Herrn Jacobsohn erwähnte Beobachtung entspricht durchaus einem von Wittmaack publizierten Falle, in welchem wegen der aphasischen Störungen gleichfalls linkerseits operiert wurde, die Autopsie aber einen Abszess im rechten Schläfenlappen ergab. Gegen einen etwaigen mikroskopisch kleinen Herd in der linken Hemisphäre als Ursache der Sprachstörung spreche das plötzliche Einsetzen der dann wochenlang andauernden kompletten motorischen Aphasie.

### 3. Hr. Liepmann: Zur Pseudobulbärparalyse.

Ausnahmen von der Regel, dass Glossopharyngolabialparalyse zerebralen Ursprungs doppelseitige Herde erfordert, werden in der Literatur öfter berichtet. Fälle, in denen ein Herd auf der einen Seite und schwere diffuse Veränderungen auf der anderen Seite bei mässig starken klinischen Störungen sich finden, sind nun gar keine eigentlichen Ausnahmen. Stellt man strenge Anforderungen, so schmelzen die Ausnahmen überhaupt ausserordentlich, vielleicht sogar auf Null zusammen. Gefordert müssen werden: 1. schwere anarthrische oder wenigstens schwer dysarthrische und aphagische bzw. dysphagische Störungen; 2. Dauer dieser Störungen, d. h. dass sie nicht nur als Initialerscheinung in den ersten Tagen oder Wochen vorkommen; 3. dass nicht nur Bulbus und Pons, sondern auch das ganze Grosshirn auf Serienschnitten durchuntersucht ist. Eine flüchtige, bloss makroskopische Sektion ist völlig unzureichend.

Eine interessante Aufklärung fand ein Fall, in dem scheinbar ein nur rechtsseitiger Herd 7 Wochen lang bis zum Tode erhebliche Schluck- und

mittelstarke Dysarthrie gemacht hatte. Die Frau war links total gelähmt und auffälligerweise rechts bei Ausdrucksbewegungen und Markieren von Zweckbewegungen dyspraktisch. In der rechten Hemisphäre Erweichung in der vorderen Zentralwindung (untere zwei Drittel). In der linken Hemisphäre fand sich zwar kein Herd, aber das untere Drittel der Zentralwindungen und die untere Stirnwindung waren muldenförmig eingesunken. Vortr. zeigt auf Horizontalschnitten, dass es sich um eine wahrscheinlich angeborene Hypoplasie beider Zentralwindungen handelt, welche am stärksten das Operculum Rolandi betroffen hat, das aus mehreren atypisch geformten dürftigen Windungen besteht, und in geringerem Maasse auch um das mittlere Drittel beider Zentralwindungen. Atypische Architektonik der Markfasern in der Rinde, welche sich fleckweise an vielen Stellen in der genannten Gegend findet, sprechen für den kongenitalen Charakter. Hier erklärt sich also das Fortbestehen einer nicht einmal maximalen Dysphagie und Dysarthrie dadurch, dass sich zu einem von vornherein minderwertigen Operculum Rolandi links ein Herd im rechten Operculum Rolandi addiert hat. Ebenso erklärt sich die Erscheinung, dass die Frau durch rechtshirnigen Herd rechts dyspraktisch wurde, durch die Minderwertigkeit des linkshirnigen Armgebietes — eine Annahme, die dadurch nicht widerlegt ist, dass die Frau angab, Rechtshänderin zu sein. Das Bild einer extrem ausgebildeten Glossopharyngolabialparalyse bot ein zweiter Fall. Hereditäre Lues. Im 18. Jahre linksseitige Hemiparese mit besonders links ausgeprägter Schwerhörigkeit und Störungen der Stimmgebung, apoplektisch eingetreten. 3 Jahre später rechtsseitige Hemiparese, seitdem blieb er total stumm, total taub und ausserstande, ausreichend zu schlucken. 6 Jahre lang, bis zu seinem an Phthise erfolgten Tode, Sondenfütterung. Jahrelang hat er sich selbst mit der Schlundsonde gefüttert. Internus- und Transversusparese beider Stimbänder. Incontinentia urinae. Dabei auffällig gute Intelligenz. In den ersten Jahren Paragraphie, später gute schriftliche Verständigung. Vortr. demonstriert Horizontalschnitte des Gehirns. Links: Operculum Rolandi, Operculum parietale und hinterer Teil des Operculum frontale nebst Inselrinde vollkommen zerstört, vom Schläfenlappen nur die Gyri temporales transversi zerstört (bzw. der Insel zugekehrte Fläche vom Temp. sup.). Rechts: Operculum Rolandi erheblich geschädigt und darüber hinaus der ganze vordere Schenkel der inneren Kapsel inklusive Knie zerstört. Ferner erste und zweite Schläfenwindung und die Temp. transversi vollkommen zerstört. Beiderseitige Degeneration der inneren Kniehöcker und sehr deutliche Degeneration beider Hörstrahlungen, deren Verlauf Vortr. an einem Horizontalschnitt durch ein anderes Gehirn näher demonstriert. Pons, Bulbus und Nervenwurzeln vollkommen intakt. Diese wirkliche Glossopharyngolabialparalyse von 6jähriger Dauer ist also durch je zwei symmetrische Herde im Windungsmantel verursacht. Rechts kam ein kapsulärer Herd hinzu. Links sind Schwanz- und Linsenkerne vollkommen, rechts der Linsenkern fast vollkommen erhalten; trotzdem konnte Patient ausser Grunzen auch nicht einen Laut von sich geben — der beste Beweis, dass diese Ganglien, im Stich gelassen von den Operculargebieten der Rinde, nicht den geringsten Laut oder gar Sprechakt unterhalten können. Dagegen konnte

mittels der subkortikalen Ganglien das Schlucken, wenn auch in einer nicht entfernt zur Ernährung ausreichenden Weise, vorgenommen werden. Während Heubner's Missgeburt ohne Grosshirn und Thalamus gut schluckte, war hier eine an Schluckunfähigkeit grenzende Schluckunvollkommenheit vorhanden. Der Umstand, dass Patient vollständig taub war, obgleich links nur die tiefen Querwindungen des Schläfenlappens zerstört waren, bestätigt die Annahme Flechsig's von der Beschränkung der Hörsphäre auf dieses Gebiet und etwa die unmittelbare Nachbarschaft von Temp. sup. Ebenso beweist die Degeneration des inneren Kniehöckers links, dass seine Strahlung sich überwiegend in die tiefen Querwindungen ergiesst. Ferner zeigt der Fall, dass der Mensch durch doppelseitige Zerstörung der Hörsphäre absolut taub wird. Der Fall wird in extenso veröffentlicht.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. Henneberg hat den Patienten seinerzeit im Verein vorgestellt, um an ihm den „harten Gaumenreflex“ zu demonstrieren. Zwangslachen und Weinen zeigte Pat. damals nicht. Der „harte Gaumenreflex“ findet sich auch bei multipler Sklerose, namentlich in den sogenannten akuten Fällen.

Hr. M. Rothmann: Da in dem einem Experimente gleichenden Fall Liepmann's im Anschluss an die doppelseitige Schläfenlappenaffektion mit totaler Ertaubung die Corpora geniculata interna völlig atrophiert waren, so möchte R. fragen, ob die hinteren Vierhügel völlig intakt waren. Nach R.'s auf seine Experimente an Hunden gestützter Auffassung stellt der hintere Vierhügel ein phylogenetisch altes akustisches Reaktionszentrum dar, während die Hörbahn über die lateralen Schleifenkerne und die Corpora geniculata interna zum Schläfenlappen gelangt. Das völlige Intaktsein des hinteren Vierhügels bei jahrelang bestehender Atrophie der Corpora geniculata interna ist geeignet, diese Auffassung auch für den Menschen zu stützen. Was nun den eigentümlichen Gegensatz betrifft, auf den L. hinweist, dass der Patient mit doppelseitiger Erweichung der Opercula Jahre hindurch nicht schlucken konnte, während die Anencephalen gut singen und schlucken, so handelt es sich hier um dieselben Verhältnisse, wie sie R. beim gehirnlosen Hunde auseinandergesetzt hat. Auch bei letzterem sind eine Reihe von Funktionen (Bewegung der Extremitäten, des Rumpfes, Blinzelreflex usw.) gut erhalten, die bei isolierter Ausschaltung der Rindenzentren fortgefallen sind. Die subkortikalen Zentren werden durch das ungeordnet arbeitende, der führenden Zentren beraubte Grosshirn verhindert, ihre phylogenetisch alte Funktion auszuüben, die bei fehlendem Grosshirn sofort in die Erscheinung tritt. Der Heubner'sche Hemicephalus, bei dem sogar ein grosser Teil der Thalamusganglien erhalten war, bei völligem Fehlen des Grosshirns, ist weitgehend mit dem grosshirnlosen Hunde zu analogisieren, nur dass der angeborene Grosshirnmangel die Funktion der subkortikalen Zentren noch beförderte. Völlig gleich dem Fehlen des Schlückens steht das Fehlen aller akustischen Reaktionen im vorliegenden Falle, im Gegensatz zu den ausgesprochenen Reaktionen des grosshirnlosen Hundes.

(Autoreferat.)

Hr. Schuster fragt, ob der Knabe keine anderen Reaktionen auf akustische Reize als Zusammenzucken darbot.

Hr. Jacobsohn fragt, anknüpfend an die Bemerkung des Herrn Schuster, ob Herr Liepmann bei seinem Patienten vielleicht ähnliche Uebungen ange stellt hat, wie sie Herr Kalischer bei seinen Hunden mache, denen er beide Schläfenlappen entfernt hatte. Als damals infolge der gegenteiligen Ergebnisse zwischen Herrn Kalischer und Herrn Rothmann eine lebhafte Kontroverse ausgebrochen war, stellte J. die Hypothese auf, dass vielleicht Erregungen allgemeiner sensibler Natur, die die Schallerregungen begleiteten, zum Grosshirn gelangen und nun von einer intakten Grosshirnstelle aus die motorischen Erregungen auslösten, deren Zustandekommen durch den niederen akustischen Apparat so grossem Zweifel begegnete. Da im vorgeführten Falle bei einem Menschen die akustischen Rindenzentren beiderseits zerstört waren, so wäre dieser Fall vielleicht geeignet gewesen, diese verwickelten Verhältnisse aufzuklären. Der Ansicht des Herrn Rothmann, dass in die hinteren Vierhügel nur Reflexfasern des Akustikus hineingehen, kann J. nicht zustimmen. Dagegen spreche die Tatsache, dass die übergrosse Masse der lateralen Schleife in die hinteren Vierhügel einmündet und nur ein kleiner Bruchteil an ihr vorbei hirnwärts zieht. Man könne sich nun doch nicht vorstellen, dass diese grosse Masse von Fasern alles Reflexfasern wären und nur der kleine Teil der anderen Fasern die wirklichen Hörfasern darstellten.

Hr. Liepmann (Schlusswort): Kalischer's Fresstonversuchen entsprechende Prüfungen sind nicht vorgenommen, schon weil die Hauptzeit der Beobachtung in die Jahre 1905/06 fällt. Die Schaffung einer Reaktion, wie sie Kalischer durch die Fresstondressur beim Hunde herstellte, dürfte beim Menschen, der bekunden kann, ob er hört, nicht erforderlich sein. Die Vierhügel sind vollkommen intakt. Die Tatsache, dass dieser Kranke mit nur partiellen Defekten im Grosshirn in mancher Beziehung weniger leisten konnte, als eine grosshirnlose Missgeburt, entspricht allerdings den Beobachtungen von Herrn Rothmann am grosshirnlosen Hunde.

Hr. M. Rothmann: Es wäre doch nach Analogie der Hördressur beim Hunde denkbar, dass ein anscheinend völlig rindentauber Mensch durch geeignete Dressur Hörreste erkennen liesse, die ihm nicht zum Bewusstsein gelangen. Dass es sich dabei allerdings um Rindenfunktion handelt, scheint nach den neuesten Ergebnissen Kalischer's (Fortfall der Lagegefühldressur bei Exstirpation der Extremitätenregion der Grosshirnrinde) nicht mehr zweifelhaft. Im vorliegenden Falle war die Dressur durch den Mangel der spontanen Nahrungsaufnahme von vornherein unmöglich.

(Autoreferat.)

Hr. Jacobsohn bemerkt, dass mit einer blossen an den Patienten gerichteten Frage, ob er den Trompetenton höre, und mit seiner Antwort, dass er nichts höre, die Sache doch nicht erledigt sei, wenigstens in bezug auf die von J. aufgestellte Hypothese. Hier hätte die Uebung (bzw. Dressur) einsetzen müssen, d. h. Herr Liepmann hätte z. B. den Patienten darauf aufmerksam machen müssen, dass man oft bei sehr lauten oder bei falschen disharmonischen

Klängen eine unangenehme Empfindung habe, er hätte dann solche Töne erzeugen und prüfen müssen, ob der Patient in irgendeiner Weise darauf reagiert. Ja er hätte direkt zuschauen müssen, ob sich bei dem Patienten durch Dressur ähnliche Erscheinungen hervorrufen liessen, wie sie die Hunde von Kalischer zeigten, und es wäre vielleicht eben gerade dadurch, dass der Patient sich daraufhin selbst prüfen und es erklären konnte, der Ursache, durch welche diese Erscheinungen entstehen, näher gekommen. Leider hätte das Herr Liepmann versäumt, und so bleibt vorläufig nur die Annahme bestehen, dass entweder beim Hunde die niederen akustischen Zentren selbständiger funktionieren als beim Menschen, oder dass die Jacobsohn'sche Hypothese zu Recht besteht.

---

### Sitzung vom 19. Februar 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Im Anschluss an die Verlesung des Protokolls macht Herr Liepmann ergänzende Bemerkungen zu seinem in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrage: Zur Pseudobulbärparalyse. Vortr. hatte den zweiten Fall als absolut taub bezeichnet. Das beruhte auf einer Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe, 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung, im März 1903 und auf völliger Reaktionslosigkeit bei immer wieder vorgenommenen gröberen Prüfungen (Worte, Klingeln, Trompeten, Händeklatschen) während der folgenden sechs Jahre. Nun hat aber L. nachträglich in Erfahrung gebracht, dass im Dezember 1903 in der Ohrenklinik der Charité Hörreste in der ein- bis viergestrichenen Oktave festgestellt worden sind von allerdings so geringer und ungewisser Hördauer, dass eine Messung derselben nicht möglich war. Für die gesamte übrige Tonskala und die Sprache wurde auch danach absoluter Ausfall konstatiert. Entweder hat also der Fortschritt des Prozesses auch diese spärlichen Reste zerstört, oder sie verbargen sich bei allen gewöhnlichen Prüfungen vollkommen. Kann sonach Zweifel bestehen, ob der Fall absolute Aufhebung der Tonperzeption nach doppelseitiger Zerstörung der Heschl'schen Windungen beweist, so ist jedenfalls das Erhaltene von so minimaler Bedeutung, dass die Bezeichnung „völlige Taubheit“ keinen erheblichen Fehler in sich schliesst.

#### 1. Hr. Bielschowsky: Pathologische Befunde bei Methylalkoholvergiftung.

Die Massenvergiftungen im städtischen Asyl, welche in der Weihnachtszeit 1911 die Berliner Bevölkerung alarmiert haben, sind nach nunmehr wohl allgemeiner Annahme auf den Genuss von Methylalkohol zurückzuführen. Gegenstand der Diskussion ist es noch, ob die Giftwirkung allein dem Methylalkohol zuzuschreiben ist, oder ob irgendwelche Beimengungen, welche der Methylsprit, wie er im Handel vertrieben wird, erfährt, dabei in Frage kommen. Von den tödlich verlaufenden Fällen, welche im Krankenhaus Friedrichshain

beobachtet worden sind, konnte Herr Prof. Pick drei sezieren. Ueber den makroskopischen Sektionsbefund hat Herr Prof. Pick bereits in der medizinischen Gesellschaft Bericht erstattet. Die histologischen Untersuchungen des Materials haben wir gemeinschaftlich, aber vollkommen unabhängig voneinander vorgenommen und sind dabei zu ganz übereinstimmenden Resultaten gelangt. Bevor ich Ihnen die Befunde schildere, darf ich kurz daran erinnern, dass der Methylalkohol wie ein schweres Nervengift wirkt. Neben schweren gastro-intestinalen Symptomen sind auch immer schwere nervöse und psychische Krankheitszeichen beobachtet worden. Fast alle Patienten zeigten einen hohen Grad von Benommenheit und eine tiefe Amnesie für die letzten vor der Vergiftung liegenden Erlebnisse. Bei einem grossen Teil wurden Konvulsionen und tonische Krämpfe, insbesondere der langen Rückenmuskeln beobachtet, bei vielen kam es auch zu Erregungszuständen, die gelegentlich bis zur Tobsucht gesteigert waren. Den prägnantesten Befund aber bieten die Augen. Siewissen, dass ein grosser Prozentsatz der Vergifteten erblindet, und dass diese Blindheit bestehen bleiben kann, auch wenn der Kranke die akute Phase der Vergiftung überwindet. Schon im Jahre 1904 haben Wood und Buller in einer grossen Sammelarbeit, welche sich vorwiegend auf Beobachtungen in den Vereinigten Staaten bezieht, auf 122 Todesfälle und 156 Erblindungen nach Methylalkoholgenuss hingewiesen. Sie ziehen aus den symptomatologischen Beobachtungen den Schluss, dass die Diagnose der Methylalkoholvergiftung sehr nahe liege, wenn sich akute Magendarmstörungen mit schwerer Amblyopie oder Blindheit verbinden. Die augenärztlichen Beobachtungen haben weiter gelehrt, dass bei den Ueberlebenden nach einer häufig folgenden Besserung des Sehvermögens doch schliesslich eine dauernde Erblindung unter dem Bilde der Optikusatrophie erfolgt. Trotz des reichlich vorhandenen klinischen Materials liegen genau histologische Untersuchungen über den nervösen Apparat der Augen und der Zentralorgane am Menschen bisher nicht vor.

Was unsere Fälle betrifft, so betrug die Krankheitsdauer bei zweien annähernd zwei Tage. Zwei von ihnen zeigten ausgesprochene Konvulsionen und eine vollkommene Blindheit bei weiten Pupillen und reflektorischer Pupillenstarre. Der dritte kam bereits in vollkommen bewusstlosem Zustande ins Krankenhaus und war einer klinischen Untersuchung nicht mehr zugängig. Er ging dort unter tonischen Krämpfen zugrunde. Wir haben entsprechend dem starken Hervortreten der Augenerscheinungen bei unseren Untersuchungen zunächst unsere Aufmerksamkeit besonders auf die Retina und den Sehnerven gerichtet und dabei eine Reihe positiver Befunde erhoben. Vorweg möchte ich noch bemerken, dass wir kadaveröse Veränderungen, welche sich an den nervösen Bestandteilen der Retina sehr leicht entwickeln und die Beurteilung des histologischen Bildes trüben können, durch frühzeitige Herausnahme und Fixierung der Organe ausschalten konnten. Die prägnantesten Veränderungen finden sich in der Ganglienzellschicht der Retina, und zwar gibt die Nissl'sche Methode hier sehr klare Resultate. Die Veränderungen zeigen sich sowohl an der chromatophilen Substanz als auch an den Kernen der Ganglienzellen; am schönsten treten die Veränderungen der Zellkörper an dem grossen Typus

der Ganglienzellen hervor, welche unter normalen Verhältnissen eine reichliche Menge kranzartig angeordneter Nissl-Schollen enthalten. Sie sehen, wenn Sie die ausgestellten Präparate betrachten, dass in den Zellkörpern nur noch spärliche Reste der Nissl-Schollen vorhanden sind, welche meist dicht am Rande des Zellkörpers liegen. Auch diese sind kleiner als unter normalen Verhältnissen und unscharf begrenzt. Die übrigen sind zu einer feinen staubförmigen Substanz aufgelöst, welche sich über den ganzen Zelleib verbreitet und ihm ein mattglasiges Aussehen verleiht. Es handelt sich demnach um das ziemlich banale Bild einer zentralen Chromatolyse. Die Kerne zeigen überall sowohl in den grösseren wie kleineren Zelltypen eine stark exzentrische Lage. Es ist dabei zu bemerken, dass auch unter normalen Verhältnissen die Kernlage, besonders an den kleineren Zellen, eine exzentrische ist; aber niemals ist sie so ausnahmslos in allen Zellexemplaren vorhanden, wie in zweien unserer Fälle. Wir sehen hier, dass die Kerne an zahlreichen Stellen den Rand des Zellkörpers vor sich hertreiben, als ob sie aus dem Protoplasma austreten wollten. Die Kerne, welche unter normalen Verhältnissen helle runde oder ovale Bläschen mit einem ganz zarten Chromatingerüst und einem zentralen Kernkörperchen bilden, sind ausnahmslos dunkler als unter normalen Verhältnissen und bergen zahlreiche dunkle Granulationen. Meist sind sie geschrumpft und haben zackige Randfiguren. Das unter normalen Verhältnissen meist zentral gelegene Kernkörperchen ist in randständiger Lage. Während in zweien unserer Fälle sich die Zellveränderungen über die ganze Retina erstrecken und kaum ein Zellexemplar unberührt gelassen hatten, waren in dem dritten Falle auch normale Zellexemplare anzutreffen. Die Fibrillenpräparate ergänzen die Nissl-Bilder in sehr prägnanter Weise. Sie zeigen, dass auch die fibrilläre Substanz der Zelle zu einem feinkörnigen staubartigen Material umgewandelt ist. Sie zeigen ferner, dass viele Zellen ihre Dendriten eingebüßt haben und zu fortlosen Kugeln umgewandelt sind. Da, wo sich noch Dendriten an ihnen finden, lässt sich in ihnen noch häufig eine deutlich fibrilläre Struktur erkennen, während der Zellkörper schon schwere Veränderungen aufweist. Den-selben Gegensatz zwischen Zellkörper und Dendriten findet man ja auch bei anderen pathologischen Prozessen im Zentralnervensystem nicht selten. Die am schwersten veränderten Zellen weisen eine deutliche Zerkleinerung des Protoplasmas besonders in der Randzone auf, während Vakuolenbildungen nur selten zu Gesichte kommen. Im Vergleich mit den Ganglienzellen waren die übrigen Schichten der Retina nur wenig betroffen. Greifbare Veränderungen liessen sich nur noch in der inneren Körnerschicht nachweisen. Die inneren Körner, welche sich unter normalen Verhältnissen nur zartblau färben und im Innern ein zartes Chromatingerüst bilden, fielen in einem unserer Fälle schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre Hyperchromasie auf. Bei genauer Be-trachtung konnte man sehen, dass hier eine Zusammenballung der chromatischen Substanz zu gröberen Bröckeln stattgefunden hatte.

Auch im retrobulbären Abschnitt der Sehnerven wurden Veränderungen nachgewiesen, welche aber im Vergleich mit denjenigen in der Netzhaut als geringfügig erscheinen mussten. Es fand sich bei Anwendung von Fettfärbun-

gen an einzelnen Markscheiden ein feinkörniger Zerfall. Diese Fasern hatten aber keine bestimmte Gruppierung, sondern lagen hier und da über den Querschnitt verstreut. Dieser Befund wäre an und für sich nicht besonders hoch zu bewerten, wenn nicht auch bei Anwendung von Fibrillenfärbungen an den Achsenzylindern starke Schwellungen und Aufreibungen zu bemerken gewesen wären. Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass diese Schwellungen im Achsenzylinderbilde nicht etwa auf dem gleichen Niveau wie die bekannten perl schnurartigen Aufreibungen der Markscheiden im Weigert-Präparate stehen, welche sowohl durch kadaveröse Einflüsse wie auf die Wirkung bestimmter Fixierungsmittel zurückzuführen sein können. Dazu kommt, dass in zweien von unseren Fällen mit Hilfe der Herxheimer'schen Methode Fettansammlungen in der Adventitia der Gefäße nachzuweisen waren. Die Adventitiazellen waren an einzelnen Stellen stark mit Fettkörnchen beladen. Unter normalen Verhältnissen sind, wie an Vergleichspräparaten festgestellt wurde, Fettansammlungen in diesem Maasse nicht vorhanden. Schliesslich waren mit Hilfe von Kern- und Nissl-Färbungen auch an den Gliazellen die ersten Zeichen einer Alarmierung zu bemerken. Der Zellkörper, welcher unter normalen Bedingungen nur einen schwachen Protoplasmasaum um die Gliakerne bildet, hatte an Breite erheblich zugenommen und zeigte einen fein granulierten Inhalt. Auch die im Nissl-Bilde normalerweise sehr zarten und nur schwach erkennbaren Fortsätze der Zellen treten als breite streifenartige Gebilde hervor. Fasst man die Befunde am Sehnerven zusammen, so lässt sich mit Sicherheit sagen, dass ein gesteigerter Abbau nervöser Substanz stattgefunden haben muss. Die Frage ist nur, ob die Zerfallserscheinungen als Ausdruck einer sekundären Degeneration oder einer primären die Nervenfasern selbst angreifenden Giftwirkung aufzufassen ist. Meines Erachtens liegen die Dinge so, dass eine direkte Giftwirkung das weit wahrscheinlichere ist. Für das Zustandekommen einer sekundären Degeneration dürfte der Zeitraum der Erkrankung ein zu geringer gewesen sein. Denn bei den beiden nach dieser Richtung kontrollierbaren Fällen dürfte die gesamte Krankheitsdauer kaum mehr als zwei Tage betragen haben. Was den Zusammenhang zwischen Funktionsstörung und histologischem Befunde anlangt, so wird man, da die Sehstörungen in beiden Fällen eine bzw. wenige Stunden vor dem Exitus einsetzen, annehmen müssen, dass die Ganglienzellveränderung schon im Gange war, bevor objektiv wahrnehmbare Symptome vorhanden waren, und dass erst bei einer gewissen Höhe des histologischen Prozesses Blindheit erfolgte. Es ist nicht ohne Interesse, diese Befunde mit den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen zu vergleichen. Birch-Hirschfeld hat in mehreren ausgezeichneten Arbeiten die Wirkung verschiedener Gifte auf Schnerven und Retina studiert und dabei auch den Methylalkohol in eingehender Weise berücksichtigt. Seine Ergebnisse stimmen in weitgehender Weise mit den von uns beim Menschen erhobenen Befunden überein.

Auch im zentralen Nervensystem haben wir bei allen unseren Fällen Veränderungen konstatieren können, und zwar chronische wie frische. Bezuglich der chronischen will ich kurz erwähnen, dass es sich vorwiegend um Verände-

rungen an den kleineren Gefässen in Form der sogenannten Fibrose und um sklerosierende Prozesse an den Ganglienzellen handelt. Als Ursache dieser Befunde muss chronischer Alkoholismus angesprochen werden. Ausserdem aber waren in der Hirnrinde und im Rückenmark aller drei Fälle akute Zellprozesse wahrnehmbar. Verglichen mit den Veränderungen an der Retina sind sie aber in quantitativer wie qualitativer Hinsicht als geringfügig zu betrachten, denn sie sind in jedem Schnitte nur in vereinzelten Exemplaren zu finden. Sie finden unter dem Mikroskop Paradigma dieser akuten Veränderungen an verschiedenartigen Zelltypen. Am besten lassen sie sich an den grossen somatochromen Ganglienzellen mit der Nissl'schen Methode nachweisen. Sie sehen hier eine mehr oder minder ausgesprochene Zellschwellung in Verbindung mit einer schweren zentralen Chromatolyse. Im Innern des Zelleibes sind die Nissl-Schollen zu einem feinsten staubförmigen Material aufgelöst, während sich in den Randpartien meistens noch gut erhaltene Schollen, wenn auch in etwas veränderter Anordnung, finden. Der Kern ist aus seiner zentralen Lage an die Peripherie gerückt, ist aber in seiner Struktur im allgemeinen nicht verändert. Nur an einzelnen Exemplaren macht sich auch hier eine Hyperchromasie oder eine vollkommene Auflösung bemerkbar. An den kleineren Zelltypen, in denen die chromatophile Substanz weniger ausgebildet ist, tritt die Veränderung in einer mehr diffusen, dunklen Färbung des Zellkörpers bei gleichzeitiger Verlagerung des Kernes zutage. Auch in qualitativer Hinsicht sind die akuten Zellveränderungen in den Zentralorganen gegenüber denjenigen der Retina als leicht zu betrachten. Den Maassstab bildet das geschilderte Verhalten des Kernes. Es braucht nicht betont zu werden, dass die Zellveränderungen als solche nichts Pathognostisches für die Vergiftung mit Methylalkohol haben. Sie verraten uns nur, dass eine akute Schädlichkeit auf sie eingewirkt hat. Pathognostische Zellveränderungen, wie man sie in den neunziger Jahren in grosser Zahl für verschiedene Gifte und andere Schädlichkeiten beschrieben hat, gibt es bekanntlich nicht. Charakteristischer ist die Lokalisation, das vornehmliche Befallensein der Retinaganglienzellen. Aber auch in dieser Hinsicht ist daran zu erinnern, dass andere Gifte eine ganz ähnliche Wirkung entfalten, wie z. B. das Chinin, das Extractum filicis und das Thyreoidin. Immerhin wird man bei eingehender Würdigung aller makroskopischen und mikroskopischen Befunde, welche die Methylalkoholvergiftungen zeigten, auch auf pathologisch-anatomischem Wege zu einer richtigen Diagnose gelangen können. Hoffentlich wird aber in Zukunft kein Anatom mehr vor die Beantwortung einer derartigen diagnostischen Frage gestellt.

## 2. Hr. Poll: Ueber Vererbung beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie.

Vortr. erläutert zuerst an einigen der botanischen und zoologischen Vererbungslehre entnommenen Beispielen die Grundlagen der modernen Erblichkeitsversuche. Als Kennzeichen der Gesetzmässigkeit beim Erbgange von Merkmalen hat zu gelten, dass sie in konstanten Zahlenverhältnissen bei der Nachkommenschaft an Individuen auftreten, die sich in einem oder in einer Anzahl

von solchen Merkmalen unterscheiden. Besonders ist der Ansicht entgegenzutreten, dass die sogenannte „Dominanz“, d. h. das Ueberwiegen oder Zurücktreten eines Charakters gegenüber einem anderen irgend etwas mit dem Wesen der Alternation oder menschlichen Vererbung zu tun habe. Auch das Selbstständigbleiben des Merkmals, die Unabhängigkeit, die sich in seinem unveränderten Auftreten in späteren Generationen äussert, gehört nicht zu den notwendigen Symptomen einer Erblichkeit, wenn sie gleich verborgen hinter den Erscheinungen als vorhanden angenommen werden muss. Endlich wies Vortr. darauf hin, dass das Verständnis der einfachen Projektionen 1:3, 1:1, 1:2:1 usw. nicht im geringsten für das genuine Eindringen in eine Erblichkeitserscheinung hinreiche, sondern durch die Kombination verschiedener Umstände sehr verwickelte, auf den ersten Blick gar nicht zu übersehende Zahlenverhältnisse, ja — nach dem Nilsson-Ehrle'schen Prinzip der multiplen Zone — auch scheinbar überhaupt nicht „spaltende“ Versuchszahlen, doch in keiner Weise mit dem Grundprinzip unserer Vererbungsforschung unvereinbar seien: dass nämlich alle Individuen aus bestimmten, mehr oder weniger fest gebundenen Erbeinheitskombinationen (Erbradikalen) sich zusammensetzen, die selbständige und ohne Veränderungen im Erbgange weitergegeben, in stets erneuter und varierter Zusammensetzung die neuen Individualeigenschaften zusammensetzen.

Die Grundsätze suchte der Vortr. an einer Reihe menschlicher Stammäume — teils normale Charaktere, wie z. B. die Vererbung der Irisfärbung, teils Anomalien und Erkrankungen, wie das Keratoma hereditarium — näher zu erläutern. Die übrigen bisher genauer analysierten menschlichen Erblichkeitserscheinungen wurden hierbei in Betracht gezogen.

Im zweiten Abschnitte des speziellen Teiles erläuterte Vortr. als Beispiel der geschlechtsbegrenzten Vererbung genauer die Vererbung der Farbenblindheit, die in der letzten Zeit besser bekannt geworden ist, und zwar nahezu gleichzeitig durch eine kurze Angabe von Castle, eine Mitteilung von Doncaster und unpublizierte Wahrnehmungen des Vortr. Die weitgehende Uebereinstimmung unabhängiger Beobachter zeigt, dass die äusserst naheliegende Lösung dem Standpunkte der Frage wohl im Augenblicke gerecht werden dürfte, soweit sich das bisher übersehen lässt.

Die Erforschung scheinbar nicht so einfach mendelnder Erscheinungen verspricht nicht nur theoretisch, sondern vielleicht auch praktisch einige Bereicherung der Kenntnisse. Vortr. wies darauf hin, dass Korrelationen körperlicher Eigentümlichkeiten mit psychischen vielleicht in diesem Sinne nutzbar zu machen sind.

Die gesamte menschliche Erblichkeitsforschung muss sich mit in erster Linie an die Aerzte wenden, um sich ihre geschulte Mithilfe beim Studium familiärer Besonderheiten zu sichern. Hier findet sich für den wissenschaftlich — und menschlich — an seinen Kranken interessierten ärztlichen Berater ein weites und noch viel zu wenig in Angriff genommenes Arbeitsfeld.

## Sitzung vom 11. März 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Beratung über Begründung einer Gesellschaftsbibliothek. An der Diskussion beteiligen sich die Herren: Rothmann, Benda, Bernhardt, Jacobsohn, Liepmann, Maass. Es wird beschlossen, dass eine Kommission, bestehend aus dem Vorstand und der bereits gewählten Bibliothekskommission, die Angelegenheit berät.

### 1. H. Arndt und Cassirer: Klinisches und Anatomisches über Schlafkrankheit.

Hr. Arndt teilt die Krankengeschichte eines Falles von Schlafkrankheit mit. Die Trypanosomeninfektion des damals im 32. Lebensjahr stehenden (deutschen) Herrn erfolgte im März 1902 an der Ostgrenze von Kamerun. Im Laufe der folgenden zwei Jahre traten Fieberanfälle, Ausschläge und ödematöse Schwellungen der Haut, Milz- und Drüsenschwellungen, Beschleunigung der Pulsfrequenz ohne Fieber und eine vorübergehende linksseitige Gesichtslähmung auf. Im März 1904 wurden zuerst Trypanosomen in seinem Blute nachgewiesen, später noch mehrmals. Er war dann über zwei Jahre lang wieder beruflich tätig und machte im Sommer 1907 eine Atoxyl-Sublimatkur durch, unter der sich sein Gesundheitszustand erheblich besserte. Anfang 1908 traten leichtere psychische Krankheitssymptome auf: Reizbarkeit, Erregbarkeit, Depression, Schlafsucht, die aber seine berufliche Tätigkeit zunächst nicht hinderten. Seit Frühjahr 1909 schwere psychotische Erscheinungen: Verwirrtheits-, Erregungs- und Schlafzustände. Eigene Beobachtung vom 24. Januar 1910 bis zum Tode am 2. Mai 1910. Die psychischen Symptome waren kurz zusammengefasst folgende: Nahezu völlige örtliche und zeitliche Desorientiertheit, erhebliche, fast ständige motorische Unruhe, Rededrang, leichte Verwirrtheit und Benommenheit, Gedächtnis- und Merkstörung erheblichen Grades, Intelligenzstörung von geringerer Intensität. (Abgrenzung gegenüber der paralytischen Demenz.) Andauernd bis zum Tode standen Beeinträchtigungswahnideen, die in monotoner und stereotyper Weise vorgebracht wurden, im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Stimmung zumeist deprimiert und weinerlich, oft zornig und erregt. Zeitweilig heftige tobsuchtartige Erregung, häufig Angst und Schreckhaftigkeit. Dieses psychische Bild, das sich also im ganzen als ein Zustand von Verwirrtheit und Benommenheit mit Beeinträchtigungswahnideen und Erregung präsentierte, wurde häufig unterbrochen, einmal durch deliriöse Zustände, die einige Stunden oder Tage dauerten (Gehörs- und Gesichtstäuschungen, Beschäftigungsdelirien, Verfolgungsideen, Angst), und dann vor allem durch die charakteristischen Schlafzustände (mehr oder minder tiefe Benommenheitszustände von verschieden [stunden- bis tage-] langer Dauer, in denen der Kranke wenig oder nichts sprach und antwortete, ernährt werden musste, sich oft verschluckte, seine Exkremente unter sich liess usw.). Die wesentlichen körperlichen Erscheinungen waren: Allgemeine hochgradige Ab-

magerung, Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, insbesondere der Nackendrüsen. Totale rechtsseitige N. VII.-Lähmung und Keratitis auf dem rechten Auge. Anfangs Reizerscheinungen im Gebiete des linken N. VII, später auch totale Lähmung desselben und Keratitis auf dem linken Auge. Die Lähmung beider Nn. VII blieb bis zum Tode bestehen. Pupillen ein wenig eng, etwas different; Lichtreaktion vorhanden, aber wohl etwas herabgesetzt; Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Beiderseits leichte Ptosis und andere Beweglichkeitsbeschränkungen der Augenmuskeln, doch waren sie nur von geringer Intensität und vorübergehender Natur. Dysarthrische Sprachstörung von mässiger Stärke und bulbärem Charakter. Seh- und Hörvermögen im grossen und ganzen intakt. Augenhintergrund anfangs normal, in den letzten Wochen beiderseits beginnende Sehnervenatrophie. Spasmen, besonders in den unteren Extremitäten. Sehnenreflexe lebhaft; Sohlenreflexe anfangs plantar, später beiderseits Babinski. Motorische Kraft sehr herabgesetzt, deutliche zerebellare Ataxie. Der Kranke konnte ohne Unterstützung weder stehen, noch gehen; unterstützt ging er mühevoll taumelnd einige Schritte, knickte bald zusammen. Er lag meist mit hoch an den Leib gezogenen Beinen da. Leib oft kahnförmig eingezogen. Feinschlägiger Tremor des ganzen Körpers, besonders des Kopfes. Häufige choreiforme Zuckungen aller Gliedmaassen und schreckhaftes Zusammenfahren, besonders nach Berührungen. Kau- und Schluckstörungen, besonders nach längerer Tätigkeit der Kau- und Schluckmuskulatur, vor allem stark in den Benommenheitszuständen. Druck der Lumbalflüssigkeit nicht vermehrt; Liquor klar und wasserhell, Wassermann-Reaktion negativ. Auch die Wassermann-Reaktion des Blutes war negativ. Wiederholt anfallartige Zustände; in einem solchen Zustande vorübergehend eine komplette motorische und eine unvollständige sensorische Aphasie. Dauernde Abnahme des Ernährungs- und Kräftezustandes, Entstehung von Dekubitus, wiederholte Kollapszustände, unregelmässige Herzaktivität; Temperatur subnormal, oft weit unter 35°, Puls dabei unregelmässig, beschleunigt, meist 110—120 in der Minute. Mehrmals blutige Durchfälle. Wiederholt kurzdauernde Temperaturanstiege, als deren Ursache Malariaplasmiden ermittelt wurden (Prof. Schilling). Einmal wurde auch ein Trypanosoma im Blut gefunden (Prof. Schilling). In den letzten Wochen war der Kranke fast ständig sehr somnolent, reagierte nur wenig und verschluckte sich oft. Zwei Tage vor dem Tode traten allgemeine epileptiforme Konvulsionen auf, es entwickelte sich ein Status epilepticus mit kortikalen Zuckungen, und in diesem erfolgte der Exitus. Die wenigen positiven Hirnbefunde (Sektion: Herr v. Hansemann) sind: Pachymeningitis haemorrhagica interna; Pia leicht sulzig getrübt, enthält in ihren Maschen eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Gehirn ödematos, zeigt sonst makroskopisch keine Veränderungen.

Vortr. geht dann noch kurz auf die Differentialdiagnose ein und hebt die Momente hervor, die in diesem Falle gegen progressive Paralyse und Lues cerebri sprachen. Differentialdiagnostisch sind, von dem Trypanosomen-nachweis abgesehen, vor allem zwei Momente von besonderer Bedeutung, nämlich in erster Reihe die reflektorische Pupillenstarre, die bei der Paralyse

so überaus häufig, bei der Schlafkrankheit anscheinend überhaupt nicht vor kommt, und ferner die Schlafsucht und die Benommenheitszustände, die für die Trypanosomenpsychose charakteristisch, dagegen der Paralyse fremd sind.

Mr. Cassirer: Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf das ganze Zentralnervensystem; es kam die Färbung mit Weigert's Markscheidenfärbung, van Gieson und Marchi zur Verwendung; die Weigert'sche Gliafärbung wie die Bielschowsky'sche Fibrillenfärbung konnten nicht mehr angewendet werden. Die Untersuchungen bestätigten die Ergebnisse der früheren Autoren (Mott, Franca, Spielmeyer); der erwähnte makroskopische Befund einer diffusen meningealen Trübung, die sich nicht auf bestimmte Lappen beschränkte. Auch die nachgewiesene Pachymeningitis haemorrhagica ist ein häufiger Befund. Das histologische Bild ist durch die infiltrativen über das gesamte Zentralnervensystem zerstreuten Prozesse charakterisiert. Die Infiltrationen sitzen der Hauptsache nach in den adventitiellen Lymphscheiden und nur in geringem Maasse auch eigentlich perivaskulär. Sehr ausgesprochen ist dagegen, namentlich in manchen Gebieten, so im Hirnstamm, eine diffuse Vermehrung von Zellen, die ebenso wie die Zellen der Infiltrate sich als Plasmazellen charakterisieren. Diese Zellen haben den typischen Radkern, das reichliche metachromatisch gefärbte, wabig gebaute Protoplasma, den hellen perinukleären Hof; also alle Kennzeichen ausgesprochener Plasmazellen. Ihre Gestalt wechselt etwas, ist offenbar einigermaassen abhängig von dem Orte ihres Auftretens — sie sind meist rund, sonst auch länglich. Die Neigung zu regressiven Veränderungen (Vakuolenbildung usw.) ist am Protoplasma sehr ausgesprochen, es resultieren daraus alle möglichen abweichenden Formen (Maulbeerzellen), besonders deutlich ist das an den frei im Gewebe liegenden Zellen. Die perivaskulären Infiltrate bestehen keineswegs nur aus Plasmazellen, es sind daneben namentlich auch Lymphozyten vorhanden. Die Veränderungen sind am stärksten in der Marksubstanz des Kleinhirns, sehr intensiv auch im Hirnstamm, den grossen Ganglien, auch an der Grenze zwischen Hirnrinde und Markstrahlen, weniger beteiligt ist das Rückenmark und die eigentliche Hirnrinde. Die Meningen zeigen überall sehr ausgesprochene Infiltrationen, hier sind lymphozytäre Elemente besonders stark vertreten. Echte Gitterzellen wurden in grösserer Zahl nirgends gefunden. Zu diesen mit der Kresylviolettmethode erhobenen Hauptbefunden kommen noch einige andere. Die Gefäße zeigen vielfach Neigung zu Neubildung (Wucherung von Endothelien, Bildung von sich vom Gefässverband loslösenden Stäbchenzellen, fibröse Hyperplasie). Charakteristische Ganglienzellenveränderungen fanden sich nirgends, an manchen Stellen ist die Integrität der Ganglienzellen trotz unmittelbar in der Nähe liegender Infiltrate geradezu auffallend. Nur die gewöhnlichen Alterationen (Chromatolyse, einfache Atrophie) fanden sich hier und da. Die Weigert'sche Methode lässt nirgends charakteristische Ausfälle erkennen — zur Beurteilung der Rinde reichten die Präparate nicht aus —, jedenfalls fehlen im Rückenmark systematische Degenerationen. Auf kleine Ausfälle weist die fleckweise auftretende, im Rückenmark an einzelnen Stellen auch diffuse Glia-wucherung hin.

Diskussion.

Hr. Frenkel-Heiden fragt, ob sich in der Spinalflüssigkeit Zellen gefunden hätten. Ein negativer Befund spreche sehr wesentlich gegen die Diagnose Paralyse.

Hr. Marcuse: Herr Cassirer hat erwähnt, dass einzelne regressiv veränderte Plasmazellen die Form von Stäbchenzellen angenommen hatten. Ich möchte fragen, ob auch Stäbchenzellen im eigentlichen Sinne vorhanden waren.

Hr. Liepmann fragt nach den näheren Merkmalen des Schlafes dieser Kranken und weist darauf hin, dass das von Herrn Arndt gegebene Bild des Schlafkranken die Lehre bestätige, dass nicht jede Noxe spezifische psychische Störungen verursache. Auch hier hätten ja nur die Umstände, die Entstehung und die somatischen Symptome, vor allem die Attacken von Schlafsucht die Diagnose ermöglicht.

Hr. Möli bezeichnet die Schlafkrankheit als eine disseminierte Meningo-enzephalitis ohne primär parenchymatöse Prozesse. Ein scharfes klinisches Krankheitsbild sei bei dem anatomischen Befund nicht zu erwarten.

Hr. Rodenwald beantwortet die Anfrage des Vorsitzenden wegen der Schlafsucht dahin, dass von einem eigentlichen Schlaf nicht die Rede sei, es handle sich um eine schwere Benommenheit, aus welcher die Schlafkranken, abgesehen von den letzten Endstadien, jederzeit erweckt, auch zu Handlungen veranlasst werden könnten, z. B. zum Essen, die Handlungen kämen aber nicht zur Ausführung, weil die Benommenheit sofort wieder einsetze. Er erinnert an die bekannten Abbildungen von Schlafkranken, welche mit dem Bissen im Munde wieder eingeschlafen seien.

Die Frage nach der Spezifität der Schädigung des Nervensystems ist bereits von Spielmeyer in wünschenswerter Deutlichkeit dahin entschieden worden, dass im Gegensatz zur progressiven Paralyse spezifische Schädigungen des Nervensystems bei Schlafkrankheit fehlen.

Was das Symptom der Schlafsucht anlangt, so ist keineswegs ausgemacht, dass es auf die Veränderungen pathologisch-anatomischer Art im Nervensystem zurückzuführen sei. Im Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten sind Affen mit Trypanosomiasis experimentell infiziert worden und schliesslich schlafsuchtig geworden, ohne dass Spielmeyer im Nervensystem die für Schlafkrankheit charakteristischen Veränderungen gefunden hätte. Die Schlafsucht kann daher möglicherweise auf toxischen Wirkungen beruhen.

Hr. Schuster: Der Herr Vorredner hat gesagt, Spielmeyer habe bei seinen Untersuchungen spezifische Veränderungen am Nervensystem vermisst. Ich kenne die Spielmeyer'schen Arbeiten über die Schlafkrankheit nicht vollständig, erinnere mich jedoch eines ausserordentlich interessanten Befundes Spielmeyer's, welcher zu den Mitteilungen des Herrn Vorredners im Widerspruch steht. Spielmeyer fand nämlich experimentell bei Hunden, welche mit Trypanosomen infiziert worden waren, Veränderungen in der weissen Rückenmarkssubstanz, welche denen der menschlichen Tabes ausserordentlich

glichen. Es traten bei den geimpften Hunden frische Degenerationen im Bereich der hinteren Wurzeln, des N. opticus und der sensiblen Quintuswurzel auf, ohne dass die peripherischen spinalen Nerven affiziert waren. Es handelte sich also bei diesen merkwürdigen Versuchen um die Erzeugung einer elektiven Erkrankung der hinteren Wurzeln, völlig analog denen der menschlichen Tabes. (Späterer Zusatz: Spielmeyer infizierte sieben Hunde. Hiervon hatten drei ausgesprochene Hinterwurzelveränderungen, bei zwei waren sie nur angedeutet und bei den letzten zwei fanden sich nur Degenerationen in der Quintuswurzel.)

Ich bitte nun um Aufklärung darüber, ob die experimentellen Befunde Spielmeyer's keine Analoga in der Anatomie der menschlichen Schlafkrankheit haben.

Hr. Rodenwald: Bei Hunden hat Spielmeyer in einem gewissen Prozentsatz der mit Trypanosoma Brucei, dem Erreger der Nagana, infizierten Hunde Systemerkrankungen festgestellt, die an Tabes erinnerten (Trypanosomatabes). Es ist möglich, dass auch bei Schlafkrankheit gelegentlich echte Systemerkrankungen auftreten können. Es wäre dies in Analogie zu setzen mit dem Auftreten der Tabes nach Lues.

Hr. M. Rothmann betont auf die Angabe von Herrn Rodenwald hin, dass die schlafsuchtigen Affen keine Veränderung der Hirnrinde erkennen lassen, dass ja auch bei der Polioencephalitis superior mit Affektion des zentralen Höhlengraus und intakter Rinde äusserste Schlafsucht besteht. In Uebereinstimmung mit den Erfahrungen über den Schlaf bei anenzephalen und grosshirnlosen Tieren braucht danach der Angriffspunkt für die Schlafsucht nicht die Hirnrinde zu sein.

Hr. Arndt (Schlusswort) erwidert Herrn Frenkel, dass die mikroskopische Untersuchung des Lumbalpunktates leider nicht gemacht worden sei; im allgemeinen würde aber, wie Herr Rodenwald bereits erwähnt habe, stets Pleozytose gefunden, so dass hierdurch keine Abgrenzung gegenüber der Paralyse möglich sei. Die Schlafzustände wären richtige, mehr oder weniger tiefe Benommenheitszustände. Auch bei dem beschriebenen Kranken sei es so gewesen, wie Herr Rodenwald es nach seinen Beobachtungen geschildert habe: Man konnte ihn nur zur Nahrungsaufnahme wecken, und dann fiel er sofort wieder in seine Benommenheit zurück. Das psychische Bild der Schlafkrankheit sei, wie sich aus der Literatur ergebe, ein sehr mannigfaltiges: Man beobachte manische Zustandsbilder bis zu heftiger Tobsucht, Depressionszustände oft mit Suizidneigung, katatonische und vor allem deliriöse Zustände in buntem Wechsel und mannigfacher Kombination. Charakteristisch wären eigentlich nur die Benommenheit und die Schlafzustände.

Hr. Cassirer (Schlusswort): Das Fehlen von primären Veränderungen im Nervensystem, insbesondere der bei Paralyse so häufigen Strangveränderungen im Rückenmark, ist ein wesentliches und konstantes Kennzeichen im anatomischen Bild der Schlafkrankheit. Die Frage, ob die Schlafsucht mit den nachgewiesenen anatomischen Veränderungen in engem Zusammenhang steht, ist auch durch den Hinweis auf die Polioencephalitis super. haemorrh. nicht

zu lösen, da auch hier zu entscheiden bleibt, ob es sich um einen durch das Toxin oder ein durch die lokalen Veränderungen hervorgerufenes Symptom handelt.

2. Hr. Toby Cohn demonstriert einen zehnjährigen Knaben mit den Symptomen der Werdnig-Hoffmann'schen (infantil-familiären) Form der progressiven Muskelatrophie.

Das Leiden wurde zuerst vor vier Jahren bemerkt. Es begann mit Schwierigkeit beim Gehen und besonders beim Treppensteigen. Allmählich trat Abmagerung der Körpermuskulatur ein. Gegenwärtig findet sich bei dem Patienten, der im übrigen weder von seiten der Sensibilität noch der Hirnnerven usw. Abnormitäten darbietet, eine ausgedehnte Atrophie und Lähmung grosser Bezirke der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Atrophie und Lähmung sind streng doppelseitig-symmetrisch und betreffen am hochgradigsten die Muskeln um das Becken (Glutaei, Iliopsoas), am Rücken (Latissimus, Iliokostalis), den Quadriceps und den Pectoralis major, von dem nur die obere Portion vorhanden ist. Gelähmt und atrophisch sind auch die Peronealmuskeln und die Wade. Die Füsse stehen in ziemlich starker Equinuskontraktur. Die Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Die Arme sind in toto atrophisch; besondere Abmagerung und Schwäche zeigen die Brachioradias beiderseits, aber auch die Bicipites. Das Kind kann weder gehen noch stehen. Beim Versuch passiver Erhebung von den Achselhöhlen aus sieht man das Symptom der „losen Schultern“. Die Halsmuskeln sind frei. Könnte etwa noch das Ergebnis der Funktionsprüfung die Annahme einer Dystrophie nahelegen, für welche freilich weder die Fusskontraktur noch die Auswahl und Gruppierung der befallenen Muskeln charakteristisch wäre, so ergibt sich aus der elektrischen Untersuchung die Notwendigkeit einer anderen Auffassung. Es findet sich nämlich Entartungsreaktion, namentlich in der Form der „malignen“ partiellen EaR, in einer grossen Anzahl von Muskeln. Dabei ist auffallend die Inkongruenz zwischen funktionellem und elektrischem Verhalten eines Teils der betroffenen Muskeln. So finden sich in den schwer geschädigten Vasti vorwiegend quantitative, allerdings hochgradige, elektrische Anomalien (herabgesetzte Erregbarkeit, herabgesetzte Maximalkontraktion, bündelweise Zuckung); dagegen in den wenig oder gar nicht merklich gelähmten Mm. biceps brachii, tibialis anterior, interossei der Hand sowie in den Flexoren und Extensoren am Vorderarm schwere qualitative Veränderungen (Zuckungsträgheit). Verwechslung mit Grund'scher Abkühlungsreaktion ist bei der Auswahl der befallenen Muskeln nicht möglich und wurde überdies durch Kontrolluntersuchungen ausgeschlossen. Fibrilläre Zuckungen fehlen, ebenso Zittern. Nirgends besteht Pseudohypertrophie. Das Krankheitsbild ist im ganzen typisch. Ungewöhnlich ist nur der späte Beginn im sechsten Lebensjahr. Die Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle zeigte die ersten Symptome im ersten bis zweiten Lebensjahr. Ein achtjähriger Bruder des Patienten, der aus äusseren Gründen nicht demonstriert werden konnte, dessen Krankengeschichte aber gemeinsam mit der des vorgestellten Falles ausführlich publiziert werden soll, zeigt ebenfalls

seit seinem sechsten Lebensjahre symmetrische Muskelatrophien und zwar dort, wo sie auch beim älteren Bruder begonnen hatten: an der Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskulatur; er zeigt beim Aufrichten aus der Bauchlage das bekannte „Emporklettern an sich selbst“ und hat einen typisch becken-schaukelnden Gang. An den Waden dieses jüngeren Bruders besteht deutliche Pseudohypertrophie. Auch bei ihm findet sich bereits EaR, und zwar komplett in den nicht merklich gelähmten kurzen Zehenstreckern beider Seiten, angedeutete in einzelnen Interossei der Hände. Im ganzen sind bisher wohl einige 30 Fälle dieser Art publiziert.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. M. Rothmann fragt an, in welchem Alter die Krankheit bei den Kindern begonnen hat. Er hat selbst auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde Uebergänge zwischen der Werdnig-Hoffmann'schen Muskelatrophie und der Myatonia congenita angenommen, während von Marburg u. a. dieser Zusammenhang bestritten worden ist. Es sind nur von Beevor Fälle der Werdnig-Hoffmann'schen Form mit Beginn in den ersten Lebenstagen beschrieben worden, während es Fälle von Myatonic gibt, bei denen der kongenitale Anfang zweifelhaft ist. Dazu kommt die weitgehende anatomische Uebereinstimmung in vielen Fällen, so dass Rothmann trotz des Einspruchs seines Freundes Marburg an seiner Auffassung festhalten möchte.

(Autoreferat.)

Hr. Cohn (Schlusswort).

#### Sitzung vom 15. April 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Poll: Ueber Vererbung beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie.

Hr. Bratz hebt hervor, dass es dem Vortragenden in seiner klaren Darstellung des Mendelismus gelungen ist, die oft greuliche Nomenklatur der Erblichkeitsforscher auszumerzen und die betreffenden Dinge in schlichtem Deutsch darzustellen.

Im Anschluss an einen kurzen Ueberblick über die Verhandlungen des Giessener Kongresses, welche in der letzten Woche stattgefunden haben, möchte Bratz über die Anwendung des Mendelismus auf den Menschen folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Zahlenverhältnisse der Mendel'schen Lehre sind für den Menschen nicht nur schwer nachzuprüfen, ihnen ist auch keine entscheidende Wichtigkeit beizulegen.

2. Dagegen ist von grösster Bedeutung die Unterscheidung der homo- und heterozygoten Eigenschaften auch beim Menschen; insbesondere, wenn es

gelingen sollte, diese Unterscheidung durch körperliche Untersuchung des lebenden — ohne Fortpflanzungsversuche — zu vollziehen.

3. Ebensowenig ist der im Mendelismus gelehrt Prozess des Zusammen-tretens körperlicher Eigenschaften und ihrer immerwährenden Aufspaltung, so dass der jetzt unentwirrbar erscheinende Komplex auch der seelischen Eigen-schaften sich als Mosaik, zusammengesetzt aus vielen elementaren Eigen-schaften, erweisen muss. Die Aufgabe der künftigen Forschung, besonders des Psychiaters muss es sein, solche elementaren Eigenschaften aufzufinden, um ihre Vererbung zu verfolgen. Vielleicht wird auch umgekehrt die Verfolgung der Vererbung uns solche elementare Eigenschaften kennen lehren.

Eine weitere Aufgabe des Psychiaters, die noch innerhalb des Mendelis-mus liegt, wird die Verfolgung der Vererbung der Psychosen und Neurosen sein und die Aufdeckung solcher Krankheitsprozesse, welche sich ebenso wie elemen-tare normale Eigenschaften, sei es dominant, sei es rezessiv, im Erbgang immer wieder als Einheit erkennen lassen.

Es darf nicht verschwiegen werden, dass die Erbforschung dem Psychiater auch noch eine Reihe von Aufgaben bietet, die auch ohne die Mendel'sche Lehre bestehen bleiben, z. B. die noch nicht klargestellte Bedeutung der Keim-vergiftung.

Hr. Henneberg macht auf die kürzlich erschienene Schrift Stroh-mayer's: Psychiatrisch-genealogische Untersuchung der Abstammung König Ludwig's II. und Otto's I. von Bayern, Wiesbaden 1912, aufmerksam.

Hr. Poll: Die Vererbungsstudien beim Menschen sind zuerst wohl von Hurst in England durch Untersuchung von Dorffamilien wesentlich gefördert worden. Allerdings sind dabei niemals zahlenmässige Ergebnisse zu erreichen, die an Sicherheit mit denen des Experimentes wetteifern können. Dazu ist aber zu bemerken, dass selbst beim Versuch, wenigstens auf zoologischem Gebiete, die von der Theorie geforderten Zahlenverhältnisse nicht immer genau verwirk-licht werden können; das tut indes der Sicherheit der Deutungen kaum einen Eintrag. Ueberhaupt dürfte vorläufig noch für den Menschen wesentlich auf qualitative Analyse Wert zu legen sein.

Bezüglich der Inzuchtfraage ist zu betonen, dass Inzucht sogar als Incest-zucht als solche keinerlei irgendwie gearteten Schaden theoretisch würde ver-ursachen können, wenn die konstitutionelle Verfassung des Keimmaterials ohne fehlerhafte und krankhafte Anlagen ist. Indessen ist in neuester Zeit ein Er-gesniss bekannt geworden, das unter Umständen die eigenartige Schädigung durch Inzucht auch bei völlig einwandfreiem Zuchtmaterial zu erklären ge-eignet sein würde. Die Erbeinheiten, die ein Hemiplasma zusammensetzen, stehen nicht nur nebeneinander als unzusammenhängende selbständige Glieder einer Kette, sondern sind in mannigfachster Weise innerlich abhängig vonein-ander. So kann z. B. der Faktor, der eine Farbe der Haut verdunkelt oder auf-hellt, nicht in Erscheinung treten, wenn der Faktor „Farbigkeit“ ganz fehlt. Aehnliche hierarchische Unter- und Ueberordnungsverhältnisse der Erbeinheit oder Gene, bei denen der innere zwangsläufige Zusammenhang durchaus nicht

immer klar zu sein braucht, bezeichnet man als „Epistase“ und „Hyperstase“. Die Potenz, mit der ein bestimmter Faktor einem anderen hypostatisch übergeordnet ist, z. B. der Faktor „Männlichkeit“ dem Faktor „Weiblichkeit“, lässt sich nun durch Inzucht verändern. Solche „Potenzverschiebung“ könnte in entsprechenden Fällen für Inzuchtfolgen verantwortlich gemacht werden. Das kann besonders auch dann zutage treten, wenn man es mit einseitig hochgezüchteten Rassen zu tun hat (Pferd, Zwergsteckel); denn Hochzucht bedeutet an sich immer eine Art degenerativer Veränderung des Artbildes. —

Die Unterscheidungsmöglichkeit am Heterozygoten und Homozygoten ist am Hunde meist eine Frage der Erfahrung, der Vertrautheit mit dem Objekte. Das Vorkommen absoluter Dominanz eines Merkmals dürfte zu den aller-seltensten Ausnahmen gehören. Je schärfer wir — begrifflich und anschauungsmässig — das Merkmal erfassen, desto enger wird der Kreis der Fälle werden, wo die Ähnlichkeit (Isophanie) ungleich zusammengesetzter Keime eine Gleichheit der genetischen Anfänge (Isogenie) vortäuscht. Man kann am besten, wie es der Referent schon seit mehreren Jahren tut, den Ausdruck Dominanz ganz vermeiden und ihn ersetzen durch mehr oder weniger beträchtliche Ähnlichkeit und Unterscheidbarkeit der verschiedenen genetischen Konstitutionen.

Das Spaltungsgesetz führt — das ist ohne weiteres zuzugeben — auch auf psychischem Gebiete zu der Vorstellung einer Art Mosaik der Psyche. Hier hat zunächst wohl nicht der Psychiater als solcher, sondern der Psychologe einzutreten. Die psychologische Forschung muss zunächst die ungenauen komplizierten psychischen Vorgänge in die elementaren Einheiten auflösen. Ueber die Schwierigkeit der Analyse macht man sich im allgemeinen kein zutreffendes Bild. Man bedenke, dass z. B. die doch gewiss nicht verwickelt zusammengesetzte graue Haarfarbe der Maus schon heute in 8 selbständig „wandelnde“ Faktoren aufgelöst worden ist! Diese gewaltige Verwickeltheit der genetischen Grundlagen psychischer Komplexe ist aber sehr wohl vereinbar zu denken mit mendelistischen Grundprinzipien. Gänzlich verfehlt würde es sein, hier auf die grossen Erkenntnismittel verzichten zu wollen, die uns die Mendel-Konzeption für die Erforschung der konstitutionellen Grundlagen in die Hand gegeben hat. Man muss sich hier alle kleinen Mittel zunutze machen, die auch nur ein wenig weiterhelfen können. Als brauchbares Hilfsmittel kann man z. B. hinweisen auf die Erforschung der sogenannten „Korrelationen“. Es ist eine alltägliche Erscheinung, dass ein „Gen“ nicht nur bestimmte, etwa Farben- beziehungen beherrscht, sondern zugleich auch ganz fernliegende, zunächst in gar keinem inneren Zusammenhang befindliche Eigenschaften bedingt, z. B. Formeneigentümlichkeit usw. Auf solche Verknüpfungen ist Wert zu legen: sie können unter Umständen ermöglichen, das Vorhandensein bestimmter innerer Merkmale psychischer Natur an körperlichen Eigentümlichkeiten zu erkennen oder zu diagnostizieren.

Jedenfalls aber muss darauf noch deutlich hingewiesen werden, dass wir gerade auf dem Gebiete menschlicher Vererbungskunde noch weit zurück sind. Man sollte nicht anfangen, die Beschäftigung mit den allerschwierigsten Fragen vorauszunehmen, die, wie die Analyse genetischer Erscheinungen,

besser die Krönung des ganzen Werkes bilden, sondern zuerst einmal für einen soliden, brauchbaren Unterbau sorgen.

Zweitens aber darf nicht vergessen werden, dass „Eugenik“ nicht allein das Wesentliche in der Verwendung der vererbungswissenschaftlichen Erkenntnis ausmacht, sondern dass eine „Eukenik“ ihr zur Seite treten muss, d. h. rationelle Aufzucht und Fürsorge für das Keimplasma, im wesentlichen Fernhalten von Schädigungen äusserer Natur.

2. Hr. Frenkel-Heiden: Ueber Hypotonie.

(Wegen vorgerückter Zeit muss der Vortrag abgebrochen werden. Referat erfolgt nach Abschluss des Vortrages.)

---

### Sitzung vom 13. Mai 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Kohnstamm-Königstein i. T. demonstriert Tigrolysen des Nucleus paralemnis calis inferior:

a) Nach Verletzung des Areals des gekreuzten Monakow'schen Bündels  $\alpha$  im Bereich der Brücke,  $\beta$  in der untersten Oblongata.

b) Nach Läsion des gleichseitigen mittleren Kniehöckers.

Die betreffenden Zellen können als lateralster Bestandteil des grosszelligen Reticulariskerns der Brücke angesehen werden. Sie sind teils der oberen Olive, teils deren oraler Fortsetzung, dem ventralen Kern der lateralen Schleife ein- und angelagert und sind teils gross, teils mittelgross. Da sie nach distaler Verletzung tigrolyseren, so folgt daraus, dass sie einer absteigenden, d. h. einer motorischen Reflexbahn den Ursprung geben. Ihre Anregung müssen sie von den sie umgebenden Zellen der oberen Olive und des Kerns der lateralen Schleife erhalten, d. h. von Stationen der centralen Hörbahn. Sie sind also ebenso Reflexzellen für den Hörapparat wie der Deiters'sche Kern für den Vestibularapparat.

Aus der Gegend, wo die fraglichen Zellen liegen, entspringt nach Tschermak, Probst, Lewandowsky die gekreuzte Brückenseitenstrangbahn. Diese ist also als akustische Reflexbahn anzusprechen.

Da Zellen derselben Gruppe (vorwiegend mittelgrossen Kalibers) nach gleichseitiger Läsion des mittleren Kniehöckers tigrolyseren, so folgt daraus, dass aus ihnen auch eine aufsteigende Hörbahn hervorgeht. Eine ähnliche Angabe hat neuerdings Quensel gemacht.

Im Bereich des hinteren Vierhügels wurden Ursprungszellen tertärer Hörneurone in Uebereinstimmung mit Mahaim, Rothmann, Quensel nicht gefunden.

Von allgemeinerer Bedeutung ist die Tatsache, dass dasselbe Zellsystem sich als Ursprungsstätte einer Reflexbahn und einer Empfindungsbahn nachweisen lässt.

Ob es sich um Zellen mit dichotomisch gespaltenen Axonen oder um Neurone von verschiedenen Leitungsrichtungen handelt, lässt sich nicht entscheiden und ist nicht von grosser Bedeutung.

Eine ähnliche Doppelfunktion von Reflexkernen hat Vortr. auch an anderen Stellen beobachtet. So am Nucleus intermedius sensibilis des Rückenmarks, welcher auch absteigende Neurone entsendet, am Centrum receptorium der Formatio reticularis, am Nucleus intratrigeminalis.

Der Gegenstand wird ausführlicher in Nr. 4 der Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes und Rückenmarks im Journal für Psychologie und Neurologie behandelt werden.

**Diskussion.** Hr. L. Jacobsohn bezweifelt nicht, dass der Akustikus mannigfache Beziehungen zu motorischen Regionen des Hirnstammes hat, er kann es aber nicht für bewiesen ansehen, dass der Akustikus gerade mit den vom Vortr. erwähnten Zellen der Formatio reticularis in Verbindung steht. Dass solche Zellen nach Durchschneidung des Seitenstranges in Chromolyse geraten können, sei wohl möglich; es sei aber ganz unwahrscheinlich, dass sie nach Unterbrechung der akustischen Bahn cerebralwärts von der oberen Olive degenerieren, da dies jeder Erfahrung widerspreche. J. erwähnt noch, dass er beim Menschen einen Kern der lateralen Schleife nicht habe entdecken können. Was die Autoren darunter verstehen, seien entweder seitliche Fortsetzungen der Brücknerke in die seitlichste Gegend der Haubenregion oder etwas stärker zusammengehäufte kleinere Zellen der Formatio reticularis.

## 2. Hr. Kohnstamm-Königstein i. T.: Der Hysteriebegriff.

Vortr. bespricht, einer Aufforderung des Verstandes folgend, sein System der Neurosen. Er schneidet aus dem verschwommenen Felde des üblichen Sprachgebrauches als „Hysterie des optimalen Wortsinnes“ diejenigen Fälle heraus, welche durch das charakterisiert werden, was er den „Defekt des Gesundheitsgewissens“ nennt. Patienten mit einzelnen hysterischen Symptomen, mit monosymptomatischer Hysterie“, bei welchen ein solcher Defekt nicht plausibel zu machen ist, bezeichnet er als „hysteroïd“ und spricht in diesem Sinne von affektivem, suggestivem, autosuggestivem „Hysteroïd“. Uebergänge werden zugegeben, aber solche bestehen auch zwischen febrilen und afebrilen Temperaturen.

Wenn das Gesundheitsgewissen — nicht mit Unrecht — als eine Art ethischer Kategorie bezeichnet wird, so lässt sich genau dasselbe von der „Moral insanity“ sagen, die auch eine unentbehrliche Kategorie geworden ist.

Am augenscheinlichsten offenbart sich der Defekt des Gesundheitsgewissens wenn Ausdruckstätigkeit, in der normalerweise der Ausdruck unmittelbar und zwingend auf das Stimmungs- oder Gefühlsmoment folgt, durch eine Wunschrichtung gefälscht wird (hysterisches Weinen u. dgl. m.).

Kann die Lehre vom Gesundheitsgewissen ein Verständnis dafür eröffnen, wie Hysterie Symptome erzeugt? Sie erzeugt sie erstens direkt, indem hysterische Nosophilie — gewissermassen der reziproke Wert des Gesundheitsgewissens — Krankheitssymptome hervorwachsen lässt. Dieser Gesichtspunkt

gewährt ein Verständnis für die grössere Häufigkeit der weiblichen Hysterie. Beispiel: Was für die gesunde Frau als Kampfmittel die Koketterie, das ist für die neurotische die Hysterie. Zweitens eröffnet der Defekt des Gesundheitsgewissens der Affektivität und drittens der Suggestivität und Autosuggestivität eine schrankenlose Betätigung.

Wird auf der einen Seite aus dem Gesamtgebiet der Neurosen durch das Charakteristikum des defekten Gesundheitsgewissens die Hysterie abgetrennt, so auf der anderen Seite die Neurasthenie (gleich Ermüdungs- oder Erschöpfungsneurose) als Typus der neurodynamischen oder Somatoneurosen.

Demgegenüber bleibt als Vertreter der Psychoneurosen neben der Hysterie der Gruppe der Fixationsneurosen.

Fixation soll bedeuten, dass ein seelisches Geschehen nicht, wie es der Elastizität des Gesunden entspricht, schnell vorübergeht, sondern abnorm lange und in abnormer Stärke bestehen bleibt. Zur Fixation gehört auch das einmalige Vorkommen sonst zur Fixation neigender Phänomene.

Man kann dreierlei Formen der Fixation unterscheiden: Die thymogene oder affektive Fixation; sie ist pathologische Ausdruckstätigkeit. Zu ihr gehört in erster Linie die Angst- und Zwangsneurose und Emotionsneurosen des Magens, des Herzens usw.

Die zweite Form ist die ideogene oder suggestive Fixation, wobei als wichtiges Charakteristikum des Suggestiven angesehen wird, dass die Bedingungen des Eintritts des suggestiven Erlebnisses in einem Gegensatz zur „psychischen Selbsttätigkeit“ stehen. Diese Geschehensweise nennt K. Amnesierung. Zu den ideogenen Fixationen gehört auch ein grosser Teil der perversen Sexualität.

Drittens spricht K. von einer assoziativen Fixation, die unter dem Gesichtswinkel des bedingten Reflexes von Pawlow, Bickl u.a. betrachtet werden kann.

Den Fixationen kann in verschiedenem Maasse die Möglichkeit zugeschrieben werden, zum Gegenstand hysterischer Verarbeitung zu werden. Am wenigsten gilt dies für die rein affektiven Fixationen. Schon mehr den Eindruck des Hysterischen machen affektive Fixationen, wenn ihr Inhalt und ihre Entstehungsbedingung ausserhalb des Bereiches des psychologisch Selbstverständlichen, der psychischen Selbsttätigkeit gelegen ist. Wir nennen als Beispiel den „hysterischen Mutismus“.

In der Reihe der Verwandtschaft zur Hysterie folgen die rein suggestiven Fixationen, besonders diejenigen mit „symbolischer Umformung“.

An sich ist aber die Fixation nichts Hysterisches. Wenn sie den klassischen Formen der Hysterie ähnelt, kann sie hysteroider Fixation genannt werden. Zur Hysterie wird sie erst, wenn die Mitwirkung oder die überwiegende Geltung des defekten Gesundheitsgewissens für den vorliegenden Fall plausibel zu machen ist.

Vielleicht wäre es zweckmässig, den Gebrauch des vieldeutigen Wortes „Psychasthenie“ auf das Bereich der Fixationen einzuengen.

Zum Schluss wurde wiederholt, dass mit dem eben vorgelegten System nicht der heutige Sprachgebrauch gedeckt werden sollte, sondern, dass es sich

gewissermassen um einen Vorschlag de lege ferenda handelte, einem Vorschlag, welchen der Vortr. der Versammlung zur praktischen Prüfung vorlegen wollte.

(Erscheint ausführlich in den Ergebnissen d. inneren Med. u. Kinderheilk., 1912.)

#### Diskussion.

Hr. O. Voigt: Das Hysterieproblem ist ja in den letzten Jahren der Gegenstand vieler und langer Diskussionen gewesen. Die dabei zutagegetretenen Divergenzen sind dreifacher Natur. Erstens differieren die Autoren in der Zahl der von ihnen unterschiedenen Krankheitszustände und in den Merkmalen, auf welche sie ihre einzelnen Trennungen stützen. Neben diesen essentiell klinischen Unstimmigkeiten betreffen andere die psycho-physiologische Charakterisierung des einzelnen Merkmals. Hier kommt die individuelle allgemeine Weltanschauung des einzelnen Forschers zum Ausdruck. Es handelt sich kurz gesagt um philosophische Divergenzen. Endlich begegnen wir Abweichungen in der Nomenklatur. Das auf Grund identischer Merkmale abgegrenzte klinische Bild wird verschieden bezeichnet. Die Abweichungen in diesem Punkte nehmen in der Diskussion einen viel zu breiten Raum ein. Werden sich die Neurologen allmählich zu der Ansicht der Anatomen und zoologischen oder botanischen Systematiker durchgerungen haben, dass der Name keine Definition entfalten kann, sondern nur ein Symbol darstellt, so wird dieser Teil der Diskussion ganz in den Hintergrund treten.

Bei dieser Klassifikation der Divergenzen ist das prinzipiell Neue in den Anschauungen des Herrn Vortragenden philosophischer Natur. Der Herr Vortragende gehört — wie ich selbst — zu den Klinikern, welche den Hysteriebegriff eingeschränkt wissen möchten. Er schliesst sich dann weiter denjenigen an, welche als das wesentliche Merkmal der Hysterie den Wunsch zum Kranksein ansehen, und er führt nun diese Nosophilie auf ein geschädigtes Gesundheitsgewissen zurück. Wir sprechen von einem ethischen Gewissen auf Grund der introspektischen Tatsache, dass der ethische Mensch an der Realisierung eines unethischen Wunsches durch hemmende Kontrastvorstellungen gehindert wird. Wenn ich dagegen auf einen Schmerz nur mit Weinen und nicht mit einem Schreikrampf reagiere, so beobachte ich nicht in mir eine Verhinderung des Schreikrampfes durch hemmende Kontrastvorstellungen, sondern ich habe überhaupt keine Tendenz zu einem Schreikrampf. Ich muss deshalb bestreiten, dass wir auf Grund von psychologischen Tatsachen berechtigt sind, von einem Gesundheitsgewissen zu sprechen, wie wir es von einem ethischen tun dürfen.

Nun wird mir der Herr Vortragende einwenden, dass er weniger an ein bewusstes als ein unbewusstes Gesundheitsgewissen denke. Darauf muss ich dem Herrn Vortragenden folgendes erwideren: Mit der Einführung unbewusster psychischer Faktoren in unsere Kausalerklärungen verlassen wir das Gebiet der Empirie und werden wir Metaphysiker. Ja, wir erklären sogar den Bankerott der kausalen Wissenschaft, soweit die herangezogenen unbewussten psychischen Phänomene etwas anderes sind als vorläufige Hilfsbegriffe für später einmal physiologisch fassbare Erscheinungen. Wir müssen nun vom Standpunkt der empirischen Wissenschaft zwei Arten von unbewusst Psychischem scharf von-

einander unterscheiden. Die erste Gruppe umfasst die grosse Menge unbewusst bleibender Vorstellungen und Gefühle, die fortgesetzt in uns mit angeregt werden und den weiteren Verlauf des psycho-physischen Geschehens beeinflussen, ohne uns für gewöhnlich zum Bewusstsein zu kommen. Sie können aber durch geeignete Konzentration der Aufmerksamkeit zum Bewusstsein gebracht und damit als kausale Faktoren des psychophysischen Geschehens empirisch nachgewiesen werden. Zur zweiten Gruppe gehören dagegen die aus einer panpsychischen Betrachtungsweise heraus allen nervösen, biologischen und sogar energetischen Prozessen introjizierten unbewussten psychischen Phänomene. Hier kann man sich nun auf unbewusste Äquivalente uns bewusster Erscheinungen beschränken. Man kann aber auch noch weiter gehen und selbst solche unbewussten psychischen Vorgänge annehmen, die nur noch gewisse Analogie mit introspektiven Feststellungen aufweisen. Dass man damit noch einen weiteren Schritt in das Gebiet der Metaphysik macht, ist wohl klar. Das geschieht aber meiner Ansicht nach von seiten des Herrn Vortragenden in seiner Zurückführung der Nosophilie auf einen Defekt eines unbewussten Krankheitsgewissens, da ja dieses — wie wir sahen — kein wirkliches Analogon im bewussten Geschehen hat. Ein so ausgesprochen metaphysischer Begriff ist aber zurückzuweisen, wo wir in der gesteigerten Dissoziierbarkeit ein introspektiv nachweisbares Phänomen, welches den Begriff des Gesundheitsgewissens ganz unnötig macht.

Soviel über die philosophische Seite der Ausführungen des Herrn Vortragenden; ich komme nun zur klinischen. Ich stimme mit dem Herrn Vortragenden zunächst darin überein, dass ich die pathologischen Erschöpfungsfolgen psychischer Erlebnisse scharf von denjenigen trenne, welche aktiver oder — wie ich mich gewöhnlich ausdrücke — neurodynamischer Natur sind. Unter den letzteren unterscheidet auch ich zwischen suggestiven und affektiven Folgen. Suggestionen können sich ohne jede Spur eines Affektes realisieren. Sie sind also etwas anderes als Affektfolgen. Aber ich kann des Herrn Vortragenden Charakterisierung der Suggestivverscheinungen durch ein amnestisches Moment nicht als glücklich bezeichnen. Was war das Neue, das schier Unglaubliche der Suggestivverscheinungen, als diese zuerst durch die Nancyer Schule bekannt gemacht wurden? Die Tatsache, dass die Idee von seinem Eintritt manches psychophysische Geschehen tatsächlich zur Folge hat. Warum tritt nun diese Folge nicht immer, sondern nur unter so ungewöhnlichen Bedingungen ein, dass vor den Arbeiten der Nancyer Schule diese kausale Folge allgemein unbekannt geblieben war? Man braucht nur den Bewusstseinsinhalt derselben Person zu prüfen: in einer psychophysischen Konstellation, in welcher sich die Suggestion realisiert, und in einer zweiten, wo das nicht der Fall ist. Es zeigt sich dann, dass im zweiten Fall hemmende Kontrastvorstellungen die Realisation der Zielvorstellung stören, während im ersten Falle solche fehlen. Die Realisation einer Suggestion hat eine Dissoziation zur Voraussetzung, die ich ihres rein oder fast rein intellektuellen Ursprungs wegen als intellektuelle bezeichne und so der emotiven Dissoziation gegenüberstelle, welche die ebenfalls introspektiv feststellbare Voraussetzung affektiver neurodynamischer Folgewirkungen ist.

Weiterhin stellte nun der Herr Vortragende die hysteroiden „Haftungsneurosen“ der wirklichen Hysterie gegenüber. Den Begriff der Haftungsneurose begrüsse ich lebhaft und zwar zunächst, weil er — wie das schon früher von Cécile Vogt für das den „Haftungsneurosen“ zugrundeliegende Phänomen geprägte Wort „Dysamnesie“ — gegen den meiner Ansicht nach ganz unglücklichen Freud'schen Begriff der Verdrängung Front macht. Die Introspektion lehrt uns, dass das Vergessen fast stets ein rein passives ist: Eine aktive Verdrängung kommt nur selten vor, und sie gelingt speziell bei gefühlsbetonten Erinnerungen für gewöhnlich nicht. Affektbetonte Erlebnisse werden schwerer vergessen als gleichgültige und assoziieren sich deswegen mit ähnlich gefühlsbetonten zu leichter erregbaren „Komplexen“.

Ich begrüsse aber noch aus einem zweiten Grunde den Begriff der Haftungsneurose: nämlich als Ausdruck der klinischen Trennung zwischen Symptomen, welche auf intellektueller, und solchen, welche auf affektiver Dissoziation beruhen. Die intellektuelle (== Suggestibilität) und die affektive (== Emotivität) Dissoziierbarkeit zeigen starke individuelle Differenzen. Sie können beide einen auf Degeneration beruhenden pathologischen Grad annehmen. Sie brauchen aber nicht beide gleich stark im einzelnen Menschen entwickelt zu sein. So gibt es speziell Fälle von Pseudologia phantastica mit sehr grosser Suggestibilität ohne gesteigerte Emotivität und andererseits sehr emotive Menschen mit herabgesetzter Suggestibilität. Gesteigerte Suggestibilität führt zu labilen Krankheiterscheinungen, gesteigerte Emotivität zu krankhafter Fixierung, zum Beherrschwerden von einzelnen Komplexen.

Dagegen kann ich ganz und gar nicht dem Herrn Vortragenden zugeben, dass seine Haftungsneurose durch das Hinzukommen einer Nosophilie zu einem besonderen neuen Krankheitssyndrom führt. Gewiss bleibt nur selten eine gemütliche Reaktion eines Neurotikers auf erwartete oder vorhandene Krankheiterscheinungen aus. Und diese Reaktion begünstigt natürlich durch ihren dissoziierenden Einfluss die Krankheiterscheinungen. Aber die gemütliche Reaktion ist auch bei den Neurotikern zumeist eine Furcht, nicht ein Wunsch. Auch ist der dissoziierende Einfluss der Furcht viel grösser als der des Wunsches. Endlich sind Wunsch und Furcht im allgemeinen nicht grösser als bei dem Nichtneurotiker: nur ihre pathogene Wirkung ist stärker, weil eben eine gesteigerte Suggestibilität oder Emotivität oder auch beides vorliegt. Das alles veranlasst mich, die Nosophilie als Basis für eine Gruppierung der neurotischen Syndrome zurückzuweisen, wobei ich aber betonen möchte, dass auch ich zwischen Haftungsneurose (unserer Dysamnesie) und „Hysterie“ unterscheide. Für mich handelt es sich dabei aber nur um einen graduellen Unterschied in der Emotivität. Geringere Emotivität führt zu einzelnen, oft nur durch spezielle Erlebnisse erregbaren Komplexen. Hierher gehören z. B. zahlreiche Fälle von sexueller Perversion und Perversität. Eine grössere Emotivität bedingt die Entstehung von mehr und allgemeiner erregbaren Komplexen. Diese bilden die essentielle Grundlage für die Symptome der Schulhysterie.

Mr. Aronsohn: Die von dem Vortragenden entwickelte Theorie erscheint in ihrem Aufbau zu kompliziert und trifft, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, doch

ausschliesslich auf die Fälle von manifester Hysterie mit körperlichen Erscheinungen zu, während alle übrigen Fälle unberücksichtigt bleiben. Eine einwandsfreie Theorie der Hysterie kann nur geschaffen werden, wenn man nicht vom engen medizinischen, sondern von einem grosszügigeren Standpunkte ausgeht, von dem Einflusse der Kultur auf die hysterische Charakterveränderung. Verändert wird durch die Kultur, als dem Ausdrucke des Gesamtwillens, die Grundeigenschaft des hysterischen Charakters, der überaus starke, rücksichtslose Eigenwille, der sich auch gegen den Gesamtwillen unter allen Umständen durchzusetzen strebt. Die Kultur zwingt die Hysteriker, ihren Eigenwillen äusserlich zu unterdrücken, kann sie aber nicht dazu bringen, ihn auch innerlich zu überwinden. Durch diesen Zwang der Kultur, den sie als schreiendes Unrecht empfinden, entwickelt sich bei den Hysterikern die Vorstellung eines ihnen vom Schicksal auferlegten Duldertums, und in dem Bestreben, sich und anderen dieses Duldertum zu beweisen, versetzen sie ihr Nervensystem dauernd in grösste Unruhe und entwickeln alle diejenigen Eigenschaften des Charakters, die wir als typisch für Hysterie ansehen. Die Hysterie ist also im wesentlichen als ein Kulturprodukt anzusehen und als eine unter dem Zwange der Kultur entstandene Dulderneurose zu definieren. Diese Definition der Hysterie stimmt mit allen tatsächlichen Beobachtungen überein und erklärt nicht nur die Stimmungsanomalien und die Suggestibilität, sondern auch alle körperlichen Erscheinungen der Hysteriker in ungezwungener und befriedigender Weise.

(Eine Publikation „Die Hysterie als Kulturprodukt“ wird in extenso in der Berliner klin. Wochenschrift erscheinen.) (Autoreferat.)

Hr. Levy-Suhl wünscht auf folgende Schwierigkeit hinzuweisen. Die Anschauung des Vortragenden lässt den Psychomechanismus ganz unerklärt, nach welchem der Wunsch, krank zu sein oder zu bleiben, die entsprechenden Symptome der Krankheit tatsächlich in vielen Fällen hervorzurufen vermag. Dem gewöhnlichen Sterblichen gelingt es ja gar nicht, auch wenn ihm aus gewissen Gründen einmal sehr daran liegt, die Wünsche dieses seines momentan defekten „Gesundheitsgewissens“ in reale Symptome zu transformieren und in Erscheinung treten zu lassen. Es müssen also die Hysterischen ausser ihrem defekten Gesundheitsgewissen zum mindesten noch eine andere besondere Eigenschaft bzw. noch einen anderen Defekt in ihrer psychophysischen Organisation gegenüber den Nichthysterischen besitzen. Der Wunsch vermag im allgemeinen überhaupt nicht als Agent provocateur für die Realisierung hysterischer Erscheinungen an und für sich zu wirken, sondern diese Eigenschaft kommt in viel höherem Masse der, möglicherweise sogar mit einer Befürchtung verknüpften Erwartungsvorstellung zu. Diese steht aber wieder in sehr enger Beziehung zur Autosuggestion.

Hr. Abraham äussert Bedenken dagegen, dass ein ethischer Begriff (defektes Gesundheitsgewissen) zum Kriterium der Hysterie erhoben werde. Will man hier einen ethischen Defekt statuieren, so muss darauf hingewiesen werden, dass die Hysterischen in vielen Beziehungen überethisch sind, dass sie sich auf sozial-ethischem Gebiet mit Vorliebe betätigen usw. Viele Hysterische

weisen ferner Symptome des psychischen Zwanges auf, gegen die sie sich zeit-  
lebens mit grossem Kraftaufwand wahren. In dieser Beziehung hätten sie dann  
ein intaktes Gesundheitsgewissen. Das Verhalten der Hysterischen widerspricht  
also zum Teil direkt der Auffassung Kohnstamm's. Ueberdies ist zu be-  
tonen, dass die „Nosophilie“, das Aufsuchen der Krankheit, wie leicht erweis-  
lich, nicht bloss bei Hysterischen, sondern auch bei Geisteskranken vorkommt.

(Autoreferat.)

Hr. Liepmann: Das Bestreben des Vortr., den Begriff der Hysterie  
möglichst scharf zu bestimmen, ist an sich sehr anerkennenswert, aber gegen  
seine Aufstellungen erheben sich doch manche Bedenken. Das Moment des  
sogenannten Krankheitswillens spielt gewiss eine Rolle bei den Hysterischen.  
Es aber zu dem allein beherrschenden zu machen, heisst jenes wesentlichere  
Moment ausschliessen, welches in der Definition von Moebius in den Vorder-  
grund gestellt ist. Gewiss ist die Moebius'sche Definition einerseits zu eng,  
indem sie die geistigen Symptome der Hysterie nicht einschliesst, anderer-  
seits zu weit, indem sie alle von Vorstellungen verursachten Krankheits-  
erscheinungen hysterisch nennt. Wir wissen, dass nicht alles Psychogene  
hysterisch ist (z. B. Schreckneurose, Wahnbildungen der Entarteten usw.).  
Aber man sollte das Wertvolle der Moebius'schen Definition nicht einfach  
fallen lassen, sondern nur die erforderliche Modifikation bringen. Wenn man  
etwa das Spezifische der Hysterie darin sucht, dass Psychisches nicht nur  
überhaupt Krankheitsursache ist, sondern dass sich psychische Inhalte direkt  
oder auf dem Wege näher zu kennzeichnender psychischer Mechanismen in  
körperliche oder geistige Symptome umsetzen, so hat man vielleicht auch  
noch nicht die letzte, alles einschliessende und begründende Wesensbestim-  
mung, aber jedenfalls das charakteristischste Merkmal herausgehoben. Dieses  
Merkmal aus der Hysterie auszuschliessen, scheint mir eine nicht genügend  
begründete Verschiebung. Uebrigens spielt der Krankheitswille auch eine grosse  
Rolle bei anderen Störungen: z. B. dem „Zuchthausknall“ der Degenerierten,  
der kaum generell als hysterisch anzusehen ist. Zweitens habe ich Bedenken  
gegen die Einführung des Begriffs eines „Gesundheitsgewissens“. Schon das  
ethische „Gewissen“ der Vulgärpsychologie nehmen wir in der Wissenschaft  
nicht als eine Art mythologischen Wesens im Innern des Menschen hin, sondern  
suchen die Tatbestände auf, welche der sprachlichen Personifikation zugrunde  
liegen. Dann finden wir, dass es sich um einen Komplex unlustvoller Gefühle  
und Vorstellungen handelt, welche unser Bewusstsein, unrecht zu tun oder tun  
zu wollen, begleiten, und welche in ihrer wechselnden Ausprägung wesentlich  
durch Erziehung und religiöse Einflüsse bestimmt sind usw. Soll man in der  
Psychopathologie den umgekehrten Weg gehen und statt aufweisbarer Tat-  
bestände einen solchen dunklen, selbst aufklärungsbedürftigen Begriff setzen?  
Noch aus spezielleren Gründen scheint mir „Defekt des Gesundheitsgewissens“  
gar nicht das zu decken, um was es sich bei dem sogenannten Krankheitswillen  
handelt. Nicht eine Gleichgültigkeit gegen wirkliche Gesundheitsschädigung  
ist es, was generell der Hysterische zeigt. So etwas findet sich eher beim  
Kettenraucher oder Morphinisten usw., der leichtfertig seine Gesundheit

schädigt. Der Krankheitswillige will (wenn wir seine geheimen Wünsche ins Bewusste transponieren) auch gar nicht letztlich krank sein, sondern er will Patient sein, d. h. die mannißfachen Vorteile des Kranken geniessen, wie Pflege, Beachtung, Unverantwortlichkeit vor sich wie vor anderen, Rente, gelegentlich auch Stillung des Rachedurstes (z. B. bei denen, die in ohnmächtiger Wut eine Misshandlung hinnehmen mussten und danach jahrelang gar nicht im Verhältnis zu der Schädigung stehende Symptome zeigen). Also nicht ein Negatives, die Gleichgültigkeit gegen die Gesundheit, unterhält die Symptome bei den „Krankheitswilligen“, sondern die Wirksamkeit unbewusster Wünsche, die auf weitere positive Ziele gerichtet sind und das Interesse an der Krankheit bedingen. Das wird aber in der negativen Bezeichnung „Mangel an Gesundheitsgewissen“ verdeckt.

### 3. Hr. Frenkel-Heiden: Ueber Hypotonie.

Im Jahre 1896 hat Vortr. an dertabischen Muskulatur Zustände beschrieben, welche auf die Herabsetzung des normalen Muskeltonus zurückgeführt wurden. Für diese Veränderung wählte Vortr. die Bezeichnung „Hypotonie“, ein Name, welcher bekanntlich seitdem allgemeine Verbreitung gefunden hat.

Die hypotonische Veränderung der tabischen Muskulatur äussert sich in einer pathologischen Dehnbarkeit derselben, wobei durch die Herabsetzung oder den Wegfall der Spannungen der antagonistischen Muskulatur abnorme Stellungen der Glieder aktiv oder passiv hervorgerufen werden können, welche in schweren Fällen zu geradezu grotesken Bildern Veranlassung geben. (Projektion von Photographien.)

Diese Dehnbarkeit ist von der durch schlechte Ernährung der Muskulatur bedingten allgemeinen Schlaffheit der Muskeln zu scheiden, da sie auch bei guter, ja athletischer Muskulatur vorkommt. Die Folgen der pathologischen Dehnbarkeit äussern sich in Erschlaffung der Gelenkkapseln, welche einerseits dem Druck des Körpers keinen genügenden Widerstand leisten und so zu Veränderungen der Stellung der Gelenke Veranlassung geben. Diese abnormen Gelenkstellungen, welche namentlich am Knie sich als mehr oder weniger hochgradiges Genu recurvatum äussern, bilden an sich für den Tabeskranken, ganz abgesehen von der durch die Ataxie gesetzten Bewegungsstörung eine schwere Beeinträchtigung des Gehvermögens, und durch die Kombination von Ataxie und Hypotonie entstehen die bekannten höchstgradigen Störungen, welche die Kranken bettlägerig machen.

Ataxie und Hypotonie gehen durchaus nicht immer parallel, und auf dieser Tatsache beruht gerade die Wichtigkeit, die von der Ataxie einerseits und von der Hypotonie andererseits gesetzten Bewegungsstörungen zu unterscheiden.

Dass die Ataxie und die Hypotonie nicht auf den gleichen anatomischen Ursachen beruhen können, geht ferner aus der von dem Vortr. vielfach hervorgehobenen Tatsache hervor, dass es Fälle von Tabes gibt mit hochgradiger hypotonischer Veränderung der Muskulatur bei verhältnismässig geringer Ausbildung der Ataxie. Solche Fälle hat Vortr. unter dem Namen der hypo-

tonischen Tabes schon vor längerer Zeit beschrieben. Sie sind sowohl für die Theorie der Ataxie als für die Therapie von grosser Bedeutung, denn die hypotonisch bedingten abnormen Stellungen der Gelenke können selbstverständlich durch die für die ataktischen Störungen souveräne Uebungstherapie nicht beseitigt werden. Vortr. hat eine sehr grosse Anzahl von Patienten gesehen, bei denen infolge der unangebrachten Anwendung der Uebungstherapie schwere Schädigungen verursacht wurden, da natürlich hypotonisch veränderte Gelenke durch forcierte aktive Bewegungen sich schnell verschlechtern.

Andererseits kann die tabische Ataxie mit ihrer typischen Gangstörung jahrzehntelang bestehen, ohne dass die Hypotonie und ihre Folgen irgendwie erhebliche Grade erreichen. Die hypotonische Tabes zeigt sich vielfach gleich im Beginn der Erkrankung als solche, d. h. schon im ersten oder zweiten Jahre zeigen sich alle Erscheinungen der Hypotonie; sie steigert sich dann allmählich und zwingt zu Bettlägerigkeit. Die Untersuchung ergibt meist, dass die ataktische Störung an sich das schwere Krankheitsbild nicht erklärt.

Nicht zu verwechseln mit der hypotonischen Veränderung ist die vielfach vorkommende, individuell verschiedene Lockerung der Kniegelenkkapseln bei normalen Individuen, wodurch das Knie mehr oder minder stark nach hinten gedrückt werden kann, sie kommt auch familiär vor.

Ferner findet sich eine artifizielle Verlängerung der Muskeln, deren Erscheinungen der Hypotonie völlig gleichen können, bei Akrobaten und Tänzerinnen bei denen, wie es in England üblich ist, wenn sie zu diesem Beruf bestimmt sind, schon in der Kindheit die Gelenke gedehnt und die Muskeln gestreckt werden. Vortr. hat solche Veränderungen bei englischen Tänzerinnen beschrieben.

Echte Hypotonie verschiedenen, manchmal sehr hohen Grades findet sich, wie Votr. in seinem Buche „Ueber die tabische Ataxie“ vom Jahre 1900 unter Beifügung von Abbildungen und auch schon früher gezeigt hat, bei cerebellaren Erkrankungen, so bei angeborenen Aplasien des Kleinhirns, bei der Friedreichschen Ataxie und auch bei der cerebellaren Form der multiplen Sklerose. Auch für die intra vitam entstehenden Tumoren des Kleinhirns kann die Hypotonie wahrscheinlich diagnostisch verwertet werden. Daraus geht schon hervor, dass Hypotonie und Herabsetzung bzw. Fehlen der Sehnenreflexe nicht Hand in Hand zu gehen brauchen, sondern dass gesteigerte Reflexe und Hypotonie an der gleichen Muskulatur zusammen vorkommen können.

Einen solchen sehr bemerkenswerten Fall von multipler Sklerose hat Votr. an der hiesigen Nervenklinik der Charité gesehen, bei dem hochgradige Hypotonie und gesteigerte Reflexe kombiniert sich fanden. Einen Fall mit gesteigerten Sehnenreflexen und Hypotonie bei angeborener Aplasie des Kleinhirns hat Votr. vor längerer Zeit publiziert. Votr. erwähnt ferner das Vorkommen von Hypotonie bei fünf Kindern einer Arbeiterfamilie, bei denen Gleichgewichtsstörungen und Hypotonie das einzige Symptom bildeten (publiziert in Heubner's Archiv für Kinderheilkunde 1906).

Neben dem in die Augen fallenden Symptom der Hypotonie finden sich aber bei der Tabes Muskelzustände, welche sich schwer unter eine der be-

kannten Anomalien subsumieren lassen. Gehen wir von der so sehr häufigen Equinusstellung der Füsse bei den bettlägerigen Tabikern aus, welche nur in der Ruhelage eintritt und im Beginn durch den Willen korrigiert werden kann, so können wir diese Stellung ebenfalls unter den Begriff der Hypotonie einreihen, bedingt durch den fehlenden Widerstand der Streckmuskulatur gegenüber der Schwere des Fusses und dem das Uebergewicht haltenden Tonus der antagonistischen Muskulatur, in diesem Falle der Wadenmuskeln.

Bekanntlich stellt sich bei den bettlägerigen Tabikern nach einiger Zeit eine Retraktion der Wadenmuskulatur ein, welche der den Fuss streckenden Hand Widerstand leistet, in schwereren Fällen derart, dass die Fussspitze überhaupt passiv kaum gehoben werden kann, also das Bild einer sogenannten paralytischen Kontraktur. Hierbei findet sich ohne Störungen des elektrischen Verhaltens erhebliche Steigerung der mechanischen Muskeleregbarkeit. Man stellt sich bekanntlich das Zustandekommen dieser Veränderung in der Weise vor, dass die Equinusstellung des Fusses durch die eigene Schwere und durch den Druck der Bettdecke das Primäre ist, und dass die Retraktion der Wadenmuskulatur durch die Annäherung der Muskelenden bedingt wird.

Nun finden sich aber gar nicht selten ähnliche Zustände bei Tabeskranken, welche niemals bettlägerig gewesen sind, ja sie können sich sogar ganz im Beginn der Tabes zeigen, und zwar kann in einem Fall die Retraktion die Wadenmuskulatur, in einem anderen die Extensoren des Fusses befallen, was füglich mit der Theorie der Drehung durch die Schwere und sekundäre Retraktion nicht übereinstimmt. Es äussert sich die Retraktion der Extensoren des Fusses in einer sehr charakteristischen Stellungsanomalie der Zehen, indem die ersten Phalangen extendiert, die anderen gebeugt werden, dabei treten die Extensorensehnen deutlich hervor. Diese Störung ist in milderden Graden nicht besonders auffällig, in stärkeren dagegen unverkennbar. Dabei geben manche manche Kranken auf das Bestimmteste an, diese Veränderung erst mit Beginn ihrer Krankheit beobachtet zu haben, andere freilich wissen die Entwicklung derselben nicht anzugeben. (Krankengeschichte und Photographie.)

In anderen Fällen ist es, wie gesagt, die Wadenmuskulatur, welche zuerst von dieser Veränderung befallen wird. Sie entgeht anfangs fast stets der Beobachtung des Kranken und des Arztes. Sie äussert sich in der Beschränkung der aktiven Extension des Fusses, ferner fühlt die passiv extendierende Hand einen deutlichen Widerstand, und schliesslich zeigt der unsicher gehende Kranke die Neigung, mit den Fuss spitzen aufzutreten. (Krankengeschichte.)

Wichtig ist für beide Fälle, dass die betreffenden Kranken niemals bettlägerig gewesen sind; ihre Analogie mit den Veränderungen, welche wir von der peripheren Neuritis kennen, ist unverkennbar.

Vortr. bespricht einen weiteren Fall, der im Endstadium das typische Bild einer anatomisch sichergestellten peripheren Neuritis zeigte bei einer sicheren (ebenfalls anatomisch bestätigten) Tabes, welche als hypotonische Tabes begann. (Krankengeschichte.) So selten auch solche Fälle wie der zuletzt erwähnte sind, so häufig finden sich Veränderungen leichterer Art, wie wir sie in den beiden erst zitierten Fällen gesehen haben, und man wird solche oft finden, wenn man sie sucht.

Ferner finden wir an der tabischen Kehlkopfmuskulatur öfters Zustände, deren nosologische Stellung unsicher ist. Die Kranken sprechen heiser oder aphonisch, dabei hört man Stridor beim Atmen, kurz die bekannten Zeichen von Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur. Laryngologisch sieht man die für Paresen der Kehlkopfmuskulatur charakteristischen Stellungsanomalien an den Stimmbändern. Bemerkenswert ist aber das Befallensein der gesamten Muskulatur, wenn auch die eine oder die andere Gruppe überwiegen kann, ferner die gelegentlich an einem Tage wechselnde Intensität der Paresen, das Fehlen von schweren Lähmungen und die Fähigkeit der Kranken bei intensiver willkürlicher Innervation den funktionellen Defekt vorübergehend auszugleichen. Im Affekt können sie auf einmal laut schreien und geräuschlos atmen. Die Symptome, welche monatlang unverändert bestehen können, um dann langsam abzuklingen, können ganz unvermutet zu tödlichen Erstickungsanfällen führen. Sofortige Tracheotomie bringt Rettung, nach einiger Zeit kann die Kanüle entfernt werden.

Diese plötzlichen Erstickungsanfälle werden durch Strapazen, häufiges Husten im staubigen Eisenbahnwagen usw. ausgelöst. Ein aphonischer Patient, welcher in der Erregung (ein neuer Arzt sollte gegen seinen Willen hinzugezogen werden) plötzlich laut und deutlich spricht, wird nach einem Kurort in längerer Eisenbahnfahrt geschickt, er bekommt einen Erstickungsanfall, und da weder er noch seine Umgebung auf die Eventualität eines chirurgischen Eingriffs aufmerksam gemacht worden sind, erstickt dieser für seine Gesundheit sehr ängstliche Millionär mangels rechtzeitiger Hilfe.

Analoge Zustände von Parese können auch die Augenmuskeln zeigen. (Demonstration.)

Erheblichere Grade von Hypotonie verlangen therapeutisches Eingreifen. In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass bei Wegfall der Dehnung durch die Körperschwere die Gelenkkapsel des Knies langsam ihre Elastizität wieder gewinnt, so dass exzessive Exkursionen nicht mehr möglich sind; lässt man aber den Druck wieder einwirken, so stellt sich natürlich die Dehnung wieder ein. Dies ist auffallend, aber vielfach erprobt. Bei hochgradiger Hyperextension der Kniegelenke ist also zunächst das Gehen zu verbieten, der Patient für mehrere Stunden in leicht gebeugter Kniehaltung horizontal zu legen. Dann ist ein Apparat anzubringen, der das Fussgelenk und das Knie in bestimmter Winkelstellung fixiert, d. h. die Beugebewegung freilässt, die Extensionsbewegung beschränkt, anfangs ist geringe Hyperextension zu gestatten, um das Einknicken in den Knien zu vermeiden.

Die Apparate werden nach dem Muster der Hessing'schen Schienenhülsenapparate angefertigt; auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, für jeden Fall ist der Apparat in genauester Weise zu überlegen. Bei der herabgesetzten Empfindlichkeit der Haut sind allabendlich die Extremitäten auf abgeschürfte oder gerötete Stellen abzusuchen, dieselben sind durch Pflaster zu schützen bzw. ist der Apparat an den Druckstellen zu modifizieren. Die Unterlassung dieser Maassregel kann zu schweren Umständen führen. Von einem Patienten, der mit hypotonischen Veränderungen, die an beiden Beinen sehr verschieden stark ausgebildet waren und infolgedessen das Gehen fast unmöglich

machten, in Behandlung kam, und den die Apparate wieder gehfähig gemacht hatten, hörte Vortr. später, er sei an einem Erysipel zugrunde gegangen, das sich an eine Druckstelle anschloss, die auf der Rückseite des Oberschenkels lag. Die Uebungstherapie ohne Apparate ist bei erheblicher Hypotonie schädlich, sie lockert die Gelenkkapseln noch mehr, während andererseits häufig mit der Anbringung geeigneter und gut sitzender Apparate jede weitere Therapie überflüssig wird oder sich nur auf kurze Zeit zu beschränken braucht.

---

### Sitzung vom 10. Juni 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Forster: Ueber Alexie.

Vortr. stellt einen Fall von Alexie vor.

Pat. hat vor zwei Jahren, wie die Ehefrau angibt, einen Schlag mit dem Spaten auf den Kopf erhalten. Im Anschluss daran sollen blaue Hautflecken bemerkbar gewesen sein. Erst etwa zehn bis elf Monate später traten mitunter Schwindelanfälle auf, die sich dann mit der Zeit häuften, mitunter Klagen über Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Juli 1911 Schlag gegen das rechte Jochbein, im Anschluss daran zehn Minuten bewusstlos. Zwei Stunden darauf heftiges Erbrechen. Zwei bis drei Wochen nach dem Schlag verwechselte Patient die Worte, merkte es aber selber und verbesserte sich. Allmählich wurde das Gedächtnis schlechter, er konnte seine Geschäfte nicht mehr selber erledigen. Seit Oktober 1911 fand er sich in den Strassen seiner Heimatstadt nicht mehr zurecht. Der Gang war unverändert. Im Dezember im Krankenhaus in Odessa Verschlechterung. Patient klagte über Abnehmen der Sehschärfe. Er konnte schlecht lesen; er konnte alles schreiben, aber nicht lesen, was er geschrieben hatte. Manchmal erkannte er auch Gegenstände nicht richtig. Es wurde ihm oft schwer, sich anzuziehen, er fand schwer die richtigen Bewegungen. Seit zwei Monaten wiederholte er beim Schreiben öfters dieselben Sätze, fand beim Geschriebenen nicht den Zusammenhang. Er wiederholte Buchstaben und Silben. Hielt er einen Gegenstand in der rechten Hand, so fiel er manchmal heraus, ohne dass Pat. es merkte.

Der objektive Befund war folgender: Es bestand Fehlen der Mitbewegungen des rechten Armes beim Gehen, gesteigerte Sehnenperiostreflexe des rechten Armes und Zurückbleiben des rechten Fazialis, eine Herabsetzung der Sensibilität an der ganzen rechten Körperhälfte, die Temperatur der Achselhöhle war links wie rechts, geringe Lagegefühlsstörungen der rechten Hand. Es bestand Hemianopsie rechts, dabei war die Stelle für das zentrale Sehen erhalten und auch eine konzentrische Einengung der nicht hemianopischen Seite nachweisbar. Das Lesen war unmöglich, Pat. kann die Buchstaben nicht erkennen, er weiss aber, dass es Buchstaben sind, nimmt sie richtig in die Hand. Phantasiebuchstaben hält er nicht für russische (Pat. ist russischer Jude und

beherrscht das Russische, Hebräische und Jiddische), sondern für deutsche Buchstaben, Ziffern erkennt er als Ziffern, nach anfänglichen Fehlern bezeichnet er sie auch stets richtig. Die Uhr kann er nicht ablesen. Werden die Buchstaben benannt, so akzeptiert er auch die richtige Benennung nicht. Gegenstände erkennt er bei Betrachten richtig. Bei der Prüfung mit dem Bilderbuch findet er häufig nicht das Wort, akzeptiert aber dann die richtige Bezeichnung mit einzelnen ganz verschwindenden Ausnahmen. Das gleiche Verhalten beim taktilen Benennen. Wurden ihm Holzbuchstaben in die Hand gegeben oder Buchstaben auf die Hand geschrieben, so erkennt Pat. sie nicht. Das Sprachverständnis ist im wesentlichen intakt, nur bei längeren Sätzen und wenn es darauf ankommt, rechts und links zu unterscheiden, kommen Fehler vor. Das Nachsprechen und Spontansprechen ist intakt. Das Schreiben geschieht richtig, hier und da etwas ungeschickt, das Nachschreiben malend, ungeschickter, schlechter wie das Spontanschreiben. Beim Reproduzieren von Bewegungen aus dem Gedächtnis sind leichte ataktische Störungen nachweisbar. Der Formensinn ist ausgezeichnet. Von nebeneinander gezeichneten ähnlichen Figuren, zwischen denen auch gleiche vorkommen, bezeichnet er immer nur die völlig übereinstimmenden als gleiche. Werden Buchstaben in einer Reihe zusammengelegt, nachher durcheinandergewürfelt, so vermag er sie wieder richtig in der ursprünglichen Weise zusammenzulegen. Er kann bei diesem Verfahren auch ein vorher gezeigtes Wort wieder zusammenstellen, erkennt dann aber weder das Wort, noch den einzelnen Buchstaben als solchen. Der Farbensinn ist erhalten. Gibt man ihm eine Farbe, so kann er die dazu gehörigen Farben aus dem Wollkasten fehlerfrei zusammensuchen. Auf die Aufforderung, gelb, rot usw. zu suchen, vermag er die entsprechenden Farben aber nicht zu finden, da er sie sich nicht vorstellen kann. Werden ihm Zeichnungen, an denen etwas fehlt, vorgelegt, so vermag er fast nie anzugeben, was fehlt.

Er weiss nicht, ob ein Apfel oder eine Kirsche grösser ist, kann sich sein Haus nicht vorstellen, er vermag sich auch nicht vorzustellen, wie seine Frau und seine Kinder aussehen, wenn sie nicht bei ihm sind.

Es handelt sich demnach zweifellos um Alexie, und zwar muss man annehmen, dass nicht nur der Gyrus angularis, sondern auch der Gyrus supramarginalis und das untere Scheitelläppchen in Mitleidenschaft gezogen wurden. Nur so könnte die Lagegefühlsstörung und die erschwerte Wortbildung erklärt werden.

Die Anamnese sprach dafür, dass der dort gelegene Herd ein Tumor oder eventuell eine traumatische Cyste sein könnte. Da der erste Unfall aber unsicher und der zweite schon nach den Krankheitssymptomen aufgetreten war, erschien die traumatische Genese äusserst ungewiss. Auch an eine progressive Thrombose musste gedacht werden. Die Lumbalpunktion, Blutuntersuchung und Anamnese hatten nichts für Lues ergeben. Eine eingeleitete Schmierkar brachte keinerlei Besserung. Bei der darauf erfolgten Hirnpunktion, die am 7. Juni in der chirurgischen Klinik ausgeführt wurde, entleerte sich sofort nach Einstich in die Dura 8—10 ccm klare Flüssigkeit. In den nächsten Tagen war eine auffallende Besserung zu bemerken. Patient erkannte nun viel russische

Buchstaben, konnte auch einzelne russische Worte lesen, während er hebräische Buchstaben nur mittels des Kunstgriffes erkannte, die Buchstaben vom ersten Buchstaben im Alphabet an aufzusagen und so im Gedächtnis zu vergleichen, ob der gezeigte Buchstabe mit dem gedachten übereinstimmte. Die Lagegefühlsstörung ist völlig geschwunden. Obwohl diese Besserung daran denken lässt, dass es sich hier um eine auf das Hirn drückende Cyste handelt, spricht doch manches dagegen, so die Tatsache, dass noch Hemianopsie besteht, und dass niemals Agraphie bestanden hat, für die doch gewöhnlich ein Mitbeteiligtsein der Rinde der fraglichen Gegend angenommen wird. Im Symptomenkomplex der Alexie ist in diesem Falle der ausgezeichnete erhaltene Formensinn bemerkenswert. Die Storch'sche Deutung der Alexie kann demnach hier nicht zutreffen, viel wahrscheinlicher erscheint die Deutung von Kramer, der annimmt, dass die Alexie nur zustandekommt, wenn aphasische Störungen sich mit partieller Seelenblindheit verbinden. Je ausgeprägter die partielle Seelenblindheit ist, desto geringer braucht die aphasische Störung zu sein und umgekehrt.

#### Diskussion.

Hr. Oppenheim hat zu dem Falle auch die Vermutung ausgesprochen, dass eine Cyste — eventuell traumatischen Ursprungs — vorliege und nach der Schmierkur eine Hirnpunktion empfohlen. Er glaubt aber nicht, dass mit der Entleerung der Flüssigkeit die Restitution angebahnt sei, da man über die Natur des Prozesses noch nichts Bestimmtes aussagen könne und gibt zur Erwagung, ob nicht eventuell die Radikaloperation nachfolgen solle.

Hr. Bonhoeffer: Herr Oppenheim hat aus der vielleicht etwas optimistisch klingenden Ausserung des Herrn Forster über den Punktionserfolg doch mehr herausgehört, als der Vortragende hat sagen wollen. Selbstverständlich halten wir die durch die Punktionserfolg Besserung weder für eine Heilung, noch für ein Definitivum. Die Natur des Prozesses ist durch die Punktionserfolg noch nicht ausreichend geklärt. Eine einfache traumatische Hirncyste erscheint deshalb nicht recht wahrscheinlich, weil die entleerte Flüssigkeit völlig klar und farblos war, keinerlei Blutderivate enthielt und mit der aus der Tiefe entleerten, wohl aus dem Ventrikel kommenden Flüssigkeit übereinstimmte. Dem Punktionsbefund nach wird man eher an einen abgesackten Hydrocephalus externus zu denken haben. Auf dem Boden der Hirnsyphilis, für die hier kein Anhaltspunkt vorliegt, habe ich in einem Fall von sensorischer Aphasie einen ganz übereinstimmenden Punktionsbefund und eine vorübergehende Besserung gesehen. Auch ich glaube, dass wir hier dazu gelangen werden, der Punktionserfolg noch die Trepanation folgen zu lassen.

Hr. Schuster: Ich bitte Herrn Forster, seine interessanten Darlegungen noch dahin vervollständigen zu wollen, ob er — wie dies Déjérine und die meisten anderen Autoren tun — das Krankheitsbild der Alexie ohne Agraphie von dem Krankheitsbild der Alexie mit Agraphie streng trennt, oder ob er mit mir der Ansicht ist, dass das Symptom der Alexie in denjenigen Fällen von Agraphie begleitet wird, in welchen der von der Alexie befallene Mensch es nicht gelernt hat, direkt vom Wortklangbilde aus unter Benutzung der cheiro-

kinästhetischen Erinnerungsbilder und unter Umgehung der optischen Erinnerungsbilder die Hand zum Schreiben zu innervieren. Kann ein Mensch nur so schreiben, dass er vom Wortklangbilde aus zuerst das optische Buchstabenbild erweckt und dann erst von diesem aus das Motorium innerviert, so wird er beim Eintritt einer Alexie auch agraphisch. (Vergleiche auch Bastian.)

Aus den Ausführungen des Herrn Förster glaube ich entnehmen zu können, dass derselbe sich in der Auffassung des Symptoms der Alexie im wesentlichen auf den von mir in meiner Arbeit über Alexie<sup>1)</sup> vertretenen Standpunkt stellt, dass die Alexie als eine besondere Form der assoziativen Seelenblindheit anzusehen sei.

Wesentlich bestimmd war für mich bei dieser Auffassung die Tatsache, dass die von mir untersuchten Kranken, trotzdem sie körperliche Objekte erkennen konnten, zweidimensionale Gebilde (Zeichnungen, Abbildungen usw.) zum grossen Teil nicht in ihrer Bedeutung verstehen konnten.

Schliesslich glaube ich noch darauf hinweisen zu dürfen, dass der in die Augen springende glückliche Erfolg der von Herrn Förster inaugurierten Behandlung, der Punktions, im Sinne einer Schlussfolgerung spricht, welche ich in meiner Alexiearbeit gezogen habe. Da im vorliegenden Falle — wie in allen anderen Fällen von Alexie — auch die im rechtsseitigen Occipitallappen wahrgenommenen Buchstaben ausgeschaltet gewesen sein müssen, da aber andererseits der Erfolg der Punktions dafür spricht, dass nur ein einziger Krankheitsherd in der Gegend des linken Gyrus angularis bestanden hat (und nicht ausserdem auch noch ein zweiter Herd im hinteren Balkenteil), so glaube ich, wird man auch aus dem vorliegenden Falle den Schluss ziehen können, dass die Verknüpfung der rechtsseitigen Buchstabenwahrnehmung mit der Sprachregion nur über die linksseitige Occipitalregion möglich ist, dass somit allein die Unterbrechung des Fasciculus longitudinalis inferior der linken Seite genügt, um beide Sehsphären von der Sprachregion abzutrennen.

## 2. Hr. Levy-Dorn: Zur Röntgendiagnostik der Veränderungen des Schädelns und der Wirbelsäule.

Der Wert der Röntgenstrahlen für die Erkennung der Krankheiten im Gebiete des Schädelns und der Wirbelsäule wird heute trotz des Vorhandenseins vortrefflicher Arbeiten, insbesondere der Monographien von Müller, noch immer zu wenig gewürdigt. Es liegt dies durchaus nicht allein an den Schwierigkeiten der Technik, die allerdings meist noch layenhaft geübt wird, sondern auch an der Notwendigkeit, gründliche Kenntnisse von den Einzelheiten des Skeletts, seiner Varianten und von den Erscheinungsformen derselben im Röntgenbilde besitzen zu müssen, falls man die Sprache der Strahlen recht verstehen will. Jeder, der grössere Erfahrungen in dieser Hinsicht hat, sollte dieselben daher nicht der Öffentlichkeit vorenthalten.

Vortr. hat sein Material so gesichtet, dass er nur klare und typische Bilder auswählte. Von den Affektionen, welche häufiger zur Untersuchung kommen,

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25. Ergänzungsheft.

wie Tuberkulose und Brüche, brachte er nur einige Beispiele. Die Erklärungen wie Besprechungen einiger differentialdiagnostisch wichtiger Momente fanden an der Hand von Projektionsbildern statt. Neben den Aufnahmen im sagittalen und frontalen Durchmesser kommen in geeigneten Fällen andere Projektionsrichtungen zur Geltung, die mit Vernachlässigung der Uebersicht das Krankhafte stärker hervortreten bzw. überhaupt erst erkennen liessen. Die Bilder selbst betrafen Fissuren der Schädelkapsel und Basis, Depressionsfrakturen, Transplantationen an Schädeldefekten, Resektionen mit Transplantation, Sinus pericranii, Geschosse, Verdickungen des Periostes, Sella turcica von Erwachsenen und Kindern, Tumoren der Sella verschiedenen Grades, normale und verkleinerte Sella bei Verdacht auf Hypophysatumor, Verdünnung der Schädelknochen und Vergrößerung der Nebenhöhlen bei Infantilismus, Sarkom der Schädeldecke mit erweiterten Diploövenen (Brechet), Vertiefung der Sella usw., Schädelgummata, Empyem der Nebenhöhlen, Sarkom des Oberkiefers, Bruch des Unterkiefers, Osteomyelitis des Unterkiefers.

Von der Wirbelsäule wurden folgende Veränderungen gezeigt und kurz besprochen: Frakturen der Lendenwirbel und Brustwirbel, in einem Falle mit Myositis ossificans des Psoas, Spina bifida beim Fötus, bei Kindern und Erwachsenen, Skoliose mit Keilwirbeln, Karies, Bechterew'sche Krankheit und Spondylarthritis von Brust- und Lendenwirbelsäule (Hand bei Bechterew), Tumor der Lendenwirbel, Metastase des 11. Brustwirbels bei Carcinoma mammae, Laminektomie.

Aus den differentialdiagnostischen Bemerkungen seien hervorgehoben: die Erscheinungen der Wirbelfraktur (Verschmälerung des Wirbels von oben nach unten, Verbreiterung von links nach rechts, Spalt, Verschiebung) sprechen bei gleichzeitiger Atrophie des Knochens für Tumor. Verdunkelung der Gegend der Nebenhöhlen bei Aufnahmen im sagittalen Durchmesser, vergesellschaftet mit Veränderungen der Knochenkonturen, findet sich bei Tumoren.

3. Hr. Lua demonstriert mikroskopische Präparate von einem diffusen Endotheliom der Meningen. Die klinischen Erscheinungen der Krankheit begannen im Januar 1911 mit einem Stuporzustande unklarer Art. Erst im März traten Symptome einer organischen Erkrankung des Schädelinhaltes hervor, die zunächst auf das Bestehen eines intrakraniellen Tumors hinwiesen, dann aber sich allmählich zu dem ausgeprägten Krankheitsbild einer zerebrospinalen Meningitis weiter entwickelten. Der Tod erfolgte im Juli, nachdem in den acht voraufgehenden Tagen eine Reihe von tonisch-klonischen Krampfanfällen aufgetreten war.

Bei der Obduktion des 21jährigen Mannes fand sich das Rückenmark in ganzer Ausdehnung von einer 1—2 mm dicken bräunlich grauen, sulzigen Masse überlagert; an der Gehirnbasis war die weiche Hirnhaut in ein bräunlich graues filziges Gewebe umgewandelt, auf der Konvexität des Gehirns fanden sich in der nur an einigen Stellen leicht getrübten Pia stecknadelkopfgroße und grössere braune Flecken. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war durch eine der krankhaft veränderten Leptomeninx eingelagerte walnussgroße Cyste komprimiert.

Durch die mikroskopische Untersuchung wurde festgestellt, dass es sich um eine über Gehirn und Rückenmark ausgebreitete diffuse melanotische Geschwulst handelte, die alveolären Bau zeigte und sich durch ihren histologischen Aufbau als Endotheliom charakterisierte. Im allgemeinen hielt sich die Geschwulst an die Meningen, sie folgte der Pia in die Furchen des Gehirns hinein und umschiedete die von der Pia in das Gehirn und Rückenmark eindringenden Gefässe. Nur an drei Stellen ging sie auf die Gehirnsubstanz selbst über und bildete hier schwarzbraune Herde von Erbsen- bis Kirschkerngroßes. Diese zeigten insofern ein eigenartiges Verhalten, als die Geschwulstzellen keine bindegewebige Matrix erzeugten, sondern freiliegend das Gehirngewebe infiltrierten. Aus dem Tumor der Meningen waren ferner Geschwulstzellen durch den Liquor cerebrospinalis in den linken Seitenventrikel verschleppt worden und hatten sich hier angesiedelt und eine reaktive Wucherung des Ependyms veranlasst, welche einer Ependymitis granularis glich.

Auf der Haut des Kranken waren ausgedehnte behaarte Pigmentmäler vorhanden. Da sich bei der Obduktion an keiner anderen Stelle des Körpers eine Geschwulst fand, so muss sich der Tumor der Meningen primär an Ort und Stelle entwickelt haben. Es liegt die Annahme nahe, dass, wie in der Haut, so auch in den Meningen, sich eine pathologische Anhäufung von Pigmentzellen befunden hat, durch deren Wucherung die melanotische Geschwulst entstanden ist.

#### 4. Hr. H. Marcuse-Herzberge: Benedikt'sches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes.

Bei einer Patientin der Irrenanstalt Dalldorf bestand 14 Jahre lang neben einer komplizierten Psychose unwillkürliche Zittern der rechten Extremitäten und linksseitige Okulomotoriuslähmung. Zuletzt waren beide Pupillen lichtstarr, das linke Auge in Abdunktionsstellung fixiert. Die Psychose wurde als Melancholie auf hysterisch-degenerativer Basis aufgefasst. Bei der Sektion fand sich ein Angiom, das mit seinem vorderen Ende frei in den dritten Ventrikel hineinragte, die beiden Thalami auseinander drängte, die Commissura post. stark dehnte und den Corpora mammillaria fast auflag. Die Ventrikel waren nicht erweitert. Unterhalb der vorderen Vierhügel erreichte der Tumor den grössten Durchmesser von ca. 1,5 cm, wurde dann distalwärts schnell kleiner und endete unter den hinteren Vierhügeln. Seine Länge betrug also über 2 cm. Der Querschnitt war annähernd oval, mit der Längsachse von links oben nach rechts unten und zum erheblich grösseren Teil auf der linken Seite des Hirnstammes gelegen. Direkt zerstört hatte der Tumor auf der linken Seite im wesentlichen den roten Kern, den Okulomotoriuskern, den Fasciculus retroflexus, einen Teil der Substantia nigra, den oralen Teil des Fasciculus longit. post. und die Bindearmkreuzung. Auf der rechten Seite war ein geringer Teil der Okulomotoriusfasern erhalten, der rote Kern nur in seinen dorsalen Teilen geschädigt, die Bindearmkreuzung im dorsalen Quadranten erhalten. Proximal lassen sich keine Degenerationen (speziell im Thalamus) nachweisen. Das Forel'sche Haubenfeld ist links stark aufgehellt. Distal ist die zentrale

Haubenbahn beiderseits degeneriert und markiert sich im Pal-Kultschitzky-Präparat durch einen hellen Streifen im Olivenliess. Die Degeneration des Monakow'schen Bündels ist beiderseits nur bis zur Olivengegend zu verfolgen. Die Formatio reticularis ist diffus aufgehellt und zwar links stärker als rechts. Der gekreuzte rechte Bindearm ist erheblich schmäler als der linke. Die Oliven zeigen keine Differenz.

Die Zwangsbewegungen bestanden in einem rhythmischen Schütteltremor, der bei intendierten Bewegungen von choreiformem Schleudern unterbrochen wurde. Sie waren rechts erheblich stärker als links. Auch der Kopf beteiligte sich an ihnen. Keine eigentliche Ataxie. Die Extremitäten waren hypotonisch, das rechte Bein liess sich maximal zusammenklappen. Der Patellarreflex war rechts nicht, links ganz schwach auslösbar. Patientin nahm eigenartige Stellungen ein, hielt das rechte Bein stundenlang steif in die Höhe. Der Gang schien spastisch, weil auch dabei das rechte Bein steifgehalten wurde. Sie ging allein, fiel aber leicht hin, wenn sie beobachtet wurde. Diese Erscheinungen gehören zu der von Babinski beschriebenen cerebellaren Katalepsie. Die Sprache war verlangsamt, eigenartig affektiert, die Mimik wenig lebhaft, schwerfällig, dabei übertrieben. Beide Symptome sind nach Bonhoeffer's Vorgang der Adiachokinesis zuzurechnen. Das anatomische Substrat ist für diese Symptome wie für die Zwangsbewegungen in der Läsion des Bindearms zu sehen. Der Fall illustriert also die Richtigkeit der Bonhoeffer'schen Hypothese. Im einzelnen weicht er von dessen Fall wie von Halban's und Infoldt's jedoch ab, was teils durch den langen Verlauf, teils durch das Alter der Patienten (Tod mit 42 Jahren) erklärt wird. Die allmähliche Entwicklung der Symptome lässt auf die des Tumors bezüglich des Ortes der Entstehung usw. schliessen.

Für die Aetiologie ist bemerkenswert, dass sich der Tumor zweimal im Anschluss an ein Wochenbett vergrösserte. Ein Fall Nolen's<sup>1)</sup>), der als Hypophysistumor aufgefasst wurde, machte auffallend ähnliche Symptome.

Ausser dem Angiom fand sich im rechten Thalamus ein ca. 2 cm langes Osteom von der Dicke einer Stricknadel. Es lag der Längsachse sagittal am medialen Rand der inneren Kapsel und zeigte alle Kriterien des echten Bindegewebesknochens. Keine Gliawucherung in der Umgebung. Offenbar handelt es sich um ein verknöchertes Blutgefäß, das ursprünglich mit dem Angiom in Verbindung stand. Es ist dies der erste Fall, der die Fähigkeit des Bindegewebes der Gehirngefäße, Knochen zu bilden, beweist. (Autoreferat.)

##### 5. Hr. Rothmann: Demonstration des Sektionsbefundes des grosshirnlosen Hundes.

Der wiederholt demonstrierte Hund ohne Grosshirn wurde am 21. 4. 1912 durch Chloroform getötet. Die Lebensdauer nach der letzten Operation betrug 3 Jahre  $1\frac{1}{2}$  Monate. Er war im letzten Winter zeitweise sehr elend und

1) Berl. klin. Wochenschr. 1909.

magerte stark ab, zum Teil wohl infolge des hohen Alters (etwa 9 Jahre). Doch erholte er sich in den letzten Wochen und konnte noch am 20. 4. auf dem Psychologischen Kongress zu Berlin im Besitz aller ihm gebliebenen Funktionen demonstriert werden. Endgewicht 9 Kilo (— 3 Kilo gegen das Gewicht vor der ersten Operation). Die Sektion zeigte guten Ernährungszustand von Haut und Muskeln, keine sichtbare Erkrankungen der inneren Organe. Am Kopf neben der mittleren Knochenspange zwei tiefe Einsenkungen. Auf dem Gehirn liegen harte weissliche Narbenmassen, die sich nach hinten bis auf die freie Fläche des Kleinhirns erstrecken. Bei Abpräparierung von der ventralen Fläche des Kleinhirns werden zwei grosse hydrocephalische Säcke, die an Stelle des Grosshirns liegen, eröffnet. Es entleeren sich grosse Mengen einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Das Kleinhirn macht in Grösse und Windungsverhältnissen einen normalen Eindruck. Auch an der Basis des Gehirns befinden sich starke Narbenmassen. An dem herausgenommenen Gehirn sieht man die sämtlichen Hirnnerven mit Ausnahme der Olfactorii völlig intakt.

Von den Riechlappen finden sich nur bindegewebige, vom Gehirn abgetrennte Reste. An der Medulla oblongata fällt das Fehlen der Pyramiden auf. Gehirn und Rückenmark werden in 10 proz. Formol gehärtet. Es werden dann die Narbenmassen vorsichtig abpräpariert. Nach weiter Eröffnung der Hohlräume von oben sieht man in ein weites Höhlensystem, das offenbar den Seitenventrikeln, dem enorm erweiterten Foramen Monroi und dem dritten Ventrikel bis zum stark dilatierten Infundibulum entspricht. Während die Decke der Höhlen nur aus Narbengewebe besteht, sieht man völlig atrophische Reste der Ammonsformation nach abwärts ziehen. In der Tiefe erkennt man plattgedrückte Reste der Thalamus optici; inwieweit dieselben noch funktionsfähiges Nervengewebe enthalten, kann erst die mikroskopische Untersuchung entscheiden. Vordere und hintere Vierhügel sind in normaler Konfiguration erkennbar. An der Basis sieht man mediale Reste der Gyri pyriformes, die aber in papierdünne, ausgehöhlte Blätter ohne Nervensubstanz verwandelt sind. Ferner lassen sich Reste des Trigonum olfactum und der Substantia perforata anterior vor dem Chiasma nerv. opt. erkennen; doch erscheint es auch hier fraglich, ob funktionsfähige Nervensubstanz erhalten ist. Da der Hund mit der Schnauze suchte, und diese Partie von Edinger für den „Oralsinn“ in Anspruch genommen wird, so wird gerade hier das mikroskopische Ergebnis von besonderem Interesse sein.

Das bisher vorliegende Sektionsergebnis zeigt demnach, dass es tatsächlich gelungen ist, den Hund ohne Grosshirn 3 Jahre am Leben zu erhalten. Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems wird Herr Dr. Roethig mit dem Vortr. zusammen ausführen. Die Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion, vor allem der Hypophyse und der Nebennieren, hat Herr Prof. Benda übernommen. Eine Untersuchung der Augen nach Bielschowsky hat bereits ergeben, dass Netzhäute und Sehnerven sich normal verhalten, ein bei dem Fehlen des Grosshirns und dem atrophischen Zustande der Thalamus opticus sehr bemerkenswertes Resultat.

6. Hr. Otto Maas: Demonstration mikroskopischer Präparate von „senilen Plaques“ (Färbung Cajal-Levaditi-Hauptmann).

Von den Methoden, die zur Darstellung der senilen Plaques in Betracht kommen, versagt die Cajal'sche Methode nach Fischer's und Hauptmann's Untersuchungen in den allermeisten Fällen.

Oft sieht man die Plaques deutlich in Bielschowsky'schen Fibrillenpräparaten. Am vollständigsten werden sie nach der Meinung von Simchowicz durch das Manut'sche Farbengemisch (Alzheimer's Methode 5) zur Darstellung gebracht.

Vor kurzem hat nun Hauptmann (Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 9, H. 2) das von Levaditi zur Färbung der Spirochäten benutzte Verfahren, das eine Modifikation der Cajal'schen Methode ist, zur Färbung der senilen Plaques empfohlen. Vortr. hat die Methode bei je einem Fall von präseniler Demenz (Alzheimer'sche Krankheit) und Presbyophrenie sowie bei zahlreichen Fällen von seniler Demenz angewandt und glaubt, dass die Empfehlung Hauptmann's berechtigt ist.

Die Methode ist technisch ausserordentlich einfach, und es treten die Plaques und ganz besonders die diffusen Fasernetze sehr deutlich hervor, wie das die unter den Mikroskopen ausgestellten Präparate zeigen. In dem einen Präparat sieht man deutlich die von Alzheimer beschriebene Zellveränderung, die Vortr. wiederholt gesehen hat; Hauptmann hatte sie in seinen Fällen nicht beobachtet.

Entsprechend den Angaben von Hauptmann hat Vortr. in Kontrollpräparaten von multipler Sklerose und Dementia paralytica, die nach dem Levaditi'schen Verfahren behandelt wurden, nichts von Plaquebildung gesehen. Vortr. hat ferner keine Plaques gesehen im Gehirn einer nicht dementen, im 90. Lebensjahr verstorbenen Frau sowie bei einer Patientin, die im 56. Lebensjahr verblödet war, und bei der weder klinisch noch anatomisch Anhaltspunkte für Dementia paralytica nachzuweisen waren.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. Bielschowsky kann in der Levaditi'schen Modifikation des Ramon y Cajal'schen Imprägnationsverfahrens einen nennenswerten Fortschritt nicht erblicken. Die Modifikation leistet nicht mehr als die Originalmethoden. Auch gegenüber der von ihm selbst angegebenen Methode kann von einer Ueberlegenheit keine Rede sein, weil bei seiner Methode neben den Plaques die Nervenzellen und Nervenfasern in weit klareren Strukturbildern zur Darstellung gelangen, und weil speziell bei den senilen Involutionspsychosen auch der Alzheimer'sche Zellprozess, der für die histologische Diagnose ebenso wichtig wie der Nachweis der Plaques ist, viel schärfer in allen seinen Entwicklungsphasen hervortritt. Er verweist in dieser Hinsicht auf die von ihm aufgestellten Präparate.

Sitzung vom 8. Juli 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Bonhoeffer demonstriert einen Knaben von 9 Jahren, bei dem ein cerebello-bulbärer Symptomenkomplex verbunden mit ausgesprochen choreatischen Symptomen vorliegt. Bei der Aufnahme in die Poliklinik standen zunächst die choreatischen Symptome so im Vordergrund, dass an eine schwere Chorea minor gedacht wurde. Doch liess der bulbäre Charakter der Sprachstörung damals schon keinen Zweifel, dass etwas anderes vorliegen musste.

Im Beginn der Krankheit war zunächst aufgefallen, dass der Kranke die Finger der rechten Hand unruhig hielt und Gegenstände nicht mehr halten konnte. Die ausfahrenden Bewegungen machten Essen und Schreiben allmählich völlig unmöglich. Es trat dann eine Verschlechterung der Sprache ein. Bei der Aufnahme am 27. April bestand neben der Bewegungsunruhe in den Armen und Beinen, rechts mehr als links, eine ausgesprochene statische Ataxie, taumelnder Gang nach rechts mit Neigung, die Beine übereinander zu setzen, ohne dass ein Adduktorenspasmus bestand. Der Tonus der rechten oberen Extremität ist deutlich herabgesetzt. Die Bewegungen der rechten Hand, der Finger und des Armes sind ungeschickt. Beim Fingernasenversuch grobe Ataxie rechts, dabei ist die Lageempfindung nicht gestört. Die grobe Kraft ist in beiden oberen Extremitäten gut. Es besteht ausgesprochene Adiachokinesie rechts und Erschwerung der Handöffnung nach Schluss ähnlich wie beim Myotonischen. An den unteren Extremitäten keine Veränderung der passiven Beweglichkeit, lebhafte Sehnenreflexe beiderseits, keine Veränderung des Plantarreflexes. Am rechten Bein leichte ataktische Störung, geringer als am rechten Arm, links keine Störung. Lageempfindung an den unteren Extremitäten in Ordnung. Bauchdeckenreflexe in Ordnung. Die Faziolingualmuskulatur war beiderseits paretisch, die Sprache ausgesprochen nasal und grob artikulatorisch gestört, immerhin war sie zu Anfang noch verständlich. Augenhintergrund, Pupillen waren in Ordnung. Hirindruckerscheinungen fehlten, völlig freies Sensorium. Die Lumbalpunktion ergab eine starke Globulinreaktion, geringe Vermehrung der Lymphozyten und negative Wassermann'sche Reaktion auch bei steigender Liquormenge. Im Verlauf des 8 wöchigen klinischen Aufenthaltes veränderte sich der Zustand in dem Sinne, dass der Gang und die Sprache schlechter wurden. Er kann jetzt überhaupt kaum sprechen. Das Schlucken ist grob gestört, die Beweglichkeit der Zunge fehlt fast völlig. Die elektrische Erregbarkeit zeigt im Faziolingualgebiet keine Veränderung. Die Zunge ist nicht atrophisch. Der Reflex des weichen Gaumens und der Würgreflex sind schwach. Der Reflex des harten Gaumens besteht nicht. Es tritt eine Störung der Blickbewegung nach rechts auf, jetzt rechts regelmässig, links gelegentlich Babinski'scher Reflex. Andeutungen rechtsseitiger Pyramidenparese, zunehmende ataktische Störung der Bewegungen. Ausfahrende Bewegungen der oberen

Extremitäten, vor allem bei ausgestreckten Armen und Beinen, im übrigen daselbe Bild wie zu Anfang. Die Gangstörung nimmt zu, zeitweise kann der Kranke überhaupt nicht stehen. Während die cerebralen Allgemeinerscheinungen ganz fehlen, der Augenhintergrund dauernd frei bleibt, treten in den letzten Tagen starke Schmerzen im Kreuz auf, die den Kranken laut aufschreien lassen, auch eine Steifhaltung der Wirbelsäule fällt gelegentlich auf, keine Nackensteifigkeit. Vortr. glaubt, dass ein Kleinhirn und Bulbus betreffender Prozess vorliegt. An sich ist bei der schnellen Progression der Erscheinungen die Annahme einer Neubildung am wahrscheinlichsten. Doch ist das Fehlen von Allgemeinsymptomen und Stauungspapille gerade bei dieser Lokalisation recht ungewöhnlich. Für Lues sind keine Anhaltspunkte, ebensowenig für Tuberkulose, abgesehen vielleicht von leichten Temperaturstörungen, die in den allerletzten Tagen aufgetreten sind. Gegen einen sklerotischen Prozess im cerebellopontinen Gebiet, ebenso gegen multiple Sklerose sprechen Alter und schnelle Progression. Am wahrscheinlichsten erscheint eine infiltrierende substituierende Neubildung. Mit allem Vorbehalt könnten die Anfälle von starken Kreuzschmerzen und Steifhaltung des Rückens an ein Uebergreifen auf die spinalen Meningen, vielleicht an eine diffuse Sarkomatose denken lassen.

Vortr. zeigt daran anschliessend noch einen Hirnstamm mit einem vom Nucleus dentatus des Kleinhirns durch den Unterwurm nach dem IV. Ventrikel durchgewachsenen Tumor, der sich dem vorderen Kleinhirnschenkel anlegte. Auch hier hatten im Leben ausgesprochene choreatische Bewegungen das Krankheitsbild begleitet.

#### Diskussion.

Hr. Rothmann fragt den Vortr., ob in diesem Falle die Barany'schen Vestibularprüfungen vorgenommen worden sind. Die choreatisch-athetotischen Bewegungen in Verbindung mit spastischen Symptomen könnten auch durch einen Prozess in der Linsenkernregion hervorgerufen werden. Charakteristische Störungen der Vestibularreaktionen, vor allem im Gebiete des Kopfes und der oberen Extremitäten, würden daher für die Sicherung der cerebellaren Diagnose von Bedeutung sein.

Hr. Oppenheim richtet an den Vortr. die Frage, ob das Lumbalpunktat auf Geschwulstzellen untersucht sei.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Dass eine cerebellare Erkrankung anzunehmen ist, scheint mir vor allem aus der statischen Ataxie, der Ataxie ohne Lageempfindungsstörung und der Adiadochokinesis sich zu ergeben. Die Barany'schen Richtungsversuche sind an dem Kranken meines Wissens gemacht worden, doch ist mir ihr Ergebnis augenblicklich nicht erinnerlich. (Nachträglicher Zusatz: sie sind von Herrn Lewandowsky gemacht worden, ohne überzeugenden Ausfall.)

Die Lumbalpunktion hat keine spezifischen Geschwulstzellen, dagegen Lymphozyten- und Eiweissvermehrung ergeben.

1. Diskussion zu dem Vortrag von Hrn. Levy-Dorn: Zur Röntgendiagnostik der Veränderungen des Schädelns und der Wirbelsäule.

Hr. Simons weist auf den Vorschlag P. Krause's hin, durch Kollargol-injektion in den Lumbalsack im Röntgenbild die Höhendiagnose eines Rückenmarktumors zu stellen. (Offizielles Protokoll der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 12. Februar 1912 in der Deutschen med. Wochenschr. vom 6. Juni d. Js.) K. empfahl bei der Besprechung des Vortrages von Schultze („Weitere Erfahrungen über operativ behandelte Rückenmarks geschwülste“) vor der Operation Lumbalpunktion, Ablassung von 10 bis 20 ccm Liquor, Einspritzung von 10 bis 20 ccm Kollargol (5 proz. Lösung), Photographie, da in den meisten Tumorfällen eine genaue Lokalisation nicht gelänge. Nach Krause soll in einem Teil der Fälle der Tumor das Vordringen der Kollargollösung verhindern und so die genaue Lokalisation auf der Platte möglich werden. Krause will also den unteren Pol des Tumors bestimmen.

Die Einspritzung von 10 bis 20 ccm einer 5 proz. Kollargollösung soll unschädlich sein, es könne auch nach der photographischen Aufnahme wieder abgelassen werden. Wie man das Kollargol wieder ablassen kann, ist schwer einzusehen, es könnte das ja nur in den Fällen möglich sein, wo der Tumor, der den Lumbalsack völlig verschließt, so tief sitzt, dass der caudal gelegene, vorher entleerte Teil des Lumbalsackes noch 10 bis 20 ccm fasst; sitzt der Tumor höher, sperrt er, wie so oft, den Lumbalsack unvollständig, so ist ein Ablassen des Kollargols unmöglich. Im offiziellen Protokoll finden sich keine Angaben Krause's über Tierexperimente in der Richtung seines Vorschlages oder eine bereits gelungene Höhendiagnose eines Tumors mit der Röntgenaufnahme.

Simons hat unabhängig von Krause und längere Zeit vor der Publikation der Diskussionsbemerkung im physiologischen Institut der Universität und dem Röntgenlaboratorium der Sanitas-Gesellschaft versucht, den Lumbalsack des Hundes im Röntgenbild sichtbar zu machen. Er dachte dabei nicht wie Krause an die Höhendiagnose, sondern an die Differentialdiagnose: intramedullärer Tumor. Wenn der Lumbalsack darstellbar ist, muss ein extramedullärer Tumor, falls er die Form des Lumbalsackes verändert, auch eine Schattenänderung (z. B. eine Ausbuchtung) machen. Da kolloidales Wismut intravenös, wie S. sah, sehr giftig wirkt (rasche Herzähmung), benutzte er Kollargol in  $\frac{1}{4}$ - bis 20 proz. Lösung. Kollargol wirkt intravenös, wie bekannt, unschädlich; es ist auch bereits intralumbal bei Cerebrospinalmeningitis angewandt und empfohlen (5 ccm einer 1 proz. Lösung). Werden keine Verletzungen bei der Injektion gemacht, so sieht man keine Lähmungen; ein akuter Tod nach stärkeren Lösungen kam bei den Versuchen nicht vor. Doch sind einzelne Tiere nach einigen Tagen völligen Wohlbefindens gestorben. Da die Sektion stets negativ ausfiel (keine Meningitis, überhaupt kein makroskopischer Befund), ist nicht sicher, ob der Tod Zufall oder Vergiftung nach allmählicher Resorption war. Vorübergehende Reizerscheinungen, die beim Erwachen der Tiere oder kurze Zeit später auftreten, könnten auf der Drucksteigerung in dem sehr engen Lumbalsack des Hundes beruhen. Jedenfalls ist Vorsicht bei den von Krause angegebenen Dosen am Platze und die Verträglichkeit beim Menschen erst abzuwarten.

Aber abgesehen von diesen klinisch-experimentellen Erwägungen ist S. die Darstellung des Lumbalsackes im Röntgenbild beim Tiere niemals gelungen, weil die Schichtdicke der eingespritzten Lösung zu wenig Widerstand gegen den der Gewebe bietet. Auch in der Gegend der Wirbelscheiben war nichts zu sehen, selbst wenn bei dem völlig laminektomierten, toten Hunde nach Entfernung der Eingeweide der Dursalsack bis zum Platzen injiziert war.

Wenn man dem Tier auch weniger einspritzen kann, so ist dafür beim Menschen der Widerstand der Knochen und anderer Gewebe viel grösser.

Nach den Experimenten von Simons ist es daher sehr unwahrscheinlich, wenn nicht ausgeschlossen, dass der Lumbalsack photographisch darstellbar ist. Dazu kommt noch, dass das Kollargol sich in einer fast ruhenden Flüssigkeit von 0,02 bis 0,04 pCt. Eiweissgehalt, die dem Liquor entspricht, ungleichmässig verteilt, während diese Schichtung im strömenden Blut (7 pCt. Eiweiss) gar nicht oder sehr gering eintritt. Auf diese physikalischen Verhältnisse hat Herr Prof. R. du Bois-Reymond freundlicherweise S. experimentell hingewiesen, nachdem bei den Sektionen die Verteilung des Kollargols S. aufgefallen war, die er sich zunächst nicht erklären konnte. Diese Schichtung dürfte die richtige Beurteilung eines Röntgenbildes sehr erschweren oder unmöglich machen, selbst wenn die Darstellung des Lumbalsackes gelänge.

S. hat durch das Entgegenkommen der Herren Stabsarzt Dr. Goldammer und Prof. Westenhoeffer demnächst Gelegenheit, in der chirurgischen Klinik an der Leiche zu injizieren und zu photographieren. Sollte der Lumbalsack wider Erwarten und entgegen dem Tierexperiment auf der Platte sichtbar sein, so soll das noch zu Protokoll gegeben werden.

**Nachtrag:** Die intralumbale Injektion von 45 ccm einer 5 proz. Kollargolösung bei einer sehr mageren Leiche mit anschliessender Blendenaufnahme der Lendenwirbelsäule (Herr Stabsarzt Dr. Goldammer) hat auf der Platte nicht den geringsten Schatten des Lumbalsackes ergeben. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim richtet an Herrn Levy-Dorn die Frage, ob er Erfahrungen über den röntgenologischen Nachweis von Cysticerken und über die Angabe Henschen's bezüglich Erweiterung des Porus acusticus internus bei Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten besitzt.

Hr. Levy-Dorn (Schlusswort): Verkalkte Echinokokken können bei jugendlichen Personen mit verhältnismässig leicht durchgängigen Schädelknochen auf dem Röntgenbilde zum Ausdruck kommen.

Tumoren, welche in erkennbarer Weise den Porus acusticus erweitern, verraten sich — wie ich mich persönlich überzeugen konnte — den Röntgenstrahlen, scheinen aber nur selten zu sein.

Die Versuche mit Kollargolinjektion in den Rückenmarkskanal kommen mir nicht sehr aussichtsvoll vor. Die Hohlorgane, für deren Darstellung sich eine ähnliche Methode bewährt hat, wie z. B. das Nierenbecken, weisen ein erheblich grösseres Lumen auf als der Rückenmarkskanal oder werden wenigstens nicht von knöchernen Wandungen umgeben. Immerhin geht Probieren über Studieren.

2. Diskussion zu der Demonstration von Herrn Rothmann: Sektionsbefund des grosshirnlosen Hundes.

Hr. L. Jacobsohn bemerkt, dass sich ihm die Abhängigkeit des Thalamus von den Grosshirnhemisphären noch niemals in so packender Weise offenbart hätte wie an dem Gehirn des grosshirnlosen Hundes, welches Herr Rothmann in der letzten Sitzung demonstriert hat. Er sieht hierin wieder einen schönen Beleg, wie die pathologische Anatomie unsere auf dem Wege der embryologischen Forschung gewonnenen Kenntnisse zu bestätigen und eventuell zu erweitern imstande ist. Wir wissen ja aus der Entwicklungsgeschichte, dass das Telencephalon, aus dem sich später die Hemisphären entwickeln, und das Diencephalon, aus welchem die Thalami optici entstehen, dass diese beiden sekundären Hirnbläschen ursprünglich zu einem Bläschen, dem primären Vorderhirnbläschen (Prosencephalon) vereint sind, und dass erst später eine unvollständige Trennung zustande kommt. Diese Zusammengehörigkeit der beiden Gehirnbläschen zeigt sich nun auch in so auffälliger Weise in der starken Reduktion der Thalami nach Exstirpation beider Hemisphären. J. ist der Ansicht, dass der ex vacuo entstandene Hydrocephalus diese enorme Verkleinerung des Thalamus nicht bewirkt haben könnte, und glaubt, dass man mit grossem Interesse dem mikroskopischen Befunde entgegensehen kann, weil zu hoffen ist, dass durch diese Untersuchung derjenige Abschnitt des Diencephalon, welcher von den Hemisphären in Abhängigkeit steht, ziemlich exakt wird festgestellt werden können.

Hr. Rothmann: Herr Jacobsohn irrt insofern, als kein leerer Raum vorhanden war, sondern die Ventrikel von einer schmalen Decke von Marksubstanz umhüllt blieben. Diese Decke ist durch den Druck des anwachsenden Hydrocephalus völlig geschwunden, so dass jetzt nur die Narbenmasse die Decke der dilatierten Ventrikel bildet. Der auf die Thalami optici ausgeübte Druck muss ein sehr beträchtlicher gewesen sein. Näheres kann nur die mikroskopische Untersuchung ergeben.

Die Entfernung des Grosshirns wurde stets bei den Hunden unter möglichster Schonung der Thalami optici ausgeführt, indem eine Schicht des Markweiss darüber stehengelassen und so auch die Eröffnung der Ventrikel vermieden wurde. So war zu hoffen, dass der nicht als „Grosshirnanteil“ zu bezeichnende Abschnitt des Thalamus erhalten blieb und in seinem Umfange genau festgestellt werden konnte. Da sich nun aber ein Hydrocephalus mit stärkster Ausdehnung der Ventrikelsysteme entwickelt hat, so ist die Atrophie der Thalami optici zum Teil wenigstens auf den Druck der hydrocephalischen Flüssigkeit zu beziehen. Was jetzt noch vom Thalamus opticus erhalten ist, stellt sicher den autonomen Anteil desselben dar; das Fehlende ist aber nicht mit Sicherheit auf die Atrophie infolge des Grosshirnverlustes zu beziehen.

3. Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Maas: Mikroskopische Präparate von senilen Plaques (Färbung Cajal-Levaditi-Hauptmann).

Hr. L. Jacobsohn bittet Herrn Maas um nähere Auskunft über die senilen Plaques, die er in der letzten Sitzung demonstriert hat. J. konnte aus

den wenigen Präparaten, die er durchgesehen, nicht zu voller Klarheit über diesen merkwürdigen Prozess kommen. Die Rinde erscheint wie besät mit punktförmigen Detritusmassen, die wie feine moosartige Gebilde nebeneinander gelagert sind, ohne eine starke Reaktion in der Rinde selbst zu erzeugen; wenigstens erscheinen die Nervenzellen, das Gliagewebe und die Gefäße braun verändert. Nur die Nervenfasern erscheinen in den kleinen Herden wie zerstückelt und zerrieben; daneben lagert aber auch vielfach eine amorphe Masse ganz unbestimmter Herkunft. Da diese Plaques sich auch bei Greisen finden, die im Leben keine pathologischen Erscheinungen dargeboten haben, so scheine es ausserdem noch zweifelhaft zu sein, ob es sich überhaupt um pathologische Gebilde handele.

Hr. Maas: Was die Frage des Herrn Jacobsohn betrifft, so möchte ich bemerken, dass ich es nach den ausgedehnten Erfahrungen Alzheimer's, Fischer's, Simchowicz's u. a., sowie auf Grund eigener Untersuchungen für völlig ausgeschlossen halte, dass die Plaques als agonale oder postmortale Veränderungen aufzufassen sind. Bei den verschiedensten Nervenkrankheiten, wie Tabes, multiple Sklerose, Dementia paralytica usw., sind, von ganz verschwindenden Ausnahmen abgesehen, niemals Plaques beobachtet worden.

Ausschliesslich bei seniler resp. präseniler Demenz, sowie in den Gehirnen von alten Leuten, die keine deutlichen Zeichen von Demenz darboten, sind Plaques gefunden worden. Bekanntlich ist es ja aber ausserordentlich schwer, die physiologische Senilität von den leichtesten Graden seniler Demenz zu trennen, und es lässt sich vorläufig nicht entscheiden, ob Plaques auch beim geistig völlig gesunden Greise zu finden oder ob sie als charakteristisch für senile resp. präsenile Demenz anzusehen sind. Ueber die chemische Natur der Plaques ist allerdings vorläufig noch wenig bekannt.

Ich möchte dann noch kurz auf die Ausführungen des Herrn Bielschowsky zurückkommen, der in der letzten Sitzung den Wert der Levaditi-Hauptmann-Färbung bestritten hat. Bei der grossen Erfahrung, die Herr Bielschowsky in histologischen Fragen besitzt, habe ich mich verpflichtet gefühlt, die Prüfung der genannten Methode fortzusetzen, und bin auf Grund meiner weiteren Untersuchung bei der Auffassung geblieben, dass entsprechend den Angaben Hanptmann's, die Levaditi-Methode die senilen Plaques und namentlich die diffusen Fasernetze in einer Vollständigkeit und Klarheit zur Darstellung bringt, wie das mit keiner der früher verwandten Methoden möglich ist. Dabei will ich aber bemerken, dass ich in bezug auf das Cajal'sche Originalverfahren nicht über eigene Erfahrungen verfüge, mich vielmehr auf die Untersuchungen von Fischer und Simchowicz stütze, zu denen neuerdings noch die von Marinesco und Minea<sup>1)</sup> hinzukommen. Auf diese kürzlich — nach meiner hier abgehaltenen Demonstration — erschienene Arbeit möchte ich ganz besonders deswegen hinweisen, weil die genannten Autoren<sup>2)</sup> die beste Darstellung der Plaques mit einer Methode erhielten, die der Levaditi-

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 31, Ergänzungsh., S. 112.

2) l. c., S. 94.

Färbung nachgebildet und von dieser nur wenig unterschieden ist. Die Ausführungen von Marinesco und Minea sind somit als weitere Stütze für den Wert des Levaditi-Hauptmann'schen Verfahrens für die Färbung der senilen Plaques anzusehen. (Autoreferat.)

4. Hr. Fabritius: Ueber die Anordnung der sensiblen Leitungswege im menschlichen Rückenmark. Vortragender geht teils von einigen frischen Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks (Demonstration von Präparaten), teils von mehreren älteren Fällen aus. Auf Grund dieser stellt er den Satz auf, dass die Temperaturreize im menschlichen Rückenmark nur gekreuzt geleitet werden; eine Rückbildung des verlorenen Temperatursinnes tritt nicht ein, die Kranken können allerdings bei der Frage: warm oder kalt mit einem von diesen Ausdrücken reagieren, eine Temperaturempfindung haben sie aber — wie sich feststellen lässt — dabei nicht und können warm und kalt nicht unterscheiden. Der Schmerzsinn scheint gewissermassen eine grössere Restitutionsfähigkeit zu besitzen, d. h., wenn man Patienten, die infolge einer Stichverletzung des Rückenmarks auf der einen Körperhälfte völlig analgetisch geworden sind, im späteren Verlauf prüft, wie es Vortragender in fünf Fällen 8—17 Monate nach der Verletzung getan hat, so zeigt es sich, dass Schmerzreize (Nadelstiche und hohe Temperaturreize) eine eigenartige, neue, ausstrahlende und gewöhnlicherweise unangenehme Sensation hervorrufen, die dem Patienten früher unbekannt war; als einen normalen Schmerz wollen die Patienten sie bestimmt doch nicht bezeichnen. Diese Sensation wird höchst wahrscheinlich dadurch ausgelöst, dass neue Leitungswege in der grauen Substanz durch die Temperatur und Schmerzreize aufgesucht werden; wahrscheinlich werden die früheren Zentren der Schmerz- und Temperaturempfindungen nicht mehr erreicht, sondern vielleicht andere phylogenetisch ältere Teile des zentralen Nervensystems.

Diese Feststellung kombiniert mit unseren übrigen Kenntnissen bezüglich der sensiblen Leitung im Rückenmark führen zu folgenden Schlüssen. Im normalen unversehrten Rückenmark sind zwei Gruppen von Leitungswegen vorhanden, die Hinterstränge, die Berührungs- und Druckempfindungen vermitteln und die gekreuzten Bahnen, die sowohl Berührungs- und Druck- wie Schmerz- und Temperaturempfindungen erwecken. Im Falle einer Durchtrennung sämtlicher dieser Bahnen entsteht ansfangs totale Anästhesie, die jedoch allmählich einem anderen Zustande weicht, der durch Berührungsdruckempfindungen, sowie die oben beschriebenen eigenartigen neuen Sensationen ausgezeichnet ist. Eigentümlich ist in diesem Falle auch, dass die Reize nicht mehr oder auch sehr schlecht lokalisiert werden können. Das Lokalisieren eines Hautreizes scheint eine Fähigkeit zu sein, die nur den höher differenzierten im normalen Rückenmark vorhandenen Leitungsbahnen zukommt. Die Hinterstränge ermöglichen eine Lokalisation, wie die von mir demonstrierten Fälle zeigen, aber auch den kontralateralen Bahnen kommt diese Fähigkeit zu. Dies zeigen meine Umschnürungsversuche, d. h. die neulich von mir veröffentlichten Versuche, in denen ein Finger oder die Hand mit einer Gummibinde für 1 bis

1½ Stunden umschnürt wurden (s. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., 1912, Ergänzungsheft). Etwa nach 30 bis 50 Minuten verschwindet die Berührungs- und Druckempfindlichkeit völlig, die Temperatur und Schmerzempfindungen, also Empfindungen, die nur durch kontralaterale Bahnen geleitet werden, bleiben deutlich und gut erhalten und können gut lokalisiert werden.

Die Umschnürungsversuche werfen auch etwas Licht auf die Frage nach der Bedeutung der beiden Berührungs- und Druckwege. Schon seit einigen Jahren habe ich auf Grund klinischer Beobachtungen geltend zu machen versucht, dass zwischen den durch die Hinterstränge und den durch die gekreuzten Bahnen vermittelten Empfindungen eine Wesensverschiedenheit insoweit besteht, dass die letzteren gefühlsbetont sind oder sein können, die ersteren dagegen nicht. Die ersteren hätten somit eine mehr objektive, die letzteren eine mehr subjektive Bedeutung für das Individuum. Strümpell äussert sich bereits 1904 in ähnlicher Weise. Durch die Umschnürungsversuche zeigt sich nun, dass man tatsächlich aus dem Berührungssinn einen Teil herausschälen kann, der eine höhere Bedeutung zu haben scheint, d. h. denjenigen Teil, der dem Erkennen von Gegenständen dient.

Die Stereognose erlischt nämlich bei der Umschnürung verhältnismässig schneller als die Berührungsempfindlichkeit; wir können einen Zustand hervorrufen, in dem das Tastfeld ohne Lücken ist, und in dem die Reize richtig lokalisiert werden können, in dem aber die Sensibilität für die Erkennung von Gegenständen nicht genügend ist. Es würde somit im Berührungssinn ein höher differenzierter Teil von mehr objektivem Wert vorhanden sein. Diese Anschauung verfolgt auch gewissermassen Head mit seiner epikritischen Sensibilität.

#### Diskussion.

Hr. Rothmann: Als R. vor 10 Jahren die Ergebnisse der Stichverletzungen des menschlichen Rückenmarks mit den Resultaten der experimentellen Physiologie bei Hand und Affen verglich, betonte er die Unzulänglichkeit des vorliegenden Sektionsmaterials und die Wichtigkeit neuer genau untersuchter zur Sektion gelangter Fälle. Der Herr Vortragende hat dazu beigetragen, diese Lücke weitgehend auszufüllen, und hat sich damit unseren Dank verdient. Was nun aber die Behauptung des Vortr. betrifft, dass R. beim normalen Menschen die doppelseitige Leitung der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes behauptet hätte, so liegt hier ein Irrtum vor. Nur lässt sich aus den vorliegenden Sektionsbefunden der Nachweis führen, dass eine Restitution der Schmerzempfindung durch die gleiche Seite zustande kommt. Für den Temperatursinn ist sie nur sehr unvollkommen vorhanden. Dass die restituierende Schmerzempfindung häufig auf einer tieferen Stufe der Perzeption stehen bleibt, ist unbedingt richtig; will man diese ungenügend lokalisierten schmerhaften Sensationen als „Dysästhesie“ bezeichnen, so lässt sich dagegen nichts einwenden. Gerade auf die normalerweise gekreuzte Leitung der Schmerzempfindung hat R. vor zwei Jahren den therapeutischen Vorschlag gegründet, bei heftigen Schmerzen in einem Bein infolge inoperabler maligner Tumoren den gekreuzten Vorderseitenstrang im mittleren Brustmark

zu durchschneiden. Was nun die Ansicht des Vortr. betrifft, dass bei der Restitution die Impulse „neue“ Bahnen betreten, so kann R. dem nicht beipflichten. Beim Hunde stehen der Schmerz- und Temperaturleitung normalerweise Bahnen in beiden Rückenmarkshälften zur Verfügung; die entgegengesetzte Feststellung von Kalischer und Lewandowsky für den Temperatursinn bei dressierten Hunden ist von Kalischer selbst neuerdings als irrig nachgewiesen worden. Beim Menschen ist die gleichseitige Leitung nur noch schwach entwickelt und normalerweise nicht eingeübt; erst bei Fortfall der gekreuzten Seite tritt sie allmählich in Aktion, im Anfang oft mit der falschen Projektion der Allocheirie. Bei dieser partiellen Kreuzung der Schmerzleitung dürften individuelle Verschiedenheiten, wie sie uns bei der Kreuzung der Pyramidenbahnen bekannt sind, vorkommen.

Hinsichtlich der Anschauung des Vortr. über den Drucksinn führt R. aus, dass man hier die Berührungsempfindung, die des Gefühlstons ganz entbehrt, und, wie auch die Versuche R.'s beim Affen ergeben haben, durch Hinter- und Vorderstränge geleitet wird und die Druckempfindung streng auseinander halten muss. Dass die durch eine unlustbetonte Druckempfindung, die ja der Schmerzschwelle ganz nahe steht, auch über den gekreuzten Seitenstrang geleitet wird, entspricht unseren physiologischen Vorstellungen.

R. weist auf das Ergebnis seiner kombinierten Hinterstrang-Vorderstrangausschaltungen bei Hund und Affe hin, nach dem die Lokalisation der Schmerzempfindung hierbei verloren geht, bei Erhaltensein der Schmerzempfindung selbst. Die Lokalisation scheint aber nach den Feststellungen beim grosshirnlosen Hund die wesentliche Funktion der Grosshirnrinde zu sein, während Schmerzgefühle weitgehend subkortikal zustande kommen können.

Was endlich die Frage nach der Hyperästhesie der gleichen Seite bei den Stichverletzungen des Rückenmarks betrifft, so fasst R. dieselben nicht, wie der Vortr., als die Folge einer Läsion der gleichseitigen Grenzschicht der grauen Substanz im Seitenstrang auf, sondern als eine Kontrastwirkung bei dem Ausfall der Schmerzempfindung der anderen Körperhälfte, die infolge individueller Varietäten in Stärke und Dauer ausserordentlich schwankt, schliesslich aber durch Adaptation der Hirnrinde an die veränderten Verhältnisse wieder schwindet.

Für diese Auffassung sprechen, wie schon Brown Séquard hervorgehoben hat, die Fälle von doppeltem Brown-Séquard. In dem besonders instruktiven Fall von Jolly wurde nach der zweiten Halbseitenläsion die zuerst hyperästhetische Seite analgetisch, in demselben Moment aber die ursprünglich analgetische Seite hyperästhetisch, obwohl die schmerzleitenden Bahnen nicht intakt waren. Auch bei den Hunden tritt starke Hyperalgesie auf, wenn kleine Reste der Vorderseitenstränge bei im übrigen vollkommener Zerstörung stehen bleiben. Die positiven Befunde des Vortr. befestigen unsere Kenntnisse von der sensiblen Leitung im Rückenmark, die auch die Rückenmarkschirurgie bald in neue Bahnen lenken werden.

(Autoreferat.)

Hr. Oppenheim's Erfahrungen stehen im ganzen im guten Einklang mit den von Fabritius vorgetragenen Anschauungen. Er hat auch in seinem

Lehrbuch auf das Fehlen der Sehnenphänomene auf Seite der Verletzung in frischen Fällen Brown-Séquard'scher Lähmung hingewiesen und die Erscheinung auf Shock bzw. Diaschisis bezogen. Oppenheim erwähnt einen interessanten Fall, in welchem bei Lues spinalis das Kneifen von Hautstellen oder jeder taktilen Reiz ein Wollustgefühl von diffuser Verbreitung auslöste.

Schliesslich verweist Oppenheim auf die von ihm gegebene Erklärung für die Genese der Hyperästhesie.

Mr. Rothmann nimmt allerdings wie Herr Oppenheim eine Überlastung des intakten Seitenstranges mit Impulsen an. Es ist eine „dynamische“ Verschiebung, wie es Brown-Séquard bezeichnete, nur spielen dabei die Hinterstränge keine Rolle, wie auch der Fall des Vortragenden beweist. Im übrigen stimmt Rothmann mit Oppenheim überein.

Mr. Fabritius: Wenn ich Herrn Rothmann richtig verstanden habe, so scheint er mir den Vorwurf machen zu wollen, dass ich seine Auffassung der Restitutionsvorgänge nicht genügend gewürdigt hätte. Dies beruht doch auf einem Missverständnis. S. 296 meiner Arbeit über die sensorische Leitung im menschlichen Rückenmark<sup>1)</sup> schreibe ich ausdrücklich: Keineswegs will ich behaupten, dass nicht auch andere Autoren dies (d. h. die Bedeutung der Restitution anfänglicher Störungen) richtig erkannt haben. Rothmann hebt z. B. mehrmals hervor, dass es sich in den von ihm angezogenen Fällen um Erscheinungen handelt, die im späteren Krankheitsverlauf auftraten. S. 82 spricht er sogar ausdrücklich von der „ziemlich weitgehenden Restitution für die Schmerzempfindung durch die gleichseitige Rückenmarkshälfte“. — Also eine völlige Anerkennung von Rothmann's Verdienst. Das, was uns aber im höchsten Grade unterscheidet, ist unsere Auffassung und Deutung dieser Restitution. Herr Rothmann nimmt an, dass nach einer halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarks die Temperatur- und Schmerzempfindung der gegenüberliegenden Körperseite allerdings anfangs verschwinden, um aber später, obwohl in herabgesetzter Form, zurückzukehren und dank einer Restitution, die dadurch zustandekommt, dass bisher unbenutzte phylogenetisch alte Bahnen im gleichseitigen Seitenstrang wieder funktionsfähig werden. Ihm zufolge gibt es also sowohl gekreuzte wie ungekreuzte Temperatur- und Schmerzbahnen, von denen die letzteren allerdings unter normalen Verhältnissen sozusagen schlummern, um nötigenfalls in Tätigkeit zu treten. Meiner Auffassung nach besitzt der Mensch nur gekreuzte Schmerz- und Temperaturbahnen, diejenigen Teile des zentralen Nervensystems, deren Tätigkeit die Unterlage unserer Schmerz- und Temperaturrempfindungen bildet, können nur auf diesem Wege erreicht werden. Werden sie definitiv unterbrochen, so gehen die fraglichen Empfindungen auch für immer verloren, was ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen behaupten muss. Das, was durch die Restitution geschaffen wird, ist nicht mehr dasselbe wie das verlorene. Der Grund hierfür liegt meines Erachtens darin, dass die durch die neuen Wege erreichten Teile des zentralen Nervensystems nicht auf derselben hohen Stufe stehen, wie die durch die Temperatur- und Schmerz-

bahnern erreichbaren Teile; sie sind phylogenetisch älter und deshalb durch einfachere, qualitativ nicht deutlich verschiedene Leistungen charakterisiert.

Auf den Einwand des Herrn Rothmann, dass ich eigentlich nur gezeigt hätte, dass die gekreuzten Bahnen zwar unlust-, aber nicht lustbetonte Empfindungen leiten, möchte ich erwidern: 1. dass die Temperatur- und Kälteempfindungen ja oft lustbetont sind, und 2. dass die sonstigen lustbetonten Empfindungen der Haut, d. h. die Kitzelempfindungen wahrscheinlich auch durch Bahnen, die in der grauen Substanz verlaufen, geleitet werden. Brown-Séquard zufolge werden die Kitzelempfindungen gekreuzt geleitet; meiner Erfahrung nach geben die Patienten, die nur über die Hinterstrangbahn verfügen, an, dass Kitzeln der Fusssohle ab und zu kitzlig sei, ohne besonderes Anfragen geben sie es aber nicht an, auch verraten sie mit keiner Miene, dass dies der Fall sei; ebenso wenig treten motorische Reaktionen ein. Dieser Punkt bedarf noch weiterer Aufklärungen.

Bezüglich der Bemerkungen der Herren Oppenheim und Rothmann über die Hyperästhesie, die ich in meinem Vortrage garnicht berührt habe, muss ich auf meine Arbeit in den letzten Heften der Monatsschrift für Psychologie und Neurologie, 1912, verweisen.

Hr. Rothmann betont nochmals, dass Hinter- und Vorderstränge bei dieser Frage der Hyperästhesie keine Rolle spielen. Der plötzliche Ausfall eines Seitenstranges bewirkt eine weitgehende Verschiebung der kortikalen Schmerzempfindung, auf welche die Hirnrinde mit Überempfindlichkeit antwortet.

5. Hr. Bürger: Blutungen in Brücke und verlängertem Mark bei Methylalkoholvergiftung des Menschen. (Demonstration.)

Vortr. hat die Brücke und das verlängerte Mark bei drei sicher an Methylalkoholvergiftung Verstorbenen genauer untersucht, da die klinischen Symptome, besonders die schweren Atemstörungen und der regelmässige Tod durch Atemlähmung für eine Erkrankung dieser Teile, speziell des Vaguskernegebietes, sprachen. Es fanden sich ausgedehnte Blutungen in dieser Gegend, wie sie auch Rühle bei zwei durch Methylalkohol vergifteten Hunden sah. Es scheinen somit diese Blutungen beim Tode durch Methylalkohol ein ziemlich regelmässiger Befund zu sein. Auch bei den gewöhnlichen akuten Alkoholvergiftung kommen ja Blutungen im Zentralnervensystem vor, sie bevorzugen aber nicht in dem Maasse das verlängerte Mark und das Vagusgebiet, wie bei der Methylalkoholvergiftung. Die Blutungen haben somit zunächst eine pathologisch-anatomische Bedeutung, insofern sie die Diagnose Methylalkoholvergiftung stützen können, weiterhin aber auch eine klinische, da sie geeignet sind, einige Krankheitszeichen unserem Verständnis näher zu bringen. Der plötzliche Tod durch Atemlähmung, der oft wie ein Blitz aus heiterem Himmel kommt, könnte durch Blutungen ins Vaguskernegebiet bedingt sein. Möglicherweise sind die Blutungen in bestimmte Nervenkerne auch die Ursache der isolierten Lähmungen, z. B. eines Augenmuskels, eines Lides, wie sie gelegentlich vorkommen. In therapeutischer Hinsicht mahnen uns die Blutungen ins Zentralnervensystem, sowohl bei der Vergiftung durch Methylalkohol, als auch bei der praktisch viel

wichtigeren durch gewöhnlichen Alkohol, kein Mittel unversucht zu lassen, um den Körper so rasch wie möglich zu entgiften.

Diskussion.

Hr. Bonhoeffer: Ganz analoge Befunde, wie sie der Herr Vortragende bei Methylalkoholvergiftung gefunden hat, finden sich im Bereich des Aquaedukts und im Pons bei schweren Delirien und überhaupt bei schweren toxischen, autotoxischen und toxisch infektiösen deliranten Prozessen. Es ist deshalb in den Befunden wohl nichts Spezifisches zu erblicken, sie reihen sich in die anatomischen Befunde der Polioencephalitis haemorrhagica superior im Sinne der Fälle Wernicke's ein.

Die Unterschiede sind wohl nur quantitativer Art, insofern als die Schädigung durch Methylalkohol besonders schwer zu sein scheint.

Hr. Marcuse-Herzberge hat einen analogen Befund bei einem Feuerwehrmann nach Rauchvergiftung erhoben. Mehrere Wochen nach der Intoxikation traten Augenmuskellähmungen auf, die den ungünstigen Verlauf ankündigten.

Hr. Bürger: Herrn Geh.-Rat Bonhoeffer möchte ich nur fragen, ob bei den von ihm beobachteten Blutungen bei Delirium tremens, Schwefelsäurevergiftung usw. dem Tode Krämpfe vorausgegangen waren.

Hr. Bonhoeffer: Die von mir erwähnten Befunde finden sich unabhängig von dem Auftreten epileptischer Anfälle. Es handelt sich bei den Befunden bei Deliranten nicht um eine direkte Wirkung des Aethylalkohols, sondern um ein sekundäres, wohl antitoxisches Gift, das sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickelt und zu dem deliranten Prozess führt.

---

Sitzung vom 11. November 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. M. Rothmann: Demonstration zu den Beziehungen von Grosshirn und Kleinhirn.

Beweist der grosshirnlose Hund, wie vollkommen die Lokomotion beim Hunde in den tiefer gelegenen Hirnzentren zustande kommt, so zeigen die lange Zeit am Leben gehaltenen kleinhirnlosen Hunde, dass auch das Kleinhirn für das Laufen bis zu einem gewissen Grade entbehrlich ist. Neben zahlreichen Versuchen von Luciani, Lewandowsky, Mingazzini und Polimanti über die Beziehungen einer Kleinhirnhälfte zum Stirnhirn oder der Extremitätenregion der gekreuzten bzw. der gleichen Seite liegt nur ein Versuch von Luciani vor, bei dem er das Kleinhirn in toto und beide Gyri sigmoidei (Extremitätenregionen), letztere nur sehr unvollständig, entfernt hatte und den Hund derart 11 Monate am Leben erhielt. Der Hund lernte einige Schritte mühsam machen unter Umfallen nach rechts, dabei vermochte er gut zu schwimmen.

Vortr. selbst hat früher Hunde demonstriert, denen er entweder auf der gekreuzten Seite eine ganze Grosshirnhemisphäre und eine Kleinhirnhälfte entfernt hatte. Stets lernten die Hunde wieder laufen, bei gleichseitiger Exstirpation von Gross- und Kleinhirn allerdings sehr unvollkommen. Bei einem Hunde, der nach Fortnahme einer Kleinhirnhälfte und des ganzen Grosshirns 5 Tage lebte, wurden dauernde schlagende Bewegungen mit dem der erhaltenen Kleinhirnhälfte entsprechenden Vorderbein beobachtet.

Vortr. demonstriert drei Hunde:

**1. Fehlen von Stirnhirn und Kleinhirnfunktion.**

Hund, dem das linke Stirnhirn bis in den Gyrus sigmoideus anterior in toto am 20. IV. 1911, das rechte Stirnhirn am 7. VI. 1911 entfernt worden war, und bei dem am 9. III. 1912 die Ausschaltung der Kleinhirnfunktion durch Durchtrennung beider vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel ausgeführt wurde. Trotz achtmonatiger Lebensdauer keine Restitution der Gehbewegung; Versuch des Aufrichtens mit den Vorderbeinen, ohne dass der Rumpf in die Höhe kommt. Im Liegen Neigung nach rechts. Schwimmen erhalten mit leichtem Rollen nach rechts.

**2. Fehlen beider Extremitätenregionen und der Kleinhirnfunktion.**

Hund am 16. VII. 1912 linke Extremitätenregion in toto exstirpiert, am 27. VII. 1912 rechte Extremitätenregion exstirpiert, danach Laufen mit den bekannten Muskelsinnstörungen. Am 8. VIII. 1912 Ausschaltung der Kleinhirnfunktion durch Durchtrennung beider vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel. Hund liegt seitdem (3 Monate) mit gestreckten Extremitäten, fällt, wenn er einen Augenblick zum Stehen kommt, sofort um. Schwimmen gut erhalten.

Bei einem zweiten derartigen Versuch ging der Hund nach 4 Wochen in einem tonischen Krampfanfall zugrunde. Auch hier war das Schwimmen lediglich bei völliger Ausschaltung des Stehens und Gehens.

**3. Ausschaltung der Pyramidenbahn und der Kleinhirnfunktion.**

Hund am 1. X. 1912 Durchtrennung beider vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel und der Pyramidenkreuzung in einer Operation. Zuerst Streckspasmen der Extremitäten mit Kopfnieigung nach hinten. Bereits nach 8 Tagen Beginn von Laufversuchen. Nach einem Monat stark ataktisches, unsicheres Laufen; Stehen noch nicht sicher. Die Vorderbeine zeigen stärkere motorische Schwäche und Lagegefühlsstörung als die Hinterbeine.

Es ist demnach weder bei fehlender Stirnhirn- und Kleinhirnfunktion noch bei fehlender Funktion des Kleinhirns und der Extremitätenregionen das Laufen möglich trotz monatlanger Lebensdauer. Dagegen genügt der Grosshirneinfluss auch bei ausgeschalteter Pyramidenleitung, um bei Fortfall der Kleinhirnfunktion eine Lokomotion zu restituieren. Sehr bemerkenswert ist das Erhaltensein der Schwimmfunktion bei total fehlender Lokomotion auf dem

Lande, das auf phylogenetisch alte Einrichtungen in den tiefer gelegenen Hirnzentren hinweist.

Tagesordnung.

1. Hr. Liepmann: Anatomische Befunde bei Aphasischen und Apraktischen.

Fall 1. 65jährige Kaufmannsgattin kommt wegen Stimmenhörens in die Anstalt. Ein bis zwei Jahre vorher Insult ohne Dauerfolgen. Zwei Tage nach der Aufnahme Schlaganfall: rechtsseitig völlig gelähmt, rechtsseitige Hemianopsie, Artikulation, Wortverständnis und optische Gnosie leicht gestört, Wortfindung schwer gestört, Lesen und Schreiben völlig aufgehoben, starke Dyspraxie links für Bewegungen ohne Objekt, Praxie bei Manipulieren mit Objekten leidlich. Nach 2 Monaten Exitus.

Das in Horizontalserien zerlegte Gehirn zeigt: 1. älteren kleineren Herd im Gyrus angularis und T<sub>1</sub>; 2. jüngere Erweichung von grösster Ausdehnung, welche das Mark der 3. Stirnwindung wie der Centralwindungen, die Insellwindungen, die Capsula extrema und Teile der Capsula externa, den Scheitellappen zerstört hat.

Rechte Hemisphäre intakt.

Das anfängliche Erstaunen, dass ein so grosser Herd, der sowohl die Broca'sche Gegend wie die der Foci der Kopfmuskeln zerstört und Marie's Linsenkernzone so schwer lädiert hatte, nicht einmal zu Beginn totale Aphasie gemacht hatte, löste sich, als die Angehörigen mitteilten, die Frau sei bis in ihr Alter ausgesprochene Linkserin gewesen.

Ausserordentlich bleibt nun, dass bei einer ausgesprochenen Linkserin Herde in der linken Hemisphäre überhaupt erhebliche aphasische und apraktische Störungen gemacht haben und vor allem eine totale Aufhebung der Schriftsprache. Der Fall reiht sich denen von Bramwell, Dickinson und Myiake berichteten als erster mit Sektionsbefund an, in welchem ein Linkser durch linkshirnigen Herd aphasische Störungen zeigte. Es liegt nahe, zu schliessen, dass die Uebung der inferioren rechten Hand (Schreiben usw.) die ursprünglich inferiore Hemisphäre zur Beteiligung an den phasischen, praktischen und gnostischen Funktionen herangebildet hat. Fälle jedoch, wie der von K. Mendel, in dem ohne erweisliche Uebung der linken Hand die inferiore rechte Hemisphäre sich erheblich an der Sprechleistung beteiligt hat, mahnen zur Vorsicht und lassen den genannten Schluss noch nicht mit voller Bestimmtheit ziehen.

Fall 2. L. zeigt das noch unzerschnittene Gehirn eines rechts Gelähmten, der viele Jahre lang in der linken Hand eine kolossale Apraxie für alle Bewegungen ohne Objekt gezeigt hatte, während eine erhebliche Dyspraxie mit Objekten sich nur stellenweise zeigte, z. B. beim An- und Ausziehen (trotz Nachhilfe). Ausserdem grosse Schwerhörigkeit, darüber hinaus sensorische Aphasie und vollkommene Aufhebung der Schriftsprache und rechtsseitige Hemianopie. Das Gehirn zeigt links eine sehr grosse Höhle hinter den Centralwindungen im Scheitellappen und Hinterhauptlappen, Dorsalpartien des hinteren

Drittel von Temp. sup. mit zerstörend. Rechts etwas basaler gelegener Herd, der T<sub>1</sub> und Temp. prof. ganz und einen Teil des Gyrus supramarg. zerstört.

Die Schwerhörigkeit ist also durch die doppelseitige Läsion im Schläfenlappen, welche die tiefen Querwindungen mitbetrifft, erklärt, ebenso die sensorische Aphasie, die Aufhebung der Schriftsprache und die Hemianopie durch den linksseitigen Herd. Die Apraxie der linken Hand, die bei diesem Kranken so ungewöhnlichen Grad erreicht hat, ist überdeterminiert. Ausser dem Herd im linken Scheitellappen kommt zu ihrer Erklärung der im rechten Gyrus supramarg. mit in Betracht.

Fall 3. (Mit Herrn O. Mass zusammen. Veröffentlichung erfolgt in der Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie.)

69jähriger, rechts gelähmter Kranke mit schwerer Dyspraxie der linken Hand, dessen Defekte sich ungewöhnlich eingehend zergliedern liessen, weil Sprache und Sprachverständnis, Lesen und Leseverständnis erhalten waren und die allgemeine geistige Leistungsfähigkeit zwar deutlich herabgesetzt, aber im Verhältnis zu der Grösse der zu besprechenden Defekte auffällig gut war. Er erkannte und bekannte jeden Gegenstand und jedes Bild.

Ogleich Patient jedes Wort buchstabieren konnte, war er vollkommen agraphisch. Diese Agraphie liess sich in zwei Komponenten zerlegen: 1. Grobe motorische Unfähigkeit der linken Hand, Buchstaben und einfachste Zeichnungen, auch nach Vorlagen, auszuführen. Er machte ein besseres Kreuz mit dem zwischen den Zähnen genommenen Bleistift als mit der linken Hand (wie denn überhaupt eine vorzügliche Praxie aller Kopf- und Gesichtsmuskeln in schroffem Gegensatz zu der Apraxie der linken Hand stand). Eine zweite Komponente der Agraphie war ideatorischer Natur: Er konnte die gut buchstabierten Worte auch nicht aus Druckbuchstaben zusammensetzen. Schon das Herauslesen der letzteren misslang oft, obgleich er jeden ihm vorgelegten Buchstaben erkannte. Sobald er vor eine motorische Aufgabe gestellt war, schienen auch die sonst guten gnostischen Fähigkeiten zu versagen. Eine Menge ideatorischer Fehler liessen sich aufweisen. Er war gelegentlich den Begriffen rechts, links, daneben, oben, unten, gegenüber vollkommen ratlos.

Dass diese Agraphie gar nichts mit Sprachlähmung zu tun hatte, liess sich ferner erweisen durch sein Verhalten gegenüber der Aufgabe, allereinfachste Bauten aus 3—5 Klötzen eines Kinderbaukastens nach ihm dauernd vorliegender Vorlage nachzumachen. Es kamen allerlei Verwechslungen in den Ebenen und Richtungen usw. vor; manchmal gelang es ihm schon nicht, nur einen kleineren Klotz neben einen grösseren zu legen.

Die Einzelheiten der sich über 2 Jahre ausdehnenden Prüfungen können hier nicht gegeben werden.

Die Unfähigkeit zu schreiben, Worte und Druckbuchstaben zusammenzusetzen, zu siegeln, zu Ausdrucksbewegungen usw. waren also Ausdruck einer Störung, die sich schon bei einfachsten räumlichen Konstruktionen zeigte.

Die rechte Hand zeigte eine absolute Tastlähmung, das Tasterkennen der linken versagte nur bei schwierigen Aufgaben.

Der erwartete Herd fand sich in der Hand-, Arm- und Beinregion, noch stärker die hintere als die vordere Centralwindung beteiligend, teils Windungs-rinde, teils Windungsmark betreffend. Von der vorderen Centralwindung ist wohl ein erheblicher, zum Handgebiet gehöriges Stück selbst verletzt, aber durch die Ausdehnung des Herdes in das Centrum semiovale unwirksam gemacht. Der Stirnlappen ist frei. Im Hinterhauptlappen findet sich nur eine spaltförmige Narbe, die den dem Sulcus collateralis zugewandten Rand des Gyrus lingualis einnimmt und wenig den Cuneus beteiligt. Die ganze Calcaringegeb und Konvexität des Hinterhauptlappens sind frei. Die rechte Hemisphäre ist bis auf einige linsengroße Herdchen, wie man sie auf den Serienschnitten fast jeden arteriosklerotischen Gehirns findet, intakt.

Wir haben also hier: 1. Apraxie bei Euphasie und guter Gnosie. 2. Eupraxie der Kopfmuskeln bei Apraxie der linken oberen Extremität. 3. Eine Lage des Herdes, die den in meinem Apraxieschema vorgesehener Fall realisiert, dass die Centralregion selbst befallen ist. 4. Freiheit von Stirnhirn, insbesondere des sogenannten Schreibcentrums, und Freiheit des Scheitellappens.

Sind letztere bei den Kranken als Allgemeinstörungen aufzufassen?

Dagegen spricht, dass nur ein grosser Herd vorhanden ist. Ferner, dass der klinische Befund zwar eine allgemeine senile Schädigung der Psyche ergab, aber eine Schädigung ganz anderer Ordnung als der spezifische Defekt. Auch fand L., dass tief verblödete Paralytiker und Hebephrene die Bauten, bei denen Patient versagte, fehlerlos ausführen, während er bei einzelnen anderen Herdkranken denselben Defekt fand. L. glaubt daher, dass die ideatorischen Störungen Herdsymptome in dem Sinne sind, dass der Herd in der Centralregion unterstützt von einer allgemeinen psychischen Schwäche einen so circumscrip-ten Ausfall gemacht hat. Vielleicht würde er sie in einem rüstigen Gehirn nicht gemacht haben.

Ist die Störung als primäre Störung der Raumanschauung anzusehen?

Aber die Verfehlung der Richtungen und Abmessungen trat nur im Handeln hervor; wenn die Raumanschauung so schwer gestört wäre, konnte das optische Erkennen von Bildern nicht so gut sein.

Es dürfte daher in der Hauptsache die Ausschaltung der kinetischen und kinästhetischen Engramme der linken Centralregion aus dem psychischen Mechanismus den Defekt erklären.

Die Unerreichbarkeit derselben, die Unmöglichkeit der innervatorischen Einstellung der rechten Oberextremität nötigt den Kranken, innere Dispositionen, die wir Gesunden mit Hilfe jener kinetischen Engramme ohne bewusste Ueberlegung vornehmen, auf dem Umwege bewusster räumlich-optischer Erwägungen und Zerlegungen auszuführen und mit Hilfe der unzulänglichen rechten Hemisphäre, womit in einem noch dazu geschwächten Gehirn alle möglichen Fehlerquellen eröffnet sind.

L. betrachtet also die ideatorischen Störungen der Patienten, die sich beim Handeln gelegentlich selbst bis ins Gnostische erstrecken, als in der Hauptsache sekundär durch den Ausfall der kinetisch-kinästhetischen Engramme bedingt.

L. hat schon früher das Auftreten sekundärer ideatorischer Störungen bei jeder Form motorischer Apraxie gelehrt, aber es noch nicht in diesem Maasse erfüllt gesehen.

L. empfiehlt die Prüfung von Hirnkranken mit Bauklötzen, die schon Rieger angewandt hat, als ausserordentlich ergiebig.

#### Diskussion.

Mr. Oppenheim gibt der Vermutung Ausdruck, dass der Herd im linken Gyrus lingualis hier doch eine Rolle gespielt habe und für die Störung im Schreiben und im Zusammensetzen von Objekten zu einer Figur (Baukastenversuch) mit verantwortlich zu machen sei.

Es könnte sich da um eine der optischen Aphasie analoge optikomotorische Form der Apraxie gehandelt haben.

Von Interesse ist ferner der Nachweis einer Tastlähmung durch einen Herd im Gebiet der hinteren Zentralwindung bei Verschonung des Scheitellappens. Wenn auch schon ähnliche Erfahrungen vorliegen, ist doch jeder derartige Fall als ein wertvoller Beitrag zur Klärung dieser Frage zu betrachten.

Mr. Mendel möchte bei dem Falle 1 des Vortr. in Uebereinstimmung mit letzterem annehmen, dass die Uebung der rechten Hand die linke Hirnhemisphäre zur superioren für das Schreiben gemacht hat, während — da ja Patientin linkshändig war — für die Sprache die rechte Hirnhälfte dominierte. In dem vom Vortr. erwähnten, von M. im Neurol. Zentralbl., 1912, S. 156, publizierten Falle von Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder war es auffällig, dass trotz des sehr grossen rechtshirnigen Herdes das Schreibvermögen völlig intakt war; es wäre auch hier anzunehmen, dass die Uebung der rechten Hand die für die Sprache inferiore linke Hemisphäre zur superioren für den Schreibakt gemacht hatte.

Mr. Bonhoeffer: Der Ansicht des Herrn Vortragenden, dass es sich bei der von ihm geschilderten Unfähigkeit seines Patienten, Gegenstände in den Dimensionen des Raumes dem Vorbilde entsprechend anzugeben, nicht lediglich um eine Folgeerscheinung einer allgemeinen Intelligenzherabsetzung, sondern um eine lokalisierte Erscheinung handelte, ist gewiss zuzustimmen. Ich möchte aber doch auch der Vermutung Raum geben, dass hierfür der Occipitalherd mit von grosser Bedeutung war. Es spricht mir dafür die Erfahrung, dass solche Störungen der räumlichen Anordnung beim Legen von Figuren mit Zündhölzern bei Occipitalherden sich nachweisen lassen und andererseits das Fehlen von ähnlichen Erfahrungen bei Herden, die lediglich in der motorischen Rinde gelegen sind.

Mr. Rothmann möchte zuerst Herrn Liepmann fragen, ob der letzte Patient imstande war, das Buch bei dem ja wohl erhaltenen Lesen richtig zu halten, was bei der doch offenbar vorhandenen Raumsinnstörung bemerkenswert wäre. Was die Deutung des Falles betrifft, so wäre es doch sehr auffällig, wenn eine Ausschaltung der linken hinteren Zentralwindung allein die schwere Störung des Schreibens und die weitergehende Raumsinnstörung bedingt hätte. In dem Fall von R., in dem bei einem Linkshänder die rechts-

seitigen Zentralwindungen durch einen Unfall zertrümmert waren, lernte der Patient mit dem rechten Arm wieder schreiben und zeigte auch richtige Hantierung mit Patentbuchstaben. Allerdings könnte man hier eine bessere Einschulung der linken Hemisphäre annehmen. Jedenfalls liegt es nahe, die, wenn auch nicht bedeutende Affektion des Hinterhauptlappens in dem Falle des Vortragenden zur Erklärung des eigenartigen Symptomenkomplexes mit heranzuziehen. R. möchte endlich darauf hinweisen, dass in diesem Falle nicht einmal die ganze vordere Zentralwindung zerstört war; es waren ja sogar Reste der Pyramidenbahn erhalten. Trotzdem also die ganze agranuläre Zone mit ihrer Projektionsbahn, die Vogt als höheres Zentrum für die Armbewegungen in Anspruch nahm, erhalten ist, bestand völlige Lähmung des Armes.

Hr. Stier: Der erste Fall des Herrn L. erscheint nach mehreren Richtungen sehr wertvoll. Einmal beweist er, dass selbst bei einer älteren Frau beide Hirnhälften für Höchstleistungen motorischer Art unentbehrlich sein können, dass also eine völlige Lateralisierung der Leistungen und die Ausbildung einer nach jeder Richtung superioren — wie ich früher vorgeschlagen habe, die funktionell überlegene Hirnhälfte zu nennen — Hirnhälfte nicht in allen Fällen erfolgt, obwohl sich erweisen lässt, dass bei zunehmendem Lebensalter generell die Lateralisierung der Funktionen noch zunimmt.

Des weiteren beweist der Fall, dass dieses Auseinanderfallen der Höchstleistungen auf beide Hirnhälften nicht nur für Zentren der Bewegungen verschiedener Organe, z. B. Arm und Bein, möglich ist, sondern dass auch die verschiedenen Leistungen des gleichen Organes, nämlich der Hand, in der Weise auseinanderfallen können, dass die Schreibbewegungen von der linken Hirnhälfte geleistet werden, obwohl die Frau für alle übrigen Bewegungen ausgesprochen linkshändig, also rechtsirnig geblieben ist. Für die Frage der Selbständigkeit der Schreibbewegungsvorstellungen innerhalb der Gesamtheit der Bewegungsvorstellungen der Hand und damit die Möglichkeit der Entwicklung eines „Schreibzentrums“ dürfte der Fall daher ein besonderes Interesse beanspruchen dürfen.

Hr. O. Vogt: Es ist mir unbegreiflich, wie Herr Rothmann den letzten Fall des Herrn Liepmann gegen meinen hier früher vorgetragenen Versuch der Abgrenzung eines höheren Extremitätenzentrums oral von der Area giganto-pyramidalis ausnützen will. Ich bringe gerade ja die groben Ausfälle der Motilität mit der Zerstörung der Area giganto-pyramidalis in Verbindung und habe weit und breit in meinem Vortrag auseinandergesetzt, dass die feineren Störungen der Motilität, die ich auf eine Schädigung des oral von der Area giganto-pyramidalis gelegenen Gebietes beziehe, nur bei Intaktheit der Area giganto-pyramidalis und deren Projektionsbahnen zur Beobachtung kommen.

Was die Ausführungen des Herrn Liepmann zu dem Fall anbelangt, so glaube ich, dass der Herd im linken Gyrus lingualis uns einerseits zwar veranlassen muss, einen Ausfall von assoziativen Anregungen aus den optischen Zentren anzunehmen; dass aber doch andererseits bei der geringen Ausdehnung dieses Herdes uns nichts anderes übrig bleibt, als in der Hauptsache die Störungen im Schreiben und im Zusammensetzen der Bausteine mit Herrn

Liepmann auf einen Fortfall der Anregungen durch die Engramme der linken Zentralwindungen zurückzuführen.

In bezug auf die Divergenzen in der Lokalisation der Stereognosie möchte ich auf die Tatsache hinweisen, dass die Hauptpartie des Lobulus parietalis superior phylogenetisch jünger ist als der Gyrus centralis posterior. Ich möchte deshalb die Frage zur Diskussion stellen, ob nicht vielleicht Zerstörungen des Gyrus centralis posterior zu gröberen und solche des Lobulus parietalis superior zu feineren Störungen der Stereognosie führen und so die Divergenzen der Autoren erklärt werden können.

Hr. O. Kalischer fragt, ob der Versuch gemacht worden ist, ob der Patient die Buchstaben bzw. Bauhölzer unter Benutzung geeigneter Vorrichtungen mit dem Munde zusammensetzen konnte. Es würde ein solcher Versuch von Bedeutung sein, da aus demselben eventuell auf das Erhaltensein der Richtungs- und Raumempfindungen geschlossen werden könnte.

Hr. Kramer: Im Anschluss an die Ausführungen von Herrn Oppenheim und Herrn Vogt bezüglich der anatomischen Lokalisation der Stereognose möchte ich erwähnen, dass ich in einem Fall von reiner Tastlähmung mit nur sehr geringen Sensibilitätsstörungen anatomisch einen Herd gefunden habe, der ausser der vorderen Zentralwindung nur den vorderen Abhang der hinteren Zentralwindung affizierte.

Hr. Liepmann (Schlusswort): Zu Fall 3. Für die Prüfung der Vogtschen Aufstellungen, betreffend verschiedene Wertigkeit verschiedener Teile der vorderen Zentralwindung, eignet sich der Fall nicht, da die Zerstörungen im Centrum semiovale auch die erhaltenen Teile der vorderen Zentralwindung ihrer Verbindungen verschiedener Art, insbesondere der Kommissurenfasern, beraubt haben. Dass der Herd im linken Gyrus lingualis eine unterstützende Rolle spielt, nehme auch ich an, wie ich ja auch die Mitwirkung der allgemeinen Schwächung des Gehirns in Betracht ziehe. Dass aber der Herd im Gyrus lingualis bei seiner geringen Ausdehnung die wesentliche Ursache des Defektes ist, kann man nicht annehmen. Eine einseitige, so geringe Läsion des Hinterhauptlappens kann weder in diesem Maasse das Armzentrum räumlicher Direktiven berauben, noch etwa eine schwere Störung der Raumanschauung bewirken, dass daraus die Fehlreaktionen erklärbare würden. Zudem beweist die erhaltene optische Gnosie, dass die Raumanschauung nicht in schwerster Weise gelitten hat. Als ein Adjuvans kommt der Herd aber wohl in Betracht. Wir sehen ja in der Hirnpathologie immer mehr, dass der Ausfall, den zwei Herde machen, mehr ist, als die Summe der Ausfallserscheinungen jedes einzelnen Herdes. So kann ein Herd im temporalen Sprachgebiet, der für sich wenig Erscheinungen gemacht hätte, addiert zu einem zweiten im vorderen Sprachgebiet, der auch nur mässige Ausfälle gemacht hätte, zu sehr schweren aphasischen Störungen führen<sup>1)</sup>.

---

1) Die Addition der Herde kann zu einer Multiplikation der Ausfallserscheinungen führen.

Was die Tastlähmung betrifft, so war zwar die Sensibilität im rechten Arm (Lage- und Bewegungsempfindung) schwer mitbetroffen, indes war Berührungs- und Schmerzsensibilität erhalten. Die Lage des Herdes entspricht der in den Fällen von Wernicke und v. Monakow und entspricht daher der Auffassung, die ich aus anderen Fällen gewonnen habe, dass Herde in der hinteren Zentralwindung diejenige Form der Tastlähmung bewirken, in der die Synthese der Einzeldaten zum Gegenstand überhaupt nicht zustande kommt, während weiter hinten im Scheitellappen gelegene Herde nur die assoziativen und kombinatorischen Prozesse, welche zur speziellsten Identifikation führen, behindern.

Der Kranke von Herrn Rothmann war als Linkser in günstigerer Lage (als Fall 3), isofern er zum Ambidexter geworden war. Den Versuch, die Buchstaben mit dem Munde auflesen zu lassen, habe ich nicht gemacht. Man kann ja leider bei derartigen Gehirnkranken nicht alle feineren Fragestellungen zur Erledigung bringen.

Auf die Bemerkung der Herren Stier und Mendel zum ersten Fall ist zu erwideren, dass nicht nur das Schreiben aufgehoben war, sondern Praxie und Phasie erheblich gelitten hatten.

## 2. H. Henneberg und Westenhöfer: Ueber Diastematomyelie.

Bei dem 17jährigen Mädchen bestand eine angeborene Geschwulst in der Kreuzgegend von etwa 5 cm Durchmesser, Blasenschwäche, kindlicher Habitus der Beine bei sonst guter Entwicklung, Equinovarusstellung des linken Fusses, Schwäche des linken Beines, Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität am linken Bein, Fehlen der Sehnenreflexe an beiden Beinen. Babinski links. Operative Entfernung der Geschwulst, die aus Fett und Muskelfasern besteht. 4. und 5. Lumbalwirbel und 1. Sakralwirbel nicht geschlossen. Patientin starb an Cystitis und Pyelonephritis. Sektionsbefund: Doppelte Nieren mit doppeltem Ureter. Das Rückenmark reicht bis in den 5. Lumbalwirbel. Filum und Cauda equina stark verkürzt. Im 1. Lumbalsegment spaltet sich das Rückenmark in zwei Stränge, die sich im 1. Sakralsegment wieder vereinigen. Der rechte Strang ist wesentlich dicker als der linke. Die Lumbalwurzeln sind rechts normal, links fehlen die hinteren Lumbalwurzeln zum Teil, die vorderen sind zum Teil sehr schwach. Die hinteren Sakralwurzeln fehlen zum Teil beiderseits. Auf den Querschnitten zeigt sich im Zervikal- und Dorsalmark eine starke Verkleinerung des linken Goll'schen Stranges. Im 1. Lumbalsegment zeigt sich das Bild der „Vorderhornabschnürung“ links. In den folgenden Lumbalsegmenten zeigt der linke Querschnitt eine runde graue Masse, die von einem schmalen Markmantel umgeben ist. Der rechte Querschnitt vervollständigt sich im 2. bis 5. Lumbalsegment. Es bilden sich mediale Vorder- und Hinterhörner. Auch links vervollständigt sich der Querschnitt im 1. Sakralsegment, so dass in dieser Höhe zwei getrennte vollständige Rückenmarksquerschnitte vorliegen, die jedoch schon im Bereich des 1. Sakralsegmentes zusammenzufließen beginnen. Die medialen Vorderhörner enthalten nur sehr spärliche Ganglienzellen. Im mittleren Sakralmark schwinden die Hinterhörner beiderseits, und es beginnt eine zweite Teilung.

Erst im untersten Sakralmark kommt es zu einer unvollständigen Vereinigung. Vom 1. Lumbalsegment bis zum Filum bestehen zwei Zentralkanäle.

Hinsichtlich der Entstehungsweise der Missbildung nimmt Vortr. an, dass sich jede Hälfte der Mendelplatte selbstständig geschlossen hat. Man muss weiter annehmen, dass die linke Hälfte von vornherein mangelhaft entwickelt war, dass die Flügelplatte und die Ganglienleiste in den betreffenden Segmenten fehlte. Es hat den Anschein, dass bei Agenesie der Spinalganglien die zugehörigen Hinterhörner sich nicht entwickeln.

#### Diskussion.

Hr. Schröder weist darauf hin, dass Diastematomyelie auch ohne Spina bifida vorkommt. Er demonstriert Präparate von zwei Fällen der Breslauer psychiatrischen Klinik, in denen die Verdoppelung ein zufälliger Sektionsbefund gewesen war bei erwachsenen Menschen, welche keine Veränderungen an den Wirbelknochen und intra vitam keine spinalen, auf die Diastematomyelie zu beziehenden Störungen dargeboten hatten.

In dem einen Falle<sup>1)</sup> handelte es sich um eine 37jährige Frau, die an perniziöser Anämie starb; verdoppelt war die untere Hälfte des Lumbalmarks und das Sakralmark. Das linke und das rechte Rückenmark sind gleich gross, sie liegen so nebeneinander, dass ihre dorsoventralen Durchmesser einen dorsalwärts offenen Winkel von etwa 120 bis 150° bilden. Die Trennung ist nirgends vollständig; fest miteinander verwachsen sind die im Winkel aneinanderstossenden Vorderstränge, die Seitenstränge sind streckenweise durch einen Piastrang getrennt. Es finden sich vier wohlgebildete Hinterhörner, von denen nur im Sakralmark die zwei medialen ein wenig dürftiger sind als die lateralen; soweit es sich noch feststellen liess, traten an alle vier Hinterstränge hintere Wurzeln heran. Im mittleren Lumbalmark fliessen die in der Nähe des Zentralkanals getrennten zwei mittleren Hinterhörner an der dorsalen Peripherie zu einem randständigen grauen Bande zusammen. Die zwei mittleren Vorderhörner sind überall verkümmert und gehen, unter Durchbrechung der Vorderseitenstränge, streckenweise breit ineinander über. Von sonstigen Anomalitäten fand sich nur noch eine Erweiterung des Zentralkanals im Dorsalmark mit Verdickung des Ependyms.

Der zweite Fall betrifft einen 48 Jahre alten Mann, der eine vollständige Diastematomyelie im Dorsalmark und eine unvollständige (ähnlich der des ersten Falles) im Lumbosakralmark aufwies<sup>2)</sup>.

Hr. Liepmann fragt, ob in dem demonstrierten Fall das Hirn normal gebildet war.

Hr. Westenhöfer: Das Gehirn erschien makroskopisch völlig normal. Eine eigentliche Meningocele lag nicht vor. Die Dura zeigte keine sackartige Erweiterung.

1) Seelert, Verdoppelung des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 8.

2) Die ausführliche Beschreibung von K. Altmann, Ueber eine cystische Missbildung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Breslau 1906.

Sitzung vom 9. Dezember 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. O. Maas demonstriert Präparate von einem Fall, in dem das klinische Bild einer spastischen Spinalparalyse bestand. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab einen normalen Befund. Als Kind Gehirnhautentzündung (?), danach Vergrößerung des Kopfes, Krämpfe und Gehstörung, in der Schule leicht gelernt. Bei der Untersuchung im 46. Lebensjahr: spastisch-paretischer Gang, Steigerung der Reflexe, Babinski, keine Atrophien, Sensibilität intakt, keine Ataxie, Zittern der Hände, Pupillenreaktion normal, Kopfumfang 61,5 cm., Tod an Hirnblutung. Befund: Hydrocephalus, frisches Blut in den Ventrikeln, Rückenmark normal bei allen angewandten Methoden.

Vortr. demonstriert weiter einen 55jährigen Patienten, der nach Apoplexie dauerndes typisches Stottern zeigt. Keine aphasischen Störungen, geringe Schwäche des linken Beines. Der Fall ist bemerkenswert wegen der organischen Grundlage des Stotterns und des rechtsseitigen Sitzes der Gehirnläsion.

Vortr. zeigt sodann die Photographie eines im 81. Lebensjahr gestorbenen Mannes mit sehr stark entwickelten Brüsten. Die Behaarung war schwach, die Hoden etwas klein, Anomalien von seiten des Nervensystems bestanden nicht.

Ferner demonstriert Vortr. einen 32jährigen Mann, bei dem nach Exstirpation beider Hoden wegen Tuberkulose Verringerung des Bartwuchses und Haarlosigkeit der Brust aufgetreten war, sodann zwei Eunuchoiden. Bei dem einen liess sich Vergrößerung der Sella turcica, Aufhebung des Geruchvermögens und Fettleibigkeit konstatieren. Der andere, 61jährige Patient zeigt Hochwuchs, Schwachsinn, Kleinheit der Hoden, mangelhafte Behaarung, relativ lange Extremitäten, ovale Pupillen, die rechte Pupille liegt exzentrisch.

Diskussion.

Hr. L. Jacobsohn stellt die Frage, ob sich in dem ersten von Herrn Maas besprochenen Falle vielleicht Stauungsscheinungen im Gehirn oder Rückenmark gezeigt hätten. Dadurch könnte ein leichter Druck auf das Rückenmark ausgeübt worden sein, der, ohne anatomische Veränderungen zu bewirken, doch die spastischen Erscheinungen hervorgerufen haben könnte.

Hr. Stier fragt, ob das Stottern im Fall 2 sich direkt an den Insult angeschlossen oder erst später sich eingestellt habe.

Hr. Lewandowsky hat einen Fall beobachtet, in dem nach einem doppelseitigen Stirnschuss Aphasie und danach Stottern auftrat. Das Stottern wurde für organisch erachtet, es stellte sich jedoch weiterhin eine zweifellos hysterische Störung des Farbensinnes heraus, so dass auch die organische Natur des Stotterns zweifelhaft wurde. Er fragt, ob in dem Falle Maas' die organische Natur des Stotterns gesichert sei.

Hr. Kempner: Da mir das Stottern des von Herrn Maas demonstrierten Patienten den Eindruck einer funktionellen und nicht einer organischen Störung macht, möchte ich fragen, ob Linkshändigkeit bei dem Patienten oder in dessen Familie vorgekommen ist.

Hr. Maas (Schlusswort): In dem Fall von organischem Stottern scheint Linkshändigkeit nicht vorzuliegen. Man muss annehmen, dass für die Sprache in dem vorliegenden Falle die rechte Hemisphäre nicht ohne Bedeutung war. Eine hysterische Grundlage des Stotterns ist unwahrscheinlich. In dem Fall von spastischer Spinalparalyse ohne Rückenmarksbefund fanden sich keine Anzeichen von Stauung im Rückenmark.

2. Hr. Bonhoeffer stellt eine Patientin mit periodischer Grübelsucht vor. Die Zwangsvorstellungen beziehen sich u. a. auf das Atmen, Gehen, Schlucken usw. Der zurzeit bestehende Anfall schloss sich an eine Bemerkung an, die jemand über die Frisur der Patientin mache. Die Vorstellungen haften manchmal sehr, manchmal besteht eine Andeutung von Ideenflucht. Ähnliche Anfälle hatte Pat. mit 16 und 22 Jahren. Besonders zu beachten ist in dem Falle die Periodizität und der depressive Affekt, beide Erscheinungen weisen auf die Zugehörigkeit des Falles zum manisch-depressiven Irresein hin. Sexuelle Komplexe im Sinne Freud's spielen dabei keine Rolle.

#### Diskussion.

Hr. Liepmann fragt, ob die Patientin im Klimakterium stehe, und ob ein besonderer Anlass den Anfall ausgelöst habe.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Ein äusserer Anlass lag nicht vor. Pat. ist jetzt 50 Jahre alt, die Menopause trat bereits im 40. Jahre ein.

3. Hr. Oppenheim: Ueber klinische Eigentümlichkeiten kongenitaler Hirngeschwülste. (Krankendemonstrationen.)

(Der Vortrag ist bereits ausführlich im Neurologischen Zentralblatt, 1913, S. 3, erschienen.)

#### Diskussion.

Hr. M. Rothmann fragt, ob in dem letzten Falle, in dem der Vortr. ein Fehlen der Pyramidenkreuzung vermutet, eine Linkshändigkeit besteht. In den wenigen in der Literatur vorhandenen derartigen Fällen, z. B. in dem Falle von Charcot und Pitres, ist hierauf nicht geachtet worden. Bei der grossen Seltenheit dieser Abnormität wird man aber doch mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass die cerebrale Gefässveränderung die gekreuzte Hemisphäre betroffen hat.

Hr. K. Mendel fragt den Vortr., ob im ersten Falle Hemikranie in der Familie des Patienten zu eruieren ist, oder ob Pat. selbst Anzeichen von Migräne bot. Es ist ja bekannt, dass in hemikraniischen Familien oder bei an Hemikranie Leidenden ähnliche — teils vorübergehende, teils bleibende — halbseitige Störungen, wie sie Pat. zeigt, vorkommen.

Hr. Oppenheim (Schlusswort) ergänzt seine Mitteilungen und erwidert, dass der Patient rechtshändig sei. Ueber Hemikranie in der Asszendenz hat er nichts in Erfahrung gebracht.

Tagesordnung.

1. Hr. Lewandowsky: Die neuere Entwicklung unserer Kenntnis vom sympathischen Nervensystem.

Vortragender gibt einen Ueberblick über den Stand der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. Er bespricht zuerst die cerebrale Beeinflussung, die kortikalen und subkortikalen Zentren und die Bahnen, welche das Gehirn mit den Ursprüngen der sympathischen Nerven im Rückenmark und Hirnstamm verbinden. Er wendet sich dabei gegen die Anschauungen, die L. R. Müller entwickelt hat. Vortragender wendet sich dann zur Besprechung der Sensibilität des sympathischen Systems. Eine Sensibilität der inneren Organe steht fest. Die Leitung erfolgt ebenso durch die hinteren Wurzeln und die sensiblen Hirnnerven wie die jeder anderen Sensibilität. Die Wirksamkeit der Foerster'schen Operation beruht bei der Tabes darauf, dass sie an einer Stelle vorgenommen wird, wo der zentrale Teil des sensiblen Neurons degeneriert. Nach der Bosse-Exner-schen Operation am Vagus, die peripher vom Ganglion jugulare ausgeführt wird, ist das nicht der Fall. Es werden dann die Head'schen Zonen erwähnt, die durch Irradiation zustande kommen, und speziell auch auf die Head'schen Kopfzonen hingewiesen, die vielleicht das Substrat für manche Reflexneurosen sind, und vielleicht auf einer Irradiation vom sensiblen Vagus auf das Trigeminusgrau beruhen. Nach einer Darstellung der grundlegenden Forschungen Gaskell's und Langley's über die vier Ursprungsstätten der sympathischen Fasern in Hirnstamm und Rückenmark (mesencephaler, bulbärer, lumbodorsaler, sakraler Anteil) wird die Bedeutung der sympathischen Ganglien besprochen, denen wohl auch die sympathischen Zellgeflechte zuzurechnen sind. Trotzdem eine Unterbrechung der Fasern hier durch die Nikotinmethode nachgewiesen ist, scheint es, dass die Erregung im Ganglion keine wesentliche Veränderung erleidet. Auch scheinen sich Reflexe in den eigentlichen Ganglien nicht zu schliessen, für die Geflechte ist das noch nicht auszuschliessen. Indessen ist es z. B. für die Blase nachgewiesen, dass sich die geregelte Reflextätigkeit nur im Rückenmark abspielt, da nach Durchschneidung aller Blasennerven diese geregelte Tätigkeit aufhört. Für die rhythmisch arbeitenden Organe — Herz, Darm — kommt den Ganglien indessen wahrscheinlich die Aufgabe der Erzeugung der rhythmischen Reize zu. Eine Art der Funktionsbeeinflussung, die beim quergestreiften Muskel nicht vorkommt, ist die aktive Hemmung, d.h. die Hemmung nicht durch Nachlass eines zentralen Tonus, sondern durch Zuführung spezifisch hemmend wirkender Erregungen zur Peripherie — Darm, Herz, Blase usw. Das hängt zusammen mit einer Selbständigkeit der Peripherie, wie sie sich am cerebrospinalen System nicht findet. Diese Selbständigkeit ist zwar bei den einzelnen Organen sehr verschieden gross, lässt sich aber bei allen, z. B. durch Denervierung, steigern, und eine solche Uebererregbarkeit spielt vielleicht bei einer grossen Anzahl von Krankheitszuständen (Spasmen, Anfällen) auf dem Gebiete der Organneurosen und vasmotorischen Neurosen eine Rolle. Weiter erklärt sich dadurch z. B. die Tatsache, dass nach Nervendurchschneidung je nach der Grösse des einwirkenden

Reizes die bezüglichen Organe bald eine Unter-, bald eine Ueberfunktion zeigen (z. B. Gefäße nach Sympathicusdurchschneidung). Vortragender wendet sich dann zur Besprechung der sogenannten Vagotonie und Sympathicotonie. Der Begriff der Vagotonie beruhe auf einer scharfen Gegenüberstellung des dorsolumbalen Teils des sympathischen Systems gegen die Gesamtheit der drei anderen Unterabteilungen. Diese Gegenüberstellung sei weder vom anatomischen, noch vom physiologischen, noch vom allgemein klinischen Standpunkte aus berechtigt. Vielmehr handelt es sich dabei um pharmakologische bzw. toxikologische Einheiten, die speziell mit den anatomischen nicht übereinstimmten. Die Theorien, welche den rein pharmakologischen Charakter der Vagotonie nicht anerkennen wollen, sind falsch. Die Anwendung dieser Einheiten sei daher nur gerechtfertigt, wo es sich um die Wirkung von Giften oder das Fehlen von Tonicis im Körper handele (Addison'sche Krankheit, vielleicht anaphylaktischer Shock u. a.). Für alle anderen Proeleme, speziell für die Einteilung der zentralen Neurosen wäre diese pharmakologische Einteilung von vornherein zurückzuweisen. Denn selbst den einfachsten psychischen Vorgängen entsprächen sehr viel differenziertere Zustände des sympathischen Systems, als sie durch die Begriffe Vagotonie und Sympathicotonie bezeichnet werden, und die Neurosen sind psychische Krankheitseinheiten. Man könne sich daher auch nicht wundern, dass weder der Begriff einer vagotonischen Disposition und einer sympathicotonischen im Bereich der normalen Persönlichkeiten ihre Bestätigung finden, noch auch, dass die pharmakologischen Versuche noch dazu mit den Mitteln, welche wesentlich auf die Peripherie wirken (Adrenalin und Pilokarpin), zu brauchbaren Resultaten auf diesem Gebiete geführt haben. Der Vortrag erscheint in der Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie.

(Autoreferat).

Die Diskussion wird vertagt.