

XXXV.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Januar 1913.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmekommission. Zum ersten Vorsitzenden wird Herr Bonhoeffer, zum zweiten Herr Liepmann, zum dritten Herr Bernhardt, zu Schriftführern die Herren Henneberg und Forster gewählt.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. O. Maas weist auf die Beobachtungen von Lotmar¹⁾ hin, der bei Kleinhirnerkrankung auf der stärker betroffenen Seite Herabsetzung der Schwerempfindung beobachtet hatte, und demonstriert kurz einen Patienten, bei dem dies Symptom in sehr ausgesprochenem Maasse besteht, und bei dem es sich wahrscheinlich um einen Herd im Bindegewebe, also um Unterbrechung von vom Kleinhirn zerebralwärts ziehenden Fasern handelt.

Eingehend bespricht Votr. dann einen Fall, den er seit längerer Zeit in Beobachtung hat, den er aber wegen akuter Erkrankung des Patienten nicht demonstrieren kann; Asynergie cérébelleuse sowie eine Reihe anderer Symptome weisen hier auf einen Herd im Kleinhirn, vorwiegend in der linken Kleinhirnhälfte, hin. Gewichte werden in der linken Hand stark unterschätzt.

Falls in einem derartigen Falle die anatomische Untersuchung ergeben sollte, dass der Krankheitsprozess sich tatsächlich auf das Kleinhirn beschränkt, so würde bewiesen sein, dass die Störung der Schwerempfindung Folge der Kleinhirnerkrankung sein kann, und es würden unsere Kenntnisse von der Kleinhirnfunktion gefördert sein. (Autoreferat.)

2. Hr. Cassirer demonstriert einen Fall von Sclerodermia diffusa.

Der jetzt 50jährige Mann ist bis auf typische Migräneanfälle, an denen er seit der Jugend litt, bis vor zwei Jahren gesund gewesen. Damals begann das jetzige Leiden mit Anschwellung, Kriebeln und Taubheitsgefühl in beiden

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24.

Händen und Füßen. Die Hände wurden dunkelblau und kalt. Allmählich stellte sich eine Spannung in der Haut des Bauches, des Thorax, der Oberschenkel und Oberarme ein, die so stark wurde, dass sie ihn beim Bücken, beim Erbeben der Arme, beim Umdrehen, namentlich in letzter Zeit, beim Atmen hinderte. Die Untersuchung ergibt jetzt: Hände und Füsse auffällig gross und plump, namentlich die ersteren kalt, cyanotisch und intensiv schwitzend. Haut an Oberschenkeln, am ganzen Rumpf und Oberarmen glatt, fest, verdickt, prall elastisch und namentlich am Thorax mit der Unterlage fest verwachsen. Farbe bräunlichrot; die Verdickung erstreckt sich stellenweise auch auf die tieferen Teile, namentlich sind die Muskeln vielfach mitbetroffen, auch dort affiziert, wo die Haut wie an den Unterschenkeln und Unterarmen nicht wesentlich verändert ist. Sehr deutlich ist diese Myosklerose auch an den Masseteren. Ferner findet sich eine Beteiligung der Schleimhäute des Mundes. Motilität, Sensibilität, Sehnenreflexe intakt. Die Aufnahme der Gefäßreflexe mittels des Plethysmographen ergibt schwere Störungen. Bei Strichen über die Haut kommt es allmählich zu einer lang anhaltenden Kontraktion der Hautgefässe, so dass ein weißer Strich entsteht. Auch der Bayliss'sche Gefäßreflex fehlt. Die Loewi'sche Adrenalinprobe fällt negativ aus, ebenso der Versuch auf alimentäre Glykosurie. Die subkutane Injektion von Adrenalin wurde nicht gewagt. Der Blutdruck ist dauernd normal.

Tagesordnung.

Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Lewandowsky: Die neuere Entwicklung unserer Kenntnis vom sympathischen Nervensystem.

Hr. Feilchenfeld: Herr Lewandowsky erkennt in der Willkürlichkeit keinen prinzipiellen Gegensatz an zwischen dem zerebrospinalen und dem sympathischen System, sondern nur einen Unterschied des Grades. Als Beispiele nannte er neben der Blase, die wesentlich kompliziertere Verhältnisse aufweist, die Pupillenbewegung. Was Herr Lewandowsky in bezug hierauf ausführte, ist von weitgehendem psychologischen Interesse, und ich möchte deswegen auf den von ihm entwickelten Gedanken näher eingehen, obwohl innerhalb des Vielen, das uns dieser Vortrag brachte, von ihm selbst die Frage nur vorübergehend gestreift wurde. Er sagte nämlich: „Wir „wollen“ einen nahen Punkt betrachten, und kraft dieses Willensimpulses bewegen sich gleichzeitig die Augen nach einwärts und verengt sich die Pupille. Dabei sei die Kontraktion der quergestreiften Recti interni nicht höherem Maasse gewollt als die des glatten Sphincter pupillae, und von der einen wussten wir so wenig wie von der anderen. Treffend sondert Herr Lewandowsky hier also zwei für unsere Frage wichtige, aber doch psychologisch getrennte Seelenvorgänge, das Wollen der Bewegung und das Wissen von der Bewegung. Beide Akte sind nicht nur psychologisch getrennt, sondern auch in Wirklichkeit voneinander unabhängig. Sie stehen aber in der Tat zueinander in Beziehung; denn es liegt im Interesse der Oekonomie des Zentralnervensystems, dass das Grosshirn ort, wo es auf das körperliche Geschehen keinen willkürlichen zentrifugalen influss ausübt, auch von zentripetalen Zuflüssen sich emanzipiert hat,

etwa wie der Chef eines Grossbetriebes über Angelegenheiten, deren Entscheidung er niederer Instanzen überlässt, auch nicht durch Berichterstattung belästigt werden möchte, also mit anderen Worten, dass das Un gewollte auch unbewusst bleibt. Die Pupillenbewegung ist ja nun gewiss unbewusst. Es fragt sich nur, ob das auch für die Aktion der quergestreiften Recti interni, also die Konvergenz, zutrifft. Die Empfindung derselben ist in der Tat schwächer als bei der Skelettmuskulatur. Das ist aber ätiologisch und teleologisch in dem verschiedenartigen Zweck begründet, dem die am Auge und, beispielsweise am Bein, ansetzende Muskulatur dient. Diese wirkt an dem Stütz- und Bewegungsorgan des Körpers und ist ganz auf kinästhetische Empfindungen angewiesen, wenn es darauf ankommt, dem Bewusstsein von dem ordnungsmässigen Vollzug der gewollten Bewegung Bericht zu erstatten. Hier ist die Lokomotion das Ziel der willkürlichen Bewegung und muss daher als solche empfunden werden. Am Sehorgan ist die Lokomotion nur ein Mittel, das Sehen Ziel und Zweck der Bewegung. Am Sehorgan berichtet über den Vollzug der gewollten Bewegung der optische Effekt auf der Netzhaut. Will ich einen linksliegenden Gegenstand fixieren, so erfahre ich, dass die entsprechende Linkswendung des Auges ausgeführt ist dadurch, dass der betrachtete linksliegende Punkt sich jetzt auf meiner Macula abspiegelt.

Im Dunkeln sind wir über die Lage unserer Augen in der Tat grober Täuschung ausgesetzt, aber doch nicht, selbst wenn wir die Oberflächensensibilität durch Kokainisierung ausschalten, in dem Maasse unorientiert wie über das Pupillenspiel, von dem das Bewusstsein gar keine Kenntnis hat. Der von mir angenommene prinzipielle Gegensatz des Bewusstwerdens zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur gilt also auch für die Augenmuskeln, nur dass bei diesen das Bewusstwerden ein vorwiegend optisches werden musste, wenn die kinästhetische Komponente keineswegs ganz verdrängt ist.

Es ist wahrscheinlich, dass ein ähnlicher Gegensatz wie in der Bewusstheit auch in der Willkürlichkeit besteht, dass also die bewusst werdende Konvergenz willkürlich, das unbewusst bleibende Pupillenspiel unwillkürlich ist. Willkürlich nennen wir eine Handlung, wenn das Ziel derselben bereits in dem Impuls vorausgeschaut mitenthalten ist. Nun liegt mir, wenn ich einen nahen Punkt fixieren will, ganz gewiss fern, die Pupille verengen zu wollen. Die Konvergenz hingegen ist gerade das, was ich will. Sie ist die Nahefixation und prinzipiell genau dasselbe, wie wenn ich meine Fusssohle auf einen bestimmten Punkt setzen will, nur dass hier schon die Bewegung an sich Zweck ist, dort die durch die Bewegung zu bewirkende optische Einstellung, ein Unterschied, der, wie ich dargelegt habe, in den verschiedenen Zwecken beider Organe als selbstverständlich enthalten ist, und die binokulare Konvergenz muss geradeso wie jede koordinierte Bewegung des Beines oder Armes im individuellen Leben erlernt werden, während die Pupillenreaktion ein fertig mitgeborener Reflex ist. Ist eine koordinierte Willkürbewegung einmal erlernt, dann freilich bezieht sich der Wille nur auf diese, nicht auf die einzelnen, an ihr beteiligten Muskeln, von deren Vorhandensein und Funktion der Laie ja nichts weiss. Das ist bei den Interni nicht anders als bei dem Quadriceps.

Jener von Herrn Lewandowsky erwähnte Mann, der die Innervierung einzelner Muskeln zu einer verblüffenden Vollkommenheit entwickelt hat und sich damit gelegentlich zur Schau stellt, bringt eine Anisokorie nicht zu stande. Ein Einfluss auf die beiderseitige Pupillenweite ist durch Erweckung von Vorstellungen oder Affekten auf mittelbarem Wege erreichbar. Dieser Einwand ist auch bei den seltenen Beobachtungen möglich, in denen Hysterische die Pupillenreaktion vermissen liessen, was Herr Lewandowsky als willkürliche Beherrschung der Pupille deutet.

Zweifelhafter als beim Sphincter pupillae liegt die Frage bei dem Musculus ciliaris, den Herr Lewandowsky in seinem Vortrage nicht angeführt, aber in seinem Buche über die „Funktionen des Zentralnervensystems“ mit grösserem Recht als das klassische Beispiel einer sympathischen Willkürbewegung bezeichnet hat. Ich muss anerkennen, dass die Akkommodation zum Zweck des Nahesehens gehört, also auch sie ähnlich wie die Konvergenz der Verwirklichung meiner Willensabsicht dient. Ob die eine dabei ebenso willkürlich vertreten ist, wie die andere, darüber kann die Selbstbeobachtung uns gar nichts sagen; denn der Wille bezieht sich bei einer eingübten koordinierten Bewegung immer nur auf den Gesamtzweck der Bewegung, während die Koordination subkortikal und unbewusst abläuft. Es ist sehr wohl möglich, dass bei dem Nahesehen Akkommodation und Konvergenz als gleichberechtigte Faktoren in derselben Weise zusammen arbeiten wie der Tibialis und die Peronei bei der Dorsalflexion des Fusses. Es könnte aber auch anders sein; denn bei allen anderen Bewegungscoordinationen gibt es eine Mannigfaltigkeit der Möglichkeiten, die ein verschiedenes gradweises Mitarbeiten der einzelnen Muskeln und ein Heranziehen bald dieser, bald jener Hilfsmuskeln erfordert. Nirgends sonst trifft sich ein mathematisch abgestuftes Gesetz, dass wie bei dem Nabesehen zwei stetig sich ändernde Variablen in direkter Proportion voneinander abhängig sind, so dass jeder Änderung der Konvergenzwinkel eine entsprechende Änderung der Akkommodation zugeordnet ist. Hier ist ein direkter Impuls zu beiden Variablen jedenfalls entbehrlich, und der Mechanismus läuft mindestens ebenso exakt ab, wenn der Impuls zu der einen Variablen gesandt wird und die eindeutig abhängige Variable auf dem Wege der reflektorischen Mitbewegung ähnlich wie die Pupillenbewegung mit der Konvergenz wächst oder abnimmt. Bei Tiegattungen mit quergestreifter Ziliarmuskel mag immerhin der andere, ja auch mögliche Mechanismus Platz gegriffen haben. Unter den Ausnahmebedingungen des Experiments und innerhalb sehr enger Grenzen kann man freilich Konvergenz und Akkommodation voneinander unabhängig machen, indem man einen bestimmten Punkt fixiert und bei festgehaltener Akkommodation die Konvergenz durch Prismen ändert oder bei festgehaltener Konvergenz die Akkommodation durch Konvexgläser. In diesem Experiment gelingt es also, die Konvergenz und die Akkommodation zu isolieren und jede in ihrer psychischen Eigenart zu beobachten. Beide sind in diesem Ausnahmefalle sicher unwillkürlich, da der Wille zur Fixation sich ja nicht ändert. Es sind reine, optisch ausgelöste Reflexe oder vielleicht Triebe. Für mich aber wenigstens trifft es zu, dass ich unter dieser Bedingung den Konvergenzschwung willkürlich hemmen, also Doppelbilder

erhalten oder vermeiden kann, dass die Akkommodationseinstellung aber zwingend abläuft und unbeeinflussbar ist. Bei dem Mikroskopieren oder Ophthalmoskopieren entspannen wir die Akkommodation mittels Entspannung unserer Konvergenz. Innerhalb des Gebietes, das ich zu übersehen in der Lage bin, scheint mir die willkürliche Beherrschung glatter Muskeln nicht bewiesen und nicht wahrscheinlich.

Hr. Jacobsohn demonstriert im Anschluss an den Vortrag des Herrn Lewandowsky Präparate vom menschlichen Rückenmark und vom Hirnstamm, um die bisher ziemlich sicher gestellten sympathischen motorischen Kerne des Zentralnervensystems zu veranschaulichen. Diese Zellgruppen zeigen folgende charakteristische Merkmale. Sie bilden stets kleinere zirkumskripte Zellhaufen und die Zellen liegen in diesen Haufen dicht gedrängt aneinander. Die Zellen sind etwa halb so gross wie die motorischen Zellen, sie sind entweder bläschenförmig oder stumpf polygonal oder keulenförmig. Diese Formen liegen oft durcheinander gemengt, es können sich aber auch Gruppen bilden, in denen nur die eine oder andere Zellform vorkommt. Die sympathischen Gruppen haben ferner das Charakteristische, dass sie sich den Gruppen der grossen motorischen Zellen dicht anlagern; das ist sowohl im Rückenmark wie im Hirnstamm der Fall. Auch der dorsale Vaguskern liegt in seinem proximalen Abschnitte dem motorischen Vaguskern (Nucleus ambiguus) dicht an. Im Rückenmark finden sich drei sympathische Zellsäulen. Die längste ist diejenige des Seitenhorns; sie beginnt an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark und ist hier der lateralen Gruppe der grossen motorischen Zellen dicht angelagert. Nach Verschwinden dieser motorischen Zellen liegt sie frei im Seitenhorn und im angrenzenden Processus reticularis. Diese Zellsäule (Nucleus sympathetic lateralis superior medullae spinalis) erstreckt sich nach abwärts bis an die Grenze zwischen dem zweiten und dritten Lumbalsegment. Die zweite Zellsäule (Nucleus sympathetic lateralis inferior) liegt im Sakralmark. Sie beginnt an der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Sakralsegment und erstreckt sich abwärts bis in das Coccygealmark. Auch sie legt sich in ihrem obersten Abschnitt dicht lateral an die grossen Zellen der lateralen motorischen Gruppe an und wird gleichfalls nach Verschwinden der letzteren frei, d. h. liegt als isolierte Gruppe an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn. Die dritte Zellsäule ist nicht lateral, sondern medial von den grossen motorischen Zellen der lateralen Gruppe des Sakralmarks gelagert. Sie liegt am ventralen und am medialen Rande des Vorderhorns; sie ist am stärksten im zweiten Sakralsegment entwickelt und ist in kleinen Gruppen auch bis ins Coccygealmark zu verfolgen. Wegen ihrer medialen Lage wird sie als Nucleus sympathetic medialis bezeichnet.

Die Zellen des Seitenhorns sind schon von vielen Forschern nach experimentellen Untersuchungen am Tier als Zentren des sympathischen Systems bezeichnet worden (Onuf und Collins u. a.).

Beim Menschen hat Jacobsohn wohl als erster einen Fall untersucht, der ziemlich beweisend für den Zusammenhang dieser Zellgruppen mit dem Sympathicus ist. Es handelt sich um ein Karzinom der Mamma, welches den ganzen Plexus brachialis, die erste Dorsalwurzel mit eingeslossen, zerstört

hatte. Klinisch waren neben der motorischen und sensiblen Lähmung des entsprechenden Armes die bekannten okulo-pupillären Symptome auf dergleichen Seite aufgetreten. In diesem Falle ergab die anatomische Untersuchung eine schwere Chromolyse der grossen motorischen Zellen des Vorderhorns im untersten Hals- und im obersten Brustmark und ferner auch eine deutliche, wenn auch nicht so schwere Chromolyse der Zellen des Seitenhorns im achten Zervikal- und ersten Dorsalsegment. Dieser Befund ist dann einige Jahre später von Marinesco an gleichen Karzinomfällen und an solchen Fällen bestätigt worden, in denen Jonescu bei Morbus Basedowii das Ganglion supremum des Sympathicus extirpiert hatte. Ist damit für einen Teil der vorher bezeichneten Gruppen der ziemlich sichere Nachweis erbracht, dass sie Zentren des sympathischen Systems im Rückenmark darstellen, so kann man es für die anderen Gruppen mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, weil sie in ihrer Form, Gruppierung und Lagerung so grosse Ähnlichkeit miteinander zeigen, weil sie ferner ausserordentlich ähnlich der Kerngruppe des dorsalen Vaguskernes und des sogenannten Edinger-Westphal'schen Kernes sind, die allseitig zum sympathischen System zugehörig betrachtet werden, und weil sie schliesslich nur in solchen Regionen des Rückenmarks gefunden werden, aus welchen Rami communicantes zum Sympathicus abgehen.

Hr. Cassirer: Es ist meines Erachtens ein grosses Verdienst der Ausführungen des Herrn Lewandowsky, mit besonderer Schärfe darauf hingewiesen zu haben, dass die Aufstellung des Gegensatzes zwischen autonomem und sympathischem System nur einen kleinen Abschnitt aus der Physiopathologie des vegetativen Systems berücksichtigt, und dass es keineswegs angeht, an diesem Maassstabe unter Vernachlässigung aller anderen physiologischen und anatomischen Eigenheiten die Leistungen dieses Systems zu messen, zumal eben doch, wie besonders das Beispiel der Schweissdrüsen mit voller Evidenz zeigt, auch pharmakologisch diese Gegenüberstellung keine zwingende ist. Es ist ganz gewiss äusserst gefährlich, wozu jetzt offenbar einige Neigung besteht, aus dem pharmakologisch abweichenden Verhalten der Schweissdrüsen zu schliessen, dass unsere Kenntnisse über ihre Innervation falsch sind; da steckt ein logischer Fehler dahinter. Dass es übrigens in der Pathologie keine reinen sympathico- und vagotropen Symptomenkomplexe gibt, wird allseitig zugegeben. Dagegen ist für die Pathologie von anscheinend grösster Bedeutung eine andere durchgehende Eigenheit des vegetativen Systems: die mehr oder minder grosse Selbständigkeit seiner untergeordneten Zentren. Daraus ist es zu verstehen, dass die Ausschaltung übergeordneter Zentren keine dauernde Schädigungen, z. B. auf dem Gebiete der Vasomotilität zu schaffen braucht, weil die niederen Zentren alsbald vollkommen die Rolle der übergeordneten übernehmen können. Etwas anders liegt die Sache, wenn es sich, wie in der Pathologie so oft, nicht um eine vollkommene Ausschaltung, sondern um einen krankhaften Reizprozess in den höheren Zentren handelt, dem sich die tiefen Zentren ja auf keine Weise entziehen können. Während wir genügend Anhaltspunkte etwa auf dem Gebiete der Motilität für die Unterscheidung der Störungen der höheren und tieferen Zentren besitzen — wir können ja auch ohne weiteres die durch Affektion

der Pyramidenbahnen hervorgerufenen von den durch Erkrankung des spinal peripheren Neurons ihrer Art nach unterscheiden --, fehlen uns auf dem Gebiete der Vasomotilität bisher alle Möglichkeiten einer solchen qualitativen Differenzierung, und wir sind beim Versuch, sie in die verschiedenen Abschnitte des vegetativen Systems zu verlegen, ganz und gar auf die Begleitsymptome aus der Sphäre des zerebrospinalen Systems angewiesen. Auf diese Weise lernen wir vasomotorische Störungen, die offensichtlich durch Erkrankungen der verschiedensten Gebiete des Vasomotorensystems bedingt sind, kennen, ich erinnere an den vasomotorischen Jackson der Hirnrinde, an die die Hemiplegien begleitenden vasomotorischen Störungen, an die entsprechenden bei der Gliosis und bei den peripheren Neuritiden und Nervenverletzungen. Aber immer sind wir nur aus den begleitenden Symptomen bzw. der Ausdehnung der Störungen imstande, den Ort ihrer Entstehung zu vermuten. Die Art der Symptome ist für unsere klinische Erkenntnis bisher nicht differenziert. Daran haben auch die neueren Methoden, insbesondere die plethysmographischen Untersuchungen nichts geändert. Wenn Herr L. nun behauptet, dass bei einem grossen Teil der genannten vasomotorischen Neurosen der Sitz der Störungen in der Peripherie zu suchen ist, so kann man ihm aus der Art der Störungen das Gegenteil nicht beweisen, aber zahlreiche andere klinische Erwägungen: ihre Entstehung, die Art der Begleitsymptome spricht durchaus für die zentrale Genese der in Frage kommenden Erscheinungen. Es ist ohne weiteres vorauszusetzen, dass es auch Erkrankungen der peripheren vegetativen Abschnitte gibt, vielleicht gehören hierher gewisse Formen von peripherer Erythromelalgie, von umschriebener Sklerodermie, von beschränktem und immer wieder an derselben Stelle auftretendem flüchtigen Ödem.

Eine weitere Eigenschaft des vegetativen Systems, die von Herrn L. hervorgehobene Steigerung der Erregbarkeit der peripheren Teile durch Enervierung, muss zweifellos auch für die Pathologie von grosser Bedeutung sein, aber ist doch bisher für die Klinik noch an keiner, ausser an der von Herrn L. angegebenen Stelle fruchtbar gewesen.

Hr. Peritz ist bei dem Vortrag des Herrn Lewandowsky nicht klar geworden, ob er den Begriff des Vagotonus oder Sympathikotonus vollkommen ablehnt oder nur die Definition des Sympathiko- oder Vagotonus, wie sie die Wiener Schule gibt. Im letzteren Fall stimmt Herr Peritz vollkommen mit Herrn Lewandowsky überein, wie ja auch Petren und Thorling und ebenso Bauer zu der gleichen Anschauung gekommen sind. Endlich haben auch Schwenker und Schlecht neuerdings, ebenso wie Aschenheim und Tomono und schliesslich Skorzebski und Wasserberg die von Bertelli, Falta und Schweiger gefundenen Veränderungen des Blutbildes durch die Pharmaka nicht bestätigen können. Skorzebski und Wasserberg haben ausser der Injektion von Pilokarpin und Adrenalin die freigelegten Nervenstränge direkt elektrisch gereizt, aber auch dort ein negatives Resultat erzielt. Dagegen ist Peritz der Ansicht, dass man unbedingt von einem Vagotonus und Sympathikotonus sprechen kann, wobei unter Tonus das Übergewicht eines dieser beiden Systeme über das andere zu verstehen ist. Der Begriff des Vagotonus

ist zuerst in der inneren Medizin geprägt worden. Der Gegensatz zwischen Vagus und Accelerans wurde zuerst am Herzen beobachtet, und hier konnte man experimentell und in der Pathologie das Ueberwiegen des einen oder des anderen Nerven feststellen. Es soll hier nur an die Sinusirregularität erinnert werden, wie sie Mackenzie bezeichnet, die in einer Unregelmässigkeit der Pulsgeschwindigkeit besteht, wobei gewöhnlich ein Zusammenhang mit der Respiration vorhanden ist. Diese Irregularität ist die Folge einer Vagusreizung und kann hervorgerufen werden dadurch, dass man den Patienten schlucken oder langsam einatmen lässt. Man kann nach Hering den Pulsus irregularis respiratorius direkt als eine wertvolle Funktionsprüfung der Herzvagi betrachten. Dazu kommt, dass man auch mittels des Aschner'schen oder Czermack'schen Versuches, wobei man durch Druck auf den Bulbus eine Verlangsamung oder Aussetzen des Pulses erhält, eine Funktionsprüfung des Vagus vornehmen kann. Man hat also ausser den pharmakologischen Mitteln eine Anzahl Methoden zur Hand, mittels deren man den Tonus des Vagus zu prüfen vermag. Dass es Vagusneurosen gibt, ist wohl nicht zu bestreiten. Dahin gehört vor allen Dingen das Asthma nervosum, nachdem schon Einthoven und Beer nachgewiesen haben, dass ein Bronchialmuskelkrampf durch Reizung der peripheren Vagi zu erzielen ist. Auch die Beseitigung eines Anfalls von Asthma bronchiale durch Atropin spricht dafür, dass es sich um eine Uebererregbarkeit des Vagus handelt. Von Zuelzer wird ferner eine akute Lungenlähmung als Vagusneurose angeprochen.

Für eine stärkere Erregbarkeit des Sympathikus spricht nach Peritz die Hypertonie der Arteria radialis, die man nach Veiel auch bildlich registrieren kann. Peritz hofft in nächster Zeit derartige Bilder zeigen zu können, bei denen im dikroten Schenkel mehrere deutliche Schwankungen zu sehen sind, die auf die stärkere Elastizitätsspannung der Arterien zurückzuführen sind, während bei der arteriosklerotischen Arterie alle Schwankungen im dikroten Schenkel fehlen. Ebenso kann man die kalten und lividen Hände und Füsse im Sinne der Diagnose eines Sympathikotonus verwenden. Ob es nun reine Sympathikusneurosen gibt, ist zweifelhaft, nachdem man festgestellt hat, dass bei der Basedow'schen Krankheit auch der Vagus miterkrankt ist. Dafür sprechen die Aktionspulse und, worauf Kraus und Friedenthal hinweisen, der normale Blutdruck, während man bei einer Uebererregbarkeit des Sympathikus erwarten müsste, dass der Blutdruck infolge der Widerstände im peripheren Gefäßsystem gesteigert ist. Dagegen liegt die Möglichkeit vor, dass die menopausischen Beschwerden als eine rein Sympathikusneurose aufzufassen sind, zumal Schickèle und Adler bei diesen Zuständen einen erhöhten Blutdruck nachweisen konnten.

Dagegen scheinen Peritz die Pharmaka nicht geeignet zur Bestimmung des Tonus im vegetativen Nervensystem. Einmal sind diese Mittel bei ihrer Anwendung nicht so ungefährlich, wie Falta sie hinstellt. Nach Adrenalin kommt nicht zu selten Kollaps vor. Ausserdem aber kommt ein anderer Punkt in Betracht. Peritz hat bei der Spasmophilie der Erwachsenen zeigen können, dass eine allgemeine Uebererregbarkeit des gesamten vegetativen Nervensystems

besteht, sowohl des Vagus wie des Sympathikus. Hier muss mittels der Pharmaka ein Ausschlag nach beiden Seiten erfolgen. Und daher kommen ja auch Petren und Thorling zu der Anschauung, dass es sich bei ihren nach den Methoden der Wiener untersuchten Fällen um eine allgemeine Uebererregbarkeit des Nervensystems handelt. Bei den Spasmophilen handelt es sich nicht um einen erhöhten Tonus des einen oder anderen Nervensystems, sondern um eine Labilität des gesamten, daher sind die Spasmophilen zu den Vasomotorikern zu rechnen, unter denen sie eine Gruppe darstellen.

Hr. Oppenheim: Das Referat des Herrn L. hat uns viel Anregung geboten; einzelne seiner Ausführungen fordern aber den Widerspruch heraus. Man mag über die Müller'sche Theorie denken wie man will und besonders seine Lehre vom Einfluss der Stimmungen auf den Biotonus des Gehirns und Rückenmarks ablehnen, aber an der Tatsache ist doch nicht zu rütteln, dass ein fundamentaler Unterschied zwischen emotioneller und willkürlicher Innervation besteht, dass die unter dem Einfluss des vegetativen Nervensystems stehenden Apparate nicht willkürlich beherrscht, aber emotionell erregt werden. Die Tätigkeit unserer Tränendrüse können wir nicht willkürlich ins Spiel setzen, wir bedürfen dazu der Erregung eines Gefühlsvorgangs, und das ist zweifellos auch der Weg, auf dem der gute Schauspieler zu weinen vermag; Herr Lewandowsky hat nun sogar von der willkürlichen Innervation der Pupillenmuskeln gesprochen und sich dabei auf die vereinzelten Individuen bezogen, die die Pupille willkürlich beeinflussen können. Es ist ihm schon von Müller mit Recht entgegengehalten worden, dass es sich dabei um die besondere Geschicklichkeit in der Erweckung eines Affektes oder der Vorstellung des Fern- oder Nahsehens handelt — wenn es überhaupt erlaubt ist, derartige nur bei ganz vereinzelten Personen vorkommende Phänomene für die Lösung dieser Fragen zu verwerten.

Bezüglich der angenommenen willkürlichen Innervation des Akkommodationsmuskels hat Herr Feilchenfeld schon in vortrefflicher Weise die gegen Herrn L. sprechenden Argumente angeführt.

Bei der Harnentleerung dürfte die willkürliche Anspannung der Bauchmuskeln als auslösender Vorgang eine wesentliche Rolle spielen.

Es ist mir dann noch ein Widerspruch in den Auslassungen Lewandowsky's aufgefallen; er betonte die grosse Selbständigkeit der sympathisch innervierten Organe und sprach sogar von speziellen Neurosen derselben. Andererseits leugnete er die Reflexfähigkeit im sympathischen Nervensystem. Wie ist das in Einklang zu bringen?

Wenn sich z. B. die Sekretion, Resorption, Peristaltik bei der Einführung der Ingesta in den Magen und Darm unabhängig vom zerebrospinalen Nervensystem vollzieht, wie denkt sich da Herr L. diese Funktion ohne die Annahme peripherer Reflexvorgänge? Sie bilden meines Erachtens eine petitio principii.

Bezüglich der Sensibilität der inneren Organe ist es wohl fraglos, dass hier andere Verhältnisse vorliegen wie in der Körperperipherie. Einerseits ist es sicher, dass hier eine grosse Summe von Reizen, die der normalen Funktion entsprechen, nicht zum Bewusstsein gelangen, andererseits steht es fest, dass

sie unter Umständen perzipiert werden können. Es muss also eine Leitung vorhanden sein nach den Zentralorganen hin, aber entweder sind hier besondere Widerstände eingeschaltet oder es besteht eine andere Einrichtung, welche derartige bis ins Zentralorgan dringende Erregungen von diesem vernachlässigt werden lässt. Ueberschreitet der Reiz eine gewisse Schwelle, wird er pathologisch verstärkt oder entwickelt sich eine zentrale Hyperästhesie (eine Verfeinerung des Seelengehörs für innere Vorgänge) wie bei der Neurasthenie usw., so gelangen auch diese aus dem viszeralen System stammenden Reize zur Wahrnehmung.

Wenn ich mich recht entsinne, hat Herr Lewandowsky sich gegen die Berechtigung der Exner'schen Operation bei tabischen Krisen ausgesprochen. Die theoretischen Bedenken sind begründet, aber ich muss doch auf eine eigene Beobachtung hinweisen, die zugunsten der Vagotonie zu sprechen scheint. In einem von mir behandelten schweren Falle von Tabes mit hartnäckigen Krisen hatte die in Breslau ausgeführte Förster'sche Operation versagt, während die im Anschluss dann dort ausgeführte Exner'sche die Krisen völlig zurückbrachte.

Darin stimme ich Herrn Lewandowsky vollkommen zu, dass die Lehre von der Vagotonie und der Sympathikotonie noch auf schwachen Füßen steht, und dass sie zweifellos viel zu vorzeitig auf die Pathologie übertragen worden ist. Aber wir wollen da auch nicht verkennen, dass die Untersuchungen und Anschaubungen der Wiener Schule dazu angetan sind, anregend und befriedigend zu wirken.

(Autoreferat).

Hr. Lewandowsky (Schlusswort): Wenn Herr Feilchenfeld die Akkommodation nicht als willkürliche Bewegung betrachtet, so ist seine Definition der Willkür unrichtig oder wenigstens zu eingeschränkt. Wenn man den Begriff der Willkürlichkeit so definieren wollte wie Herr Feilchenfeld, würde man auch auf dem Gebiete der Körpermuskulatur eine grosse Reihe von Leistungen als nicht willkürlich bezeichnen müssen, die mit Recht allgemein als willkürlich bezeichnet werden. Die Akkommodation ist und bleibt eine willkürliche Bewegung. Ebenso beruht die Blasenentleerung auf willkürlicher Innervation. Die Ansicht von Herrn Oppenheim, dass die Blasenentleerung mit der Bauchpresse zusammenhänge, kann als lange beseitigt gelten. Dass der im vorigen Winter in Berlin vorgestellte Mann seine Pupillen wirklich verschieden weit machen konnte, wird mir von Herrn Borutta, der ihn gesehen hat, auf das Entschiedenste versichert. Vielleicht gelang ihm das nicht immer. Ich habe übrigens diese Dinge nur erwähnt mit Rücksicht auf die merkwürdige Behauptung Herrn L. R. Müller's, dass es keine zerebralen Zentren und zerebrofugalen Bahnen für das sympathische System gebe. Es liegt weiter nicht nur, wie Herr Cassirer sagt, kein Beweis gegen die Mitwirkung der Peripherie bei vielen vasomotorischen und Organneurosen vor, sondern die Versuche von Herrn Simons scheinen eine solche Mitwirkung der Peripherie recht wahrscheinlich zu machen. Herr Simons stellte fest, dass niemals — wie das Herr Curschmann behauptet hatte — die Gefässreflexe bei den vasomotorischen Neurosen dauernd fehlen, sondern dass sie nur manchmal und vorübergehend nicht auslösbar sind. Das sieht gar nicht nach einer Rückenmarks-

störung aus, sondern könnte sehr wohl mit Vorgängen in der Peripherie in Zusammenhang stehen. Die Selbständigkeit der Peripherie, um auf die Frage von Herrn Oppenheim zu antworten, kann sich durch periphere Reflexe äussern, wenn und wo es welche gibt, sie kann aber auch durch direkte Einwirkung irgendwelcher Reize auf die Muskulatur zustande kommen. So kann die Temperatur direkt auf die glatten Muskelfasern der Haut wirken, und es können auch Stoffe vom Blut aus zugeführt werden, welche die Muskulatur oder die Drüsen reizen. Die Exner'sche Operation am Vagus habe ich nicht als unberechtigt bezeichnet, ich habe nur darauf aufmerksam gemacht, dass sie an einer anderen Stelle des sensiblen Weges gemacht wird, als die Förster'sche. Nebenbei werden bei der Exner'schen Operation auch noch die motorischen Vagusfasern durchschnitten, was vielleicht einen Teil der Wirkung erklärt. Was Herr Peritz gesagt hat, hat mit meinen Ausführungen über Vagotonie und Sympathikotonie überhaupt nichts zu tun. Es ist selbstverständlich wichtig zu wissen, welche einzelnen Nerven bei der Störung im Bereiche des sympathischen Systems, z. B. bei einer Herzneurose oder beim Asthma beteiligt sind. Darum hat sich aber die Klinik auch schon vor der Aufstellung der Vagotonie und Sympathikotonie gekümmert. Das Neue bei diesen Aufstellungen ist nur die Gegenüberstellung des sympathischen Systems (im engeren Sinne) als einer Einheit gegen die Gesamtheit der drei anderen Systeme als eine zweite Einheit. Diese Gegenüberstellung ist anatomisch und physiologisch unbegründet und hat klinisch noch keine Bestätigung erfahren. Trotzdem könnte sie uns — soweit sie pharmakologisch begründet ist — weiterführen in der Lehre von der inneren Sekretion, da es sich dabei um chemische Wirkungen handelt. Für die zentralen Neurosen aber kommt die Vagotonie und Sympathikotonie als Einteilungsprinzip gar nicht in Betracht.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 17. Februar 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Lewandowsky: Kompressionsfraktur des 5. Lendenwirbels. (Krankenvorstellung.)

Es handelt sich um einen typischen Fall der in der Ueberschrift genannten Verletzung. Er war nicht, wie gewöhnlich, durch Verhebung zustande gekommen, sondern dadurch, dass der Mann mit einer schweren Last auf der Schulter ausgliitt und auf die Seite fiel. Der Mechanismus ist der gleiche wie bei der Verhebung. Die Wirbel werden, wenn die Absteifung der Wirbelsäule durch die Muskeln versagt, gegeneinander gedrückt, nur der 5. Lendenwirbel, der gegen den festen Widerstand des Kreuzbeins stösst, wird komprimiert und frakturiert. Von nervösen Erscheinungen waren im Beginn Incontinentia urinæ und Hypästhesie der Genitalgegend vorhanden gewesen, aber bald geschwunden. Kreuzschmerzen traten erst ein, als der Mann, der wegen einer gleichzeitig er-

littenen Fussverletzung 4 Wochen zu Bett geblieben war, wieder anfangen wollte, zu arbeiten. Der Mann ist seitdem bis heute ($\frac{1}{2}$ Jahr) von einer grossen Anzahl von Aerzten (Internen, Neurologen, Chirurgen) für arbeitsfähig und für einen Simulanten erklärt worden, das typische Schicksal gerade dieser Verletzung (Feinen, Pförringer u. a.). Vortr. hat vor einigen Monaten die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen (Inkontinenz im Anfang, Steifigkeit und Stauchungsschmerz der Wirbelsäule) und aus der Art der Gewalteinwirkung ohne weiteres stellen können. Trotzdem ist der Patient noch weiter für arbeitsfähig erklärt und mit seiner Familie in die grösste Bedrängnis gekommen, weil ein Röntgenlaboratorium der Kasse erklärt hatte, an der Wirbelsäule wäre nichts Pathologisches. Vortr. zeigt demgegenüber das von Dr. Schmidt nunmehr aufgenommene Bild, aus welchem der Kompressionsbruch mit seitlichen Absprengungen auf das sicherste zu erkennen ist. Er macht darauf aufmerksam, dass schlechte Röntgenaufnahmen eine neue Komplikation der neurologischen Diagnostik sind.
(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Schuster hat gleichfalls ziemlich häufig Lendensäulenverletzungen gesehen, welche anfänglich nicht erkannt worden waren. Allerdings handelte es sich fast nie um die unteren Lendenwirbel, sondern meist um die oberen. Die Röntgenaufnahmen führen nur dann zur Diagnose, wenn sie absolut einwandfrei sind; sie lassen sich übrigens oft entbehren, und die Diagnose kann auch ohne sie gestellt werden, wenn — wie im Falle des Herrn Lewandowsky — eine so charakteristische Wirbelsäulendeformität besteht. Viel schwerer zu beurteilen sind die Fälle, welche nach anfänglichen suspekten Erscheinungen (Urinbeschwerden usw.) später einen neurologisch fast negativen Befund aufweisen und ausserdem keine sichere Wirbelsäulendeformität haben.

2. Hr. Stier: Neurofibromatose mit Myxödem. (Krankenvorstellung.)

35 jähriger Lehrer, bis vor 10 Jahren völlig gesund, seitdem zunehmende Entwicklung von multiplen Fibromen von zum Teil erheblichem Umfang. Seit 3 Jahren ausserdem grosse Mattigkeit trotz scheinbar gutem Ernährungszustand, Verlangsamung und Schwerfälligkeit des Denkens. Gedächtnisabnahme, Gleichgültigkeit; musste $\frac{3}{4}$ Jahre den Dienst aussetzen. Dazu traten: rauhe, heisere Stimme, dauernde Vermehrung der Sekretion der Nase, Blaufärbung und Vergrösserung des Umfangs der Finger und Zehen, blasses, gedunenes Gesicht, zunehmende, aber leichte Verdickung der Lippen, Rauheit der Haut an einigen Stellen, Abnahme des Schwitzens.

Der Befund ergibt ausser diesen, dem Patienten selbst merkbar gewordenen Symptomen eine starke Vorwölbung des Bauches, kleine Polster von weichem, fettartigem Gewebe in den Oberschlüsselbeingruben, gesteigerte Sehnenreflexe. Die Schilddrüse ist links deutlich, etwa in normaler Grösse, rechts nicht sicher fühlbar. Die Hautveränderungen halten sich überall in mässigen Grenzen, die Haare, auch die Augenbrauen und Wimpern sind voll erhalten; die Potenz soll sich ein wenig vermindert haben.

Für die Diagnose dürfte in erster Linie die Neurofibromatose in Betracht kommen, doch sind die zum Myxödem gehörigen Symptome immerhin so zahlreich und so ausgeprägt, dass sie nicht übersehen werden können. Eine Schilddrüsenterapie soll eingeleitet werden.

Tagesordnung.

Hr. Schuster: Anatomischer Befund eines radikotomierten Falles von multipler Sklerose.

Vortr. berichtet über die anatomische Untersuchung eines Falles von multipler Sklerose, welcher im Anschluss an die Ausführung der Foerster'schen Operation zur Autopsie gekommen war. 33 jährige Frau mit ausgesprochener spastischer Parese der Beine, Steigerung der Tricepsreflexe, jedoch ohne Erscheinungen seitens der Hirnnerven. Im Laufe der etwa drei Jahre dauernden Beobachtung trat eine leichte Gesichtsfeldeinengung und eine unerhebliche Optikusabblassung sowie — in den letzten Monaten — leichter Nystagmus auf. Jede Behandlung, auch wiederholte Schmierkuren, waren vollkommen erfolglos, und die spastische Parese der Beine nahm dauernd zu, so dass die Patientin schliesslich ganz unbeweglich war. Leichte Sensationsstörungen an den Beinen. Durchschneidung der 2., 3. und 5. Lumbalwurzel und der 1. Sakralwurzel beiderseits (Prof. Bockenheimer). Nach der Operation mittlere Temperatursteigerung (zwischen 38 und 39°). Exitus nach 7 Tagen an Pneumonie.

Bei der Sektion zeigte sich makroskopisch nichts Auffälliges, kein Wundbelag, keine meningeitischen Erscheinungen am Rückenmark.

Es wurde zuerst auf das Vorhandensein von Vorderhornveränderungen in den operierten Segmenten gefahndet. Kurzer Ueberblick über die Literatur der diesbezüglichen Frage (Kahler und Pick, Friedländer und Krause, Homen, Flemming, Warrington, Bräunig, Onufrowicz u. a.). Fast alle Experimentatoren fanden besonders die hintere laterale Zellgruppe im Vorderhorn befallen. Von Untersuchungen am Menschen nach Wurzeldurchschneidung fand ich nur einen von Groves im Lancet publizierten Fall, bei welchem nach Durchschneidung der 7.—10. Dorsalwurzel Chromatolyse der Vorderhornzellen aufgetreten war.

Vortr. fand in sämtlichen Segmenten des Lendenmarks und im 1. Sakralsegment deutliche und frisch veränderte Zellen mit Chromatolyse, Verschwinden des Kerns, Zellschatten usw. In jedem Vorderhorn ungefähr 4—5—6 derartige Zellen. In den Segmenten des Zervikal- und Dorsalmarkes wurden diese akut erkrankten Zellen nie gesehen. Die Beziehung dieser Zellveränderungen auf die Wurzeldurchschneidung ist deshalb nicht ohne weiteres möglich, weil für die Zellveränderungen auch andere ätiologische Momente in Betracht kommen könnten: der sklerotische Grundprozess, eine (bei der mikroskopischen Beobachtung zutage getretene) frische Leptomeningitis sowie der fieberrhafte Prozess als solcher. Da jedoch alle diese Momente im Zervikal- und Dorsalmark ebenso stark eingewirkt hatten wie im Lendenmark (die meningeitischen Erscheinungen und die Erscheinungen des sklerotischen Grundprozesses waren sogar in den Dorsal- und Zervikalsegmenten viel stärker), so kommt der Vortr. per exclu-

sionem zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss, dass die Zellveränderungen auf die Wurzeldurchschneidung zurückzuführen sind. Er betont dabei aber, dass es sich lediglich um einen Wahrscheinlichkeitsschluss handelt, und dass erst weitere Untersuchungen bei ähnlichen Fällen eine sichere Entscheidung der Frage ergeben könnten.

Weiter betont der Vortr., dass auf Marchi-Präparaten keine frischen Veränderungen, keine Degeneration der Hinterstränge oder der extraspinalen Wurzeln zu sehen waren, trotzdem die Präparate gut gelungen waren. Der Zeitraum von 7 Tagen hat also offenbar zur Entwicklung der Marchi-Veränderungen nicht ausgereicht.

Sodann demonstriert Vortr. eine Reihe von weiteren Präparaten, welche die Ausbreitung des sklerotischen Grundprozesses in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks zur Anschauung bringen.

Nissl- und von Gieson-Präparate zeigten das Negativ der Weigert-Präparate. Bei Betrachtung der von Gieson-Präparate erschien die Diagnose der multiplen Sklerose anfänglich erschüttert durch die vorhandenen, stark entzündlichen Veränderungen an der Pia, in den extraspinalen Wurzeln und den Gefäßen, welche zum grossen Teil frischer Natur waren. Es fanden sich Fibringerinnsel auf der Pia und in der Höhe des ersten Lumbalsegmentes, in der Pia und auch im Gewebe selbst Staphylokokken. Pia und Gefässe haben Kerninfiltrate zum Teil von lymphozytärem Charakter, zum Teil von polynukleärem Charakter. Die polynukleären Zellen sassen bemerkenswerterweise in der Hauptsache dorsalwärts auf dem Querschnitt. Die Intima der Gefässe war sehr wenig verändert, hauptsächlich die Adventitia. In den Gefäßen und im Gewebe zahlreiche Mitosen. Manche Gefässe, besonders die des vorderen Spaltes, zeigten eine eigen tümliche gruppenweise erfolgte Anlagerung von Kernen. In den Gefässcheiden wurden nicht selten auch Plasmazellen, jedoch keine Mastzellen gefunden.

Die sklerotischen Herde waren in ihrem Zentrum völlig unentwirrbar: an der Peripherie konnte man die Entstehung des Herdes verfolgen. Die Glia bälkchen waren verbreitert und verdickt, die Gliakerne vermehrt, und es zeigte sich ein Protoplasmasaum um die Gliakerne. Es fanden sich zahlreiche Spinnenzellen. Die nervöse Substanz war jedoch kaum verändert, höchstens waren die Markscheiden etwas geschwollen. Es bestanden die allerdeutlichsten Beziehungen jedes einzelnen kleinen Herdes zu zentralen kleinen Gefäßen (Demonstration eines eben entstehenden kleinen Herdes in der weissen Substanz). Bielschowsky-Präparate zeigten massenhafte freie Achsenzylinder, welche übrigens gleichfalls verändert (teils verdickt, teils verdünnt) waren, an denjenigen Stellen, welche bei Weigert vollkommen ungefärbt geblieben waren.

Der vorliegende Fall spricht durchaus gegen die allgemeine Gültigkeit der von der Wiener Schule (Marburg) betonten primären Genese des Krankheitsprozesses im Bereich der nervösen Substanz. Die Inkongruenz zwischen der kolossalen Gliawucherung und den minimalen Veränderungen der nervösen Substanz waren so ausserordentlich in die Augen springend, und die primäre Vermehrung der Glia in den in Entstehung begriffenen Herden war so eklatant, dass für den vorliegenden Fall unbedingt die primäre Entstehung des

Krankheitsprozesses im gliösen Gewebe behauptet werden muss. Die Herde waren offensichtlich in ihrer Lokalisation abhängig von Gefäßen. Sekundäre Degenerationen nennenswerter Art fehlten, die Ganglienzellen waren — wie gewöhnlich — dem Krankheitsprozess gegenüber ausserordentlich refraktär.

Zum Schluss stellt Vortragender zur Erwägung, ob angesichts des ausserordentlich ungünstigen Verlaufes der Foerster'schen Operation bei den Sklerotikern (von sieben operierten Fällen starben sechs) nicht eine besondere Empfindlichkeit des sklerotischen Rückenmarks gegenüber operativen Eingriffen anzunehmen sein wird.

Diskussion.

Hr. L. Jacobsohn meint, dass die Veränderungen an den Zellen des Vorderhorns in dem von Herrn Schuster vorgetragenen Falle nicht von event. bei der Operation mitgeschädigten vorderen Wurzeln, an welche man hier denken könnte, herrühre, sondern wahrscheinlich von den toxischen Einflüssen der hinzugetretenen Meningitis oder von dem eigentlichen Prozess, der sich im Rückenmark abgespielt hat. Wären sie Folge der Wurzelschädigung, so müssten die Zellen das typische Aussehen der sekundären Chromolyse zeigen, was nicht der Fall wäre. Wenn ferner auch bei dem vorgestellten Fall vieles dafür spräche, dass es sich um eine multiple Sklerose handele, so sei es doch recht auffallend, dass der Prozess sich so ausserordentlich diffus ausgebreitet habe, während es doch gerade für die Plaques der multiplen Sklerose charakteristisch sei, dass sie sich gegen das gesunde Gewebe recht scharf absetzen.

Hr. Lewandowsky: Für die Frage der Degeneration der Vorderhornzellen nach Hinterwurzeldurchschneidung ist der Fall völlig ungeeignet. Wo so viele schädigende Momente zusammenkommen: multiple Sklerose, Freilegung des Rückenmarks, Meningitis, vielleicht Schädigung der vorderen Wurzeln, Fieber, kann man die eventuelle Wirkung der Hinterwurzeldurchschneidung gar nicht herauserkennen. In experimentellen Untersuchungen, die an dem geeigneten Objekt, der ohne Eröffnung des Rückenmarkskanals zu durchschneidenden zweiten Zervikalwurzel der Katze, angestellt waren, habe ich keine Veränderungen der Vorderhornzellen finden können. Was die Meningitis, an welcher die Kranke des Vortr. doch offenbar starb, angeht, so ist nicht einzusehen, was damit die multiple Sklerose zu tun haben soll. Die Kranke ist eben durch einen Fehler der Asepsis infiziert worden. Es kommt nicht so selten vor, dass auch bei Infektion im Bereich des Rückenmarks die spinalen Meningen verhältnismässig wenig betroffen erscheinen, weil der Spinalraum ziemlich gut drainiert wird. Hätte Vortr. eine Schädelsektion gemacht, so würde er da wahrscheinlich sehr viel stärkere Entzündung gefunden haben. Man soll zwar wohl bei multipler Sklerose überhaupt keine Foerster'sche Operation machen, weil sie keinen Zweck hat, aber die Gefahr der Infektion kann keine besondere Kontraindikation bei multipler Sklerose bilden.

Hr. Bonhoeffer hat in einem (nicht auf seinen Rat) radikotomierten Fall von multipler Sklerose ebenfalls raschen Exitus gesehen.

Hr. Schuster (Schlusswort): Der von Herrn Jacobsohn erhobene Einwand — sofern ich Herrn Jacobsohn richtig verstanden habe — trifft für den vorliegenden Fall wohl nicht ganz zu, denn die nach Durchschneidung des motorischen Nerven entstandenen Veränderungen der Vorderhornzelle können doch wohl nicht ohne weiteres mit den Zellveränderungen des Vorderhorns, welche nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eintreten, auf eine Stufe gestellt werden. Die von Herrn Jacobsohn erwähnte Schwellung der Zellen ist auch im vorliegenden Fall stellenweise vorhanden. Allerdings sind die sklerotischen Herde des vorliegenden Falles nicht überall scharf begrenzt, und der vorliegende Fall ist in dieser Hinsicht kein Schulfall. Bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass die unscharfe Begrenzung zum Teil dadurch hervorgerufen wird, dass an der Peripherie eines grossen Herdes in Entstehung begriffene zahlreiche kleinere Herde liegen. Uebrigens habe ich auch in den in der Literatur gegebenen Abbildungen nicht selten derartig unscharf begrenzte Herde gesehen.

Wenn Herr Lewandowsky die Beziehung der Zellveränderungen der Vorderhörner auf die Wurzeldurchschneidung deshalb beanstandet, weil jene Zellveränderungen durch viele andere Schädlichkeiten hervorgerufen sein können, so ist dem zu entgegnen, dass Vortr. selbst ja ausführlich gerade über diese Möglichkeit gesprochen hat, dabei allerdings nachgewiesen hat, dass jene anderen Schädlichkeiten für das Lendenmark viel weniger als für das Dorsal- und Zervikalmark in Betracht kämen, und dass trotzdem in jenen Bezirken die Vorderhornzellen keine frischen Erkrankungen darboten. Eine Schädigung der vorderen Wurzeln, an die Herr Lewandowsky denkt, hat nicht stattgefunden, das kann mit Bestimmtheit behauptet werden.

Jedenfalls ist es aber in höchstem Grade gezwungen gegenüber dieser nur vermuteten, ganz hypothetischen Schädigung der vorderen Wurzeln, den gewaltigen Eingriff der achtfachen Durchschneidung der hinteren Wurzeln als ätiologisch unerheblich und unwirksam für die Veränderung der Vorderhornzellen aufzufassen.

Experimentelle Untersuchungen am Tier liegen in grosser Zahl schon vor (Flemming, Onufrowicz, Warrington, Bräunig, Kopczynski, Lambert, Mann) und ergeben, wie schon oben erwähnt, fast übereinstimmend eine Veränderung der Vorderhornzellen nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Die Arbeit wird auswärts in extenso veröffentlicht werden.

Hr. Bürger: Demonstration farbiger Photographien.

Vortr. zeigt an der Hand von 40 farbigen Photographien die Bedeutung dieser für die Medizin und speziell für sein Spezialfach, die gerichtliche Medizin, so z. B. für die Identifizierung von Personen, speziell Ertrunkener. Blutbesudelungen und Blutspuren, die für die gerichtliche Medizin von grosser Bedeutung sind, werden durch die farbige Photographie ausgezeichnet wiedergegeben, ebenso Blutunterlaufungen, ferner Verbrennungen verschiedener Grade, endlich die Ausdehnung des Pulverschmauches und der Pulvereinsprengungen bei Schussverletzungen, die ja auch eine grosse Rolle spielen.

Auch pathologisch-anatomische Präparate, deren Konservierung in natürlichen Farben nur schwer gelingt, wie z. B. Zyankalimagen, liefern gute Lumièrebilder. Bei forensischen Blutuntersuchungen geben die für Blut charakteristischen Spektren, die Blutkristalle usw., die sich zum Teil schlecht längere Zeit konservieren, gute Lumièrebilder. Für den Unterricht sind diese Bilder, wie in allen Zweigen der Medizin, besonders in der gerichtlichen Medizin, von grossem Wert.

Sitzung vom 17. März 1913.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Oppenheim: Ueber vorzeitiges Auftreten der Paralysis agitans.

Der 35jährige Patient leidet, wie Sie auf den ersten Blick sehen, an einer typischen Paralysis agitans mit besonders starker Ausbildung der Muskelstarre, der Fixation der Haltungsanomalien, der Salivation usw. Das besondere Interesse, das er bietet, ist die vorzeitige Entwicklung des Leidens, das im 33. Lebensjahre aufgetreten ist.

Trotzdem würde ich Ihnen denselben nicht vorgestellt haben, wenn ich nicht in derselben Woche einen zweiten Fall dieser Art gesehen hätte, einen 32jährigen Kaufmann aus Paris, bei dem die Krankheit im 27. Lebensjahr angefangen hat.

Im Laufe der Jahre habe ich mindestens ein halbes Dutzend Fälle gesehen, aber trotzdem nicht nur die ausserordentliche Seltenheit der juvenilen Form der Paralysis agitans betont, sondern auch die Vermutung ausgesprochen, dass sie vielleicht einen besonderen Typus darstelle. Das kann ich nun auf Grund dieser meiner neuen Erfahrungen nicht aufrecht erhalten. Danach unterscheidet sich die Frühform des Leidens in keinem Punkte von der echten.

Nun machen wir freilich dieselbe Erfahrung fast mit allen Krankheiten, die wir in ein bestimmtes Alter zu verlegen gewohnt sind. Wir erkennen bald, dass es da keine starren Gesetze gibt. Ich erinnere Sie an die merkwürdigen Erfahrungen, die wir mit der Dementia paralytica gemacht haben, an das senile Irresein, andererseits an die multiple Sklerose, an die angeborenen Nervenkrankheiten, von denen die Mehrzahl auch im späteren Alter auftreten kann.

Für die bemerkenswerte Erscheinung lassen sich ja verschiedene Gründe und Hypothesen ins Feld führen. Bei der Betrachtung des heute vorgestellten Falles ist wohl in Erwägung zu ziehen, dass er ein russischer Jude ist, deren Jahre, fast möchte man sagen, doppelt zählen, die auch meist körperlich einseitig gestaltet erscheinen. Denn das Lebensalter rechnet, um einen Ausspruch Byron's zu modifizieren, nicht nach den Jahren, sondern nach unseren Kämpfen und Leiden. Aber damit ist der Kern der Sache nicht getroffen. Wenigstens habe ich die juvenile Paralysis agitans auch in einzelnen Fällen

bei Individuen gesehen, die ein durchaus behagliches Leben geführt hatten. Es bleibt hier für die Hypothese und Forschung also noch ein weiter Spielraum.
(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Jacobsohn fragt, ob bei dem vorgestellten Patienten am Gefäßsystem Alterserscheinungen beobachtet worden sind, die vielleicht das frühzeitige Auftreten der Paralysis agitans erklären könnten.

Hr. Forster fragt mit Bezug auf die von Wilson beschriebenen Fälle, ob bei dem Patienten eine Lebererkrankung vorliegt.

Hr. O. Maas: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob der Patient Lues gehabt hat; falls das der Fall sein sollte, wäre daran zu denken, dass Gefäßveränderungen im Gehirn als Ursache der Erkrankung anzusehen wären.

Hr. Oppenheim (Schlusswort): Am Herzen und Gefäßapparat habe ich keine wesentlichen Veränderungen konstatieren können, auch nicht an der Leber. Uebrigens bilden die von Wilson beschriebenen Fälle auch einen ganz speziellen Typus, der mit der Paralysis agitans nichts zu tun hat. Lues kommt bei dem heute vorgestellten Falle nicht in Frage (auch Wassermann negativ), aber in zwei anderen Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, war Lues voraufgegangen, ohne dass aber die Paralysis agitans auf Rechnung dieser gebracht bzw. als syphilitische Nervenkrankheit gedeutet werden konnte.

Hr. Forster stellt eine Patientin vor, bei der Anfälle von Geschmackspästhesien im Sinne eines sensorischen Jackson'schen Anfallen auftraten. Es handelt sich um eine Patientin, die am 13. Februar 1911 zuerst erkrankte mit einem Anfall, der mit Bewusstlosigkeit einherging. Sie hatte Krämpfe, die 2 Stunden gedauert haben sollen; Zungenbiss, liess Kot und Urin unter sich. Nach dem Anfall fiel auf, dass die linke Körperhälfte schwächer wurde als die rechte. Es traten Kopfschmerzen auf. Nach einem halben Jahr ein zweiter Anfall, ähnlich wie der erste, wieder Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Zungenbiss; Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde. Die Schwäche der linken Körperseite nahm bedeutend zu, das linke Bein schleifte nach. Es kamen nun Anfälle hinzu, in denen Patientin ein komisches Gefühl auf der ganzen linken Körperseite hatte. Zu gleicher Zeit stellte sich dann ein süßliches Gefühl in der linken Zungenhälfte ein. Diese Anfälle dauerten nur einige Minuten. Im Februar 1912 ein dritter Anfall ohne Bewusstlosigkeit. Es ging Druckgefühl von der Magengegend nach dem Halse zu voraus, und zwar sass das nur in der linken Seite im Halse; hinterher Krämpfe in den Kiefern, während die Beine sich steif streckten. Patientin war vom 22. Februar bis 22. April 1912 in der Charité. Auch dort wurden mehrmals Anfälle geschildert, in denen sie ein süßes Gefühl in der linken Zungenhälfte hatte. Seither ist es schlimmer geworden, öfter steigt es wie ein Gas hoch, es wird der Patientin schlecht, sie hatte einen süßen Geschmack im Munde, dann ist das linke Bein und der linke Arm taub, wie eingeschlafen. Das dauert 1—2 Minuten. Seit Juli wurde auch das rechte Bein schwächer, etwas später fing auch der rechte Arm an schwächer zu

werden. Sie fühlt manchmal auch Zuckungen im rechten Arm, beim Schlucken muss sie immer an der rechten Seite schlucken; wenn sie die Speisen auf der linken Seite des Mundes schluckt, komme öfter Verschlucken vor.

Die Aufnahme erfolgte am 6. Januar 1913. Es bestand Anosmie rechts, die aber durch ausgedehnte Rhinitis atrophicans erklärt wird. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits Stauungspapille, Nadelstiche werden links am Kopf übermäßig schmerhaft gefühlt, rechts ist das Gefühl normal. Der Kornealreflex ist rechts stärker als links. Beim Kauen habe sie links nicht dieselbe Kraft wie rechts. Beim Mundöffnen keine deutliche Abweichung des Unterkiefers. Der linke Fazialis bleibt etwas zurück. Links wird besser geschmeckt als rechts. Rechts wird einmal bitter als süß, links als bitter angegeben, einmal Tinctura Chini auch links als etwas süßlich bezeichnet. Es besteht eine leichte Pyramidenbahnlähmung der ganzen linken Körperhälfte. Das Lagegefühl am linken Daumen und grosser Zehe zeigt eine leichte Störung, rechts ebenfalls eine geringe Schwäche, aber keine deutlichen Pyramidenbahnsymptome. Babinski besteht weder rechts noch links, doch ist der Mendel'sche Reflex links positiv. Es kommen fast täglich kleine Anfälle vor, in denen Patientin angibt, dass es ihr in der Mitte des Körpers hochgehe, die Zunge sinke links herab und sei schwach, zugleich entstehe ein süßes Gefühl in der linken Zungenhälfte, manchmal gehe das Gefühl auch nach der rechten Seite hinüber, dann hat sie an der rechten Körperhälfte das Gefühl des Ameisenlaufens.

Es handelt sich hier um eine Patientin mit den Symptomen eines raumbeengenden Prozesses innerhalb der Schädelhöhle. Die Symptome lassen an einen tiefen Marktumor denken; da die Pyramidenbahnlähmungen, als sie sich zuerst bemerkbar machten, zuerst im Bein begonnen hatten, konnte daran gedacht werden, dass der Tumor von der rechten Hemisphäre auf die linke übergriffen hatte, da er so zuerst die Beinregion schädigen musste. Die Symptome von Kribbeln und von süßem Geschmack müssen ebenso wie die epileptiformen Anfälle als Reizsymptom der Rinde aufgefasst werden, wobei das Auftreten des süßen Geschmacks in der Zunge auf eine Reizung der Rinde im Gebiet des Geschmackszentrums hinweist. Eine genaue Lokalisation ist bei den ungenügenden Kenntnissen, die wir über die Vertretung des Geschmacks in der Rinde haben, nicht möglich. Da die Möglichkeit bestand, dass Tumormassen in der Innenseite der Hemisphäre gefunden werden konnten, wurde über dem Beinzentrum eine Trepanation vorgenommen. Es fand sich jedoch nur normales Hirn. Eine Absuchung mittels Hirnpunktion gestattete die Patientin nicht. Nach der Operation nahmen die Symptome zu. Das Bemerkenswerteste an dem Fall scheint mir das Auftreten von Geschmacksstörungen im Sinne der Jacksonschen Epilepsie. Vielleicht wird die anatomische Untersuchung eine Lokalisation ermöglichen.

Diskussion.

Herrn Oppenheim befremdet es, dass im Hinblick auf die Anosmie und die Geschmacksaura nicht der Lobus temporalis — besonders entsprechend den Erfahrungen von Jackson und Gowers — als Sitz der Neubildung in Erwägung gezogen worden ist.
 (Autoreferat.)

Hr. Bernhardt: In einer Sitzung unserer Gesellschaft vom 4. Dezember 1905 hat Herr Völsch über einen von mir und ihm in meiner Poliklinik beobachteten Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor bei einem Manne gesprochen.

Ich erwähnte in der Diskussion eines bei dem Kranken beobachteten Gefühls von Brennen an der rechten Zungenhälfte (auch der Tumor sass rechts), das auch schon Bruns, später Ziehen beschrieben haben. Ich machte darauf aufmerksam, dass dieses Symptom vielleicht als ein fröhdiagnostisches Merkmal pathologischer Zustände im Kleinhirnbrückenwinkel benutzt werden könne. Ich erinnere hier daran, nicht weil ich meine, dass es sich im Förster'schen Falle um einen Tumor in der erwähnten Gegend handelt, sondern um darauf aufmerksam zu machen, dass sensible und sensorische Störungen an der Zunge bei verschiedenem Sitz krankhafter Veränderungen innerhalb des Schädels an verschiedenen Hirnprovinzen zur Erscheinung kommen können.

Hr. Förster (Schlusswort): Herrn Oppenheim erwidere ich, dass an einen Schläfenlappentumor zwar gedacht wurde, dass aber bei den starken Druckwirkungen ein Schläfenlappentumor unwahrscheinlich schien, da keinerlei Symptome von seiten der basalen Hirnnerven, insbesondere auch keine vorübergehende Okulomotoriuslähmung jemals zur Beobachtung gekommen ist, die bei dem langen Verlauf und den starken Drucksymptomen bei einem Schläfenlappentumor doch zu erwarten gewesen wäre. Die Anosmie konnte, wie schon erwähnt, nicht verwertet werden, da sie nach Ansicht der Nasenklinik durch die Rhinitis atrophicans erklärt wird.

Hr. Bürger demonstriert einen Hund, der seit April v. J. dauernd pro Kilo 2 ccm Methylalkohol, mit der doppelten Menge Wasser gemischt, erhielt, eine für den Menschen tödliche Dosis. Vergiftungserscheinungen (Unruhe, Taumeln, Somnolenz) traten nur in den ersten 6 Wochen auf, jetzt zeigt der Hund ein normales Verhalten. Die Gewöhnung an das Gift ist somit eine sehr weitgehende, eine solche kommt anscheinend auch beim Menschen zustande.

Hr. Peritz: Ueber Hypophysenerkrankungen.

Vortr. führt aus, dass die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt haben, dass die Drüsen mit innerer Sekretion nicht nur ein einziges Sekret liefern, sondern polyvalente Sekrete. Das haben die Untersuchungen der Schilddrüse ergeben, wie für die Keimdrüsen, und bei der Nebenniere wird man dasselbe Resultat erhalten, wenn man nicht nur nach dem Adrenin, sondern nach anderen Substanzen in der Nebenniere sucht. Die Hypophyse weist mit ihrem Bau direkt auf eine Polyvalenz der Sekrete hin: Vorderlappen, Pars intermedia und Hinterlappen. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben Resultate gezeitigt, die unsere Kenntnisse über die Sekrete der verschiedenen Teile erheblich gefördert haben. Zuerst hat Aschner gezeigt, dass die Hypophyse kein lebenswichtiges Organ ist, dass Tiere nach Hypophysenentfernung weiter leben können. Die sonstigen Resultate der Aschner'schen Versuche sind auch schon vorher, besonders von Cushing, erhalten worden. Man hat einmal einen Zwergwuchs bei jungen Tieren, denen die Hypophyse entfernt worden war, festgestellt, dann eine ausserordentliche Fettentwicklung, welche

nicht nur das Unterhautfettgewebe betrifft, sondern auch sich an alle Organe anlagert. Cushing hat dann ferner eine Erhöhung des Zuckerspiegels im Blute bei Tieren gefunden, denen der Hinterlappen entfernt worden war, und eine grössere Toleranz gegen Zucker; erst wenn den Tieren Hinterlappenextrakt gegeben wurde, sank die Toleranz gegen Zucker, und es trat eine alimentäre Glykosurie auf. Dazu kommt, dass Aschner feststellen konnte, dass bei hypophysenberaubten Tieren die Adrenalinglykosurie erheblich geringer ist als bei normalen Tieren. Endlich haben Aschner und Porges gefunden, dass der Gasstoffwechsel bei Tieren ohne Hypophyse erheblich herabgesetzt ist. Falta und Bernstein sahen bei Injektion von Hypophysenvorderlappenextrakt eine Abnahme des Gasstoffwechsels mit ansteigendem respiratorischen Quotienten und bei Injektion von Hinterlappenextrakt ein Ansteigen des Gasstoffwechsels. Ferner hat der Hinterlappenextrakt mitsamt der Pars intermedia eine Einwirkung auf die Beckenorgane. Von Schäfer ist bei Verfütterung des Hinterlappens und der Pars intermedia Polyurie und Polydipsie gesehen worden. Neben hohem Blutdruck besteht auch eine Einwirkung auf die Nierengefässer und die Nierensekretion. Ferner besteht eine Wechselwirkung zwischen Hypophyse und Keimdrüsen. Nach Entfernung der Hypophyse sah Aschner eine Atrophie der Keimdrüsen, aber nur bei jungen Tieren, während Biedl und Cushing eine solche bei partieller Exstirpation auch bei erwachsenen Tieren feststellen konnten. Endlich ist in den letzten Jahren vorzüglich der Einfluss des Pituitrinum infundibulare auf den schwangeren Uterus studiert worden, nachdem Frankl-Hochwart und Fröhlich den Einfluss dieses Extraktes auf die Beckenorgane nachgewiesen hatten. Eine Blutdrucksenkung durch Hypophysenextrakt ist wohl auf das Cholin, das sich in allen Drüsen mit innerer Sekretion findet, zurückzuführen. Wenn auch ganz schematisch, so vermag man heute schon zu bestimmen, welchen Funktionen die verschiedenen Lappen der Hypophyse dienen. Die Wachstumsstörungen nach Entfernung der Hypophyse in Zusammenhalt mit der Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse bei der Akromegalie spricht dafür, dass der Vorderlappen einen Einfluss auf das Knochenwachstum besitzt. Auf Grund der Versuche von Schäfer muss man annehmen, dass der Mittellappen Beziehungen zur Nierensekretion besitzt. Endlich scheint die Störung im Zuckerstoffwechsel durch den Ausfall des Hinterlappens bedingt zu sein. Die Theorie von Cushing geht dahin, diese Störung als die Ursache der Adipositas anzusehen. Fischer nimmt aus allgemeinen Überlegungen ebenfalls an, dass der Einfluss auf die Keimdrüsen und auf den Fettstoffwechsel von dem Hinterlappen ausgeht. Auf Grund dieser Verteilung kann man, wenn auch mit aller Vorsicht, zu einer Einteilung der verschiedenen Hypophysenerkrankungen kommen. Man kann zwischen Hyperfunktion und Hypofunktion der einzelnen Lappen unterscheiden, ferner Mischformen und endlich eine Mitserkrankung der Hypophyse bei Erkrankung mehrerer oder aller endokriner Drüsen.

1. Erkrankung des Vorderlappens: a) Unterfunktion: Zwergwuchs; b) Hyperfunktion: Akromegalie, Gigantismus.

2. Erkrankungen des Hinterlappens: a) Verminderung der Funktion: hypophysäre Adipositas; b) Hyperfunktion: Diabetes insipidus?

3. Mischformen: a) Gesteigerte Funktion des Vorderlappens mit verminderter Funktion des Hinterlappens: Akromegalie mit hypophysärer Adipositas; b) Unterfunktion der gesamten Hypophyse: Zwergwuchs mit Adipositas.

4. Erkrankungen der Hypophysen in Gemeinschaft mit anderen Drüsen: a) Keimdrüse und Hypophyse: Eunuchoidismus; b) Erkrankung aller Drüsen mit innerer Sekretion: pluriglanduläre Erkrankung von Claude und Gougerot, multiple Sklerose der endokrinen Drüsen von Falta, partieller Gigantismus.

Es werden nun die verschiedenen Formen an der Hand von Krankheitsfällen, die im Diapositiv gezeigt werden, besprochen, nicht genau der Reihenfolge des Schemas entsprechend, sondern ihrer inneren Zusammengehörigkeit nach.

Der Zwergwuchs kann, nachdem Benda bei einem Zwerg ein Sarkom der Hypophyse festgestellt hat, auf Erkrankung der Hypophyse zurückgeführt werden. Es darf aber nicht übersehen werden, dass die Zwerge, welche man auf den Ausstellungen sieht, verschiedenster pathologischer Provenienz sind. Bekanntlich führt die Schilddrüsenerkrankung zum Zwergwuchs. Nach Klose und Vogt bedingt im Tierexperiment die Entfernung der Thymus Zwergwuchs, während beim menschlichen Status thymico-lymphaticus eher ein gesteigertes Größenwachstum zu finden ist. Der Zwergwuchs als Folge eines Dyspituitarismus braucht, wie alle anderen Erkrankungen der Hypophyse, aber nicht mit einer Tumorbildung verbunden zu sein, sondern kann durch Sklerose oder einen anderen pathologischen Prozess hervorgerufen werden. Für diese Fälle fehlt bis jetzt die Möglichkeit einer Diagnostik. Die folgenden Ausführungen sollen auf die Richtung hinweisen, wie eine solche Diagnostik möglich ist.

Es werden dann zwei Fälle von Akromegalie gezeigt, bei denen vor allen Dingen darauf hingewiesen wird, dass es durchaus irrig ist, wenn man annimmt, dass der Verlust der Keimdrüsensfunktion als Frühsymptom der Akromegalie anzusehen ist. Bei beiden Fällen besteht die Akromegalie schon fünf Jahre, ohne dass eine Impotenz eingetreten wäre. In dem einen Fall war anfangs eine sexuelle Uebererregbarkeit vorhanden. Es wird dann die Theorie der gegenseitigen Beeinflussung von Keimdrüse und Hypophyse an Hand der Tatsachen besprochen. Man weiss, dass die Hypertrophie der Hypophyse zur Funktionslosigkeit der Keimdrüsen führt. Aplasie der Keimdrüsen oder Kastration führt umgekehrt zur Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse, ebenso die Schwangerschaft. Man müsste also annehmen, dass hier jede der beiden Drüsen hemmende Sekrete liefert. Dann müsste Entfernung der Hypophyse zu gesteigerter Tätigkeit der Keimdrüsen führen. Gerade im Gegenteil bedingt aber Abtragung der ganzen Hypophyse eine Atrophie der Keimdrüsen. Fischer sucht dieser Schwierigkeit dadurch Herr zu werden, dass er das Sekret, welches die Keimdrüsensfunktion regelt, im Hinterlappen der Hypophyse entstehen lässt. Die Vernichtung der Keimdrüsensfunktion bei den Tumoren des Vorderlappens erklärt er durch mechanische Einflüsse. Diese Theorie hat vieles für sich. Sie erklärt aber nicht, warum beim Zugrundegehen der Keimdrüsen oder bei der Aplasie derselben es zu einer Hypertrophie des Vorderlappens kommt. Man muss, wie Fischer, annehmen, dass ein förderndes Sekret im

Hinterlappen für die Keimdrüsensfunktion entsteht. Dagegen muss man ferner annehmen, dass zwischen Vorderlappen und Hinterlappen der Hypophyse ein Antagonismus besteht, wofür eine Reihe von Tatsachen, besonders in Hinsicht auf den Zucker- und Gasstoffwechsel sprechen. Hypertrophiert der Vorderlappen der Hypophyse, so geht durch die zu starke Funktion die des Hinterlappens zugrunde und damit auch die Keimdrüsensfunktion, umgekehrt geht die Keimdrüse und infolgedessen auch der Hinterlappen der Hypophyse zugrunde, so gewinnt der Vorderlappen, da ihm die Hemmung vom Hinterlappen fehlt, einen grösseren Spielraum für seine Funktion.

Auch auf die Theorie von Freund und von Stumme wird hingewiesen, dass die Entstehung der Akromegalie die Folge einer Dysfunktion der Keimdrüse sein kann. Es werden dafür die Fälle von Gigantismus herangezogen, die auf dysgenitaler Basis beruhen, während bei anderen eine primäre Erkrankung der Hypophyse angenommen werden muss. Schliesslich werden die Symptome des Gigantismus und sein Uebergang in die Akromegalie besprochen; der psychische Infantilismus bei diesen Fällen wird zurückgeführt auf die Aplasie der Keimdrüsen.

Die Dystrophia adiposo-genitalis wird gemeinsam besprochen. Man kann verschiedene Formen unterscheiden: den Eunuchoidismus, die echte hypophysäre Adipositas, und endlich Formen, die der allgemeinen Fettsucht ähnlich sehen, endlich die Beziehungen zur Dercum'schen Krankheit. Es wird immer wieder auf die Schwierigkeit der Diagnose hingewiesen, wenn die cerebralen Symptome eines Hypophysentumors und die bekannte Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbild fehlen. Es werden Fälle von Eunuchoidismus gezeigt, dann zwei familiäre Fälle einer hypophysären Adipositas bei zwei Schwestern, bei denen die Fettbildung sich von den Hüften abwärts bis zu den Knöcheln in Form einer Pandurenhose ausgebildet hat. Bei der einen besteht eine Erweiterung der Sella turcica, bei der anderen nicht. Bei der einen ist der Blutzuckergehalt erheblich erhöht, während bei der anderen noch die Untersuchung aussteht. Auch andere Formen werden gezeigt, die auf luischer Basis beruhen und in Form der Dercum'schen Krankheit aufgetreten sind. Die Diagnose wird erst möglich sein, wenn man nach Ansicht des Vortragenden den Zuckerstoffwechsel bei diesen Fällen genauer durchforscht hat. Nach Cushing ist die Störung des Zuckerstoffwechsels in Form einer Stauung und Nichtverbrennung des Zuckers die Ursache der Adipositas. Mit Hilfe des Gasstoffwechsels kann man diesen Dingen nachgehen. Diese Untersuchungen müssen gemacht werden, um zu einer klaren Einsicht in die Verhältnisse zu kommen. Bis dahin sind wir nur auf den Aspekt angewiesen. So wird noch ein Fall von Zwergwuchs mit Adipositas bei einem 20jährigen Menschen gezeigt, bei dem Lues vorhanden ist. Der Fall ähnelt den von Neurath, Goldstein und anderen gezeigten. Wahrscheinlich handelt es sich auch um einen Hydrocephalus oder um eine Lues der Hypophyse. Doch besitzen wir bei diesen Fällen, wie betont, nur den äusseren Eindruck, der uns zur Diagnose führt.

Endlich werden Fälle juveniler pluriglandulärer Erkrankung gezeigt und die Symptomatologie dieser Fälle und der des reifen Alters besprochen.

Zum Schluss wird über die Operation der Hypophysentumoren gesprochen, auch solcher, die nur eine Adipositas gemacht haben. Die Entfernung des Tumors wirkt hier wie beim Basedow die teilweise Abtragung der Struma. Dagegen besitzen wir noch keine Therapie der Fälle, die ohne Vergrösserung der Hypophyse oder mit einer Sklerose des Hirnanhanges einhergehen.

Sitzung vom 26. Mai 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Bernhardt stellt ein 25jähriges Fräulein vor, das am 12. Januar d. J. durch einen Revolverschuss verwundet wurde. Die Kugel (7,5 mm) durchbohrte die linke Wange, durchsetzte die Mundhöhle und blieb rechts an der Innenseite des rechten M. sternocleidom., etwa 2 cm unterhalb der Spitze des rechten Proc. mastoid., im Gewebe stecken. Merkwürdigerweise blieben die Zähne beiderseits unverletzt. Dagegen zeigte sich eine Schädigung des N. hypoglossus; die rechte Zungenhälfte war gelähmt und atrophisch und elektrisch (faradisch) unerregbar. Bei galvanischer Reizung deutliche Entartungsreaktion. Die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab; sie kann nach allen Richtungen hin bewegt werden, immerhin nach links besser als nach rechts. Ihre Sensibilität hat nicht gelitten; ebensowenig das Geschmacksvermögen auf der rechten Seite. Wie die Zunge selbst waren auch die vom Ramus descendens innervierten Muskeln an der rechten Halsseite gelähmt, atrophisch und elektrisch (faradisch) unerregbar.

Die Sprache hatte, wie gewöhnlich in ähnlichen Fällen einseitiger Zungenlähmung, kaum gelitten.

Dagegen erwies sich als Symptom einer rechtsseitigen Vaguslähmung eine Paralyse des rechten Stimmbandes; die Stimme ist rauh und heiser. Die Sensibilität des Kehlkopfes, des Rachens, der Mandelgegend ist eher gesteigert; selbst nur leichter Druck auf die Halsgegend löst Hustenanfälle aus. Die rechte Gaumensegelhälfte ist schmäler als die linke und steht der hinteren Rachenwand näher; aber die Hebung des ganzen Gaumens kommt beim Phonieren in fast völlig normaler Weise zustande. Atmung, Puls ohne Veränderung. Hinsichtlich des Innervationsgebietes des rechten N. sympathetic am Halse lagen Veränderungen nicht vor.

Schliesslich wäre noch ein sowohl subjektiv von der Patientin als höchst unangenehm empfundenes, wie auch objektiv von der Narbe am Halse aus und vom äusseren Gehörgang aus mit dem Stethoskop objektiv wahrnehmbares, mit dem Pulse synchrones Sausen zu bemerken, bedingt höchst wahrscheinlich durch ein in der Tiefe der einstigen Wunde durch den Schuss gebildetes Aneurysma eines dem Karotisgebiet angehörigen Gefäßes.

Eine Sensibilitätsstörung im Bereich des rechten äusseren Gehörganges (innerviert vom Aurikularast des N. vagus) war ebensowenig nachzuweisen wie

eine Schädigung des vom N. accessorius innervierten M. sternocleidom. und des Trapezius. Der Fazialis war intakt; die doch wahrscheinlich vorhandene, wenn auch jetzt nur noch unvollkommen wahrzunehmende Beteiligung des rechten Gaumensegels an der Lähmung bestätigt die Meinung der neueren Autoren (des Vortragenden inbegriffen), dass weder der Accessorius noch der Fazialis mit der Innervation des Gaumensegels etwas zu tun hat.

Hr. O. Maas: In der Dezembersitzung dieser Gesellschaft zeigte ich einen Patienten, bei dem ich auf Grund seiner mehrfach mit Bestimmtheit gemachten Angaben angenommen hatte, dass infolge eines Schlaganfalls Stottern eingetreten sei. Ich habe kürzlich erfahren, dass der Patient schon früher gelegentlich stotterte, so dass die zurzeit von mir aus dem Fall gezogenen Schlussfolgerungen nicht aufrechterhalten werden können.

Hr. Toby Cohn: Fall von progressiver Lipodystrophie.

Fräulein Hedwig D., 17 Jahre alt, eine Patientin des Kollegen Holtz aus Bernau, die von Herrn Kollegen Isaak aus der ehemals Lassar'schen Klinik in meine Poliklinik geschickt wurde, war bis zu ihrem 6. Lebensjahre vollständig gesund. Vater soll an Lues gelitten haben. Im 6. Jahre begann eine fortschreitende, ganz allmählich sich entwickelnde Abmagerung im Gesicht, die nach und nach den ganzen Oberkörper befiel. Dazu trat in den letzten etwa $\frac{3}{4}$ Jahren eine Zunahme des Umsanges des Unterkörpers (Hüften, Gesäß und Beine). In den letzten $\frac{3}{4}$ Jahren bemerkte sie auch eine Schwäche in den Armen, in den letzten 3 Monaten leichte Schmerzen in den oberen Partien des Rückens, in der Brust, den Schultern und den lateralen Partien der Oberschenkel. Auf Befragen gibt sie noch an, dass sie sehr leicht friert und sehr leicht schwitzt. Alles übrige ist normal, insbesondere ist die Menstruation regelmässig und ohne Besonderheiten.

Wenn man die Patientin nackt sieht, so fällt sofort das ausserordentliche Missverhältnis zwischen dem Oberkörper und dem Unterkörper auf. Das Gesicht ist ganz ausserordentlich mager, die Schläfen eingesunken, die Wangen eingefallen, der Masseter tritt vor; besonders auffallend sind zwei Gruben, rechts vielleicht noch deutlicher als links, in der Wange unterhalb des Jochbogens — eine über der anderen —, getrennt durch eine dünne vom Jochbogen zum Mundwinkel ziehende Brücke, die der Richtung des M. zygomaticus entspricht. Der Fettpropf der Wange, der sonst diese Stelle selbst bei den magersten Personen ausfüllt, scheint verschwunden zu sein. Beim Lachen treten senkrechte Falten in der Wangenhaut auf, die dem Gesicht einen greisenhaften Zug geben. Dabei ist die Muskelinnervation völlig normal und auch sonst im Bereiche der Hirnnerven keine Veränderung festzustellen. Der Hals, Brust, Rücken und Arme zeigen ein für ein junges Mädchen auffallend starkes Vorspringen der Muskelhäute, besonders tritt dieses Verhalten am Vorderarm, aber auch am M. deltoideus und an den Schultermuskeln zutage, wenn man die Patientin auffordert, die Bewegungen auszuführen, die zur Kontraktion dieser Muskelgruppen führen. Die Mammea sind mässig entwickelt. Wenn man die Mammea palpirt, so fühlt man allerdings, dass sie ausser Drüsengewebe noch Fettgewebe enthalten, aber es ist sicherlich nicht viel. Die Thyreoidea ist in ihren Seiten-

lappen deutlich sichtbar und fühlbar. Offenbar ist auch am Rumpf, sowie am Hals und an den Armen ein hochgradiger Fettschwund vorhanden. Auch in der Supraklavikulargrube sind die sonst vom supraklavikularen Fett verdeckten Gebilde (Muskeln, Plexus usw.) besonders deutlich bei ihr zu palpieren. Die Dornfortsätze der Wirbel bis zum Nackenband hinauf und bis zum Kreuzbein hinunter sind deutlich sichtbar und fühlbar.

Im scharfen Gegensatz dazu scheint die Hüftgegend, das Gesäß und die unteren Extremitäten eine monströse Umfangszunahme. Die Hinterbacken bieten der palpierenden Hand etwa das Gefühl wie grosse Lipome, die man zwischen die Finger fassen und über dem kontrahierten Glutäus hin und her bewegen kann. Der charakteristische subtrochanterische Fettwulst, der bekanntlich bei der Frau normalerweise stärker entwickelt ist als beim Manne, zeigt hier eine ganz ausserordentlich mächtige Ausbildung. Die Oberschenkel sind äusserst plump, gleichmässig bis zum Knie verdickt. Aber auch die Knie und die Waden, ja selbst die Gegend um die Fussgelenke, weisen diese Plumpheit und Massenzunahme auf. Dabei ist die rechte Seite noch etwas stärker als die linke. (Der Oberschenkelumfang in der Höhe des Trochanters beträgt beiderseits 57. In der Mitte des Oberschenkels rechts $53\frac{1}{2}$, links 52. Der Knieumfang rechts 41, links 40. Der Wade rechts 39, links etwa 38, der des Fussgelenkes beiderseits $22\frac{1}{2}$.) Besonders erwähnt sei, dass der Mons Veneris, soweit man das durch Palpation feststellen kann, fast völlig fettlos ist, und dass auch die grossen Schamlippen anscheinend nicht nennenswert Fett enthalten. Dies ist alles, was nachgewiesen werden konnte. Nirgends bestehen Muskelatrophien, nirgends Paresen oder Lähmungen, überall ist der elektrische Befund völlig normal. Desgleichen Reflexe, Sensibilität usw.

Es handelt sich, wie aus dem Befunde hervorgeht, also um eine Erkrankung, die anscheinend lediglich das Fettgewebe befallen und dazu geführt hat, dass fortschreitend ein Schwund dieses Gewebes im Gesicht und am Oberkörper eingetreten ist. Im Gegensatz dazu hat eine monströse Fettentwicklung den Unterkörper verunstaltet. Von seiten der übrigen Gewebe ist nichts Krankhaftes festzustellen. Deshalb fällt auch die Annahme, die man vielleicht beim ersten Anblick machen könnte, als ob es sich vielleicht um eine Muskeldystrophie handelte, gänzlich aus. Auch sonst kommt eigentlich keins der bekannten Krankheitsbilder differentialdiagnostisch in Betracht, es handelt sich vielmehr offenbar um eine in die Gruppe der trophischen Störungen fallende ungewöhnliche Erkrankung. Das Gesicht zeigt Ähnlichkeit mit dem bei doppelseitiger Atrophia faciei. Ich habe in der Literatur nur einen einzigen eingehend beschriebenen Fall dieser Art gefunden, nämlich den des Herrn Kollegen Simons aus dem Jahre 1911. Der Fall stimmt bis auf geringe Abweichungen mit dem von mir vorgestellten so völlig überein, dass ich bei Be trachtung der Photographien zunächst glaubte, es handelte sich um die gleiche Patientin. Interessant ist, dass auch dort es sich um ein junges Mädchen handelt; das gleiche ist der Fall in denjenigen Krankheitsfällen ähnlicher oder gleicher Art, die ausser dem Simons'schen Falle beobachtet worden sind und von ihm in seiner Arbeit angeführt werden: nämlich in den Fällen von Barraquer

und von Pic und Gardère; das gleiche auch anscheinend in den Fällen, die, wie mir Herr Kollege Simons gestern mitteilte, seit Erscheinen seiner Arbeit von einzelnen Mitgliedern dieser Gesellschaft beobachtet, aber bisher nicht veröffentlicht sind. Eine Ursache für die Entstehung des Leidens ist bisher nicht bekannt. Die Stoffwechselversuche, die Herr Kollege Simons angestellt hat, haben kein positives Resultat ergeben, ebensowenig die nach Injektionen mit Pilokarpin und Adrenalin. Die Röntgendifluoroskopie der Sella turcica, die Herr Kollege Schwenk in meinem Falle ausgeführt hat, war ebenso negativ wie die im Simons'schen Falle. Dagegen bemerkte auch Herr Kollege Simons die Störung der Wärmeregulation, über die meine Patientin besonders klagt. Abweichend ist in meinem Falle der Befund insofern, als die Waden und Füsse bei meiner Patientin ebenfalls ausserordentlich hypertrophiert sind, was im Simons'schen Falle vielleicht noch zu erwarten steht. Zu erwähnen wäre noch, dass der Vater meiner Patientin Lues gehabt hat. Bei meiner Patientin ist indessen die Wassermann'sche Reaktion, wie Herr Kollege Isaac mir mitteilt, negativ.

Die Bezeichnung für die Erkrankung, die Herr Kollege Simons vorgeschlagen hat, nämlich Lipodystrophia progressiva, erscheint mir ganz besonders glücklich, weil sie — abgesehen von der Analogie mit der Chondrodystrophie — am einfachsten die Atrophie und die Hypertrophie des Fettgewebes zusammenfasst und in dem Zusatz „progressiva“ zugleich einen Hinweis auf die Prognose des Leidens bietet.

Tagesordnung.

Hr. Toby Cohn (gemeinsam mit Herrn M. Katzenstein): Operierter Fall von spinaler Kinderlähmung.

Meine Bemerkungen bilden lediglich Einleitung und Schluss der Demonstration des Herrn Katzenstein. Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, Erna Sch. (vor etwa 2 Wochen schon einmal von Katzenstein in der Medizinischen Gesellschaft kurz demonstriert) kam am 7. Dezember 1912 in meine Poliklinik, gab an, seit 7 Jahren völlige Lähmung des rechten Armes zu haben, die unter fieberhaften Erscheinungen akut entstanden wäre. Sie bot das Bild einer schweren poliomyelitischen Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität. Der Arm einschliesslich der Hand waren fast skelettiert. Die Schulter war ein Schlottergelenk. Der Arm stark verkürzt. Das Schulterblatt geringer entwickelt als das linke. Arm und Hand hingen vollständig schlaff herunter, fühlten sich kalt an. Von aktiven Bewegungen waren lediglich ausführbar: kraftlose, rasch erschlaffende Extension der Grundphalangen der vier letzten Finger, eine ähnliche Vorderarmflexion bis etwa 90°, eine Spur von Handgelenksflexion und etwas Pronation. Die elektrische Untersuchung ergab damals schwaches Vorhandensein faradischer Erregbarkeit im Pectoralis major, Rhomboideus, Infraspinatus, der mittleren Portion und der oberen Portion des Trapezius, im Pronator teres, Flexor carpi radialis, Flexor digitorum sublimis. Ferner galvanische Entartungsreaktion bei fehlender faradischer Erregbarkeit im Latissimus, Deltoides, Biceps, Triceps und in sämtlichen kleinen Handmuskeln. Am übrigen Körper zeigte das Kind normalen Befund.

Ich schickte das Kind zu Herrn Kollegen Katzenstein, der vor jetzt etwa 3 Monaten eine Transplantation bei dem Kinde ausführte, über die er ihnen berichten wird. Es handelt sich um den zum ersten Male gemachten Versuch, einen Nerven auf den Plexus brachialis überzupflanzen. Herr Kollege Katzenstein wählte dazu den Nervus suprascapularis der gesunden Seite.

Am 29. April sah ich das Kind wieder. Der Erfolg der Operation war ein überraschender. Der ganze Arm, insbesondere der Vorderarm, erschien im Umfang voller, und es waren folgende Bewegungen aktiv ausführbar: 1. kräftige Extension der vier letzten Finger in den Grundphalangen, 2. schwächere in den Mittelphalangen, 3. Flexion der Grund- und Mittelphalangen, 4. Abduktion des Daumens, 5. Adduktion des Daumens, 6. Extension des Handgelenkes radialwärts, 7. Supination und Pronation des Vorderarmes bei extendiertem Handgelenk, 8. Flexion im Ellenbogen, besonders in halber Pronation, 9. schwache Extension im Ellenbogen. Alle diese Bewegungen waren etwa 8 Wochen nach der Operation allmählich aufgetreten.

Dazu kam, dass das Kind bereits damals Schreibversuche machen konnte. Seitdem sind die Bewegungen noch etwas kräftiger geworden, das Schreiben besser. Neue Bewegungen sind bisher nicht hinzugekommen.

Die elektrische Untersuchung ergibt, dass außer den schon vor der Operation faradisch erregbaren Muskeln jetzt faradisch direkt erregbar sind: der M. extensor carpi radialis longus, der Extensor digitorum communis, der lange Abduktor des Daumens, der Biceps. Deutlich faradisch erregbar sind auch der M. serratus und der Brachioradialis. Es ist mir indessen nicht sicher, ob diese beiden nicht vor der Operation schon erregbar waren. Die direkt erregbaren Muskeln zeigen bis auf den M. biceps blitzartige Zuckungen für den galvanischen Strom und sind auch indirekt faradisch zu erregen, sowohl vom Plexus aus, als von der Bicepsfurche. Nur der M. biceps zeigt galvanisch träge Zuckungen und ist indirekt unerregbar. Die übrigen Muskeln zeigen noch das gleiche Verhalten wie vor der Operation, d. h. diejenigen, die damals EaR zeigten, zeigen sie auch heute noch, und die damals unerregbaren sind es auch jetzt noch. Die letzteren sind jedoch in der Minderzahl. Es sind im wesentlichen nur noch fünf Muskeln: Rhomboideus, Latissimus, Extensor carpi ulnaris, Supinator brevis, Flexor carpi ulnaris. Besonders hervorzuheben ist, dass von der Transplantationsstelle am linken Plexus aus keine Zuckung in der kranken Seite weder mittels galvanischer noch mittels faradischer Ströme zu erzielen ist.

Die Bewegungen der beiden Hände geschehen ganz unabhängig voneinander. Wenn auch bei angestrengtem Bemühen zu aktiver Bewegung Mitbewegungen in der Extremität der anderen Seite auftreten, so können dieselben doch sämtlich unterdrückt werden¹⁾.

Auf die prinzipielle Bedeutung der Transplantation auf einen Plexus brachialis bei spinaler Kinderlähmung will ich jetzt nicht näher eingehen.

1) Auf Anfrage des Herrn Oppenheim. An der gesunden Seite besteht eine starke Atrophie der Schulterblattmuskulatur (M. supra- und infraspinatus) als Folge der Resektion des N. suprascapularis.

Herr Kollege Katzenstein wird über die chirurgische Seite dieser Frage einige Bemerkungen anfügen. Im übrigen soll der Fall noch näher beobachtet und der Heilungsprozess weiter verfolgt werden. Es ist auch zu erwarten, dass sich die elektrische Reaktion noch verändern und vielleicht auch die Funktion sich weiter bessern wird. Es wird dann an der Zeit sein, den Versuch zur Beantwortung der Fragen zu machen, die sich dem neurologischen Beobachter hier aufdrängen; so wäre z. B. daran zu denken, dass bei dem Kinde eventuell jetzt die Bewegungen des rechten Armes ganz oder zum Teil von der rechten Hirnhemisphäre aus innerviert werden; ferner wäre zu erklären, weshalb hier im Gegensatz zu den Erfahrungen bei anderen Transplantationen die Bewegungen des früher ganz gelähmten Armes frei von Mitbewegungen ausgeführt werden können; wie die merkwürdigen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse zu verstehen sind, deren Deutung bisher wohl nicht möglich sein dürfte usw. usw.

Ich will, wie gesagt, diese Fragen hier nur andeuten. Soviel kann man aber heute schon sagen, dass das Gelingen der Operation nicht nur für den vorliegenden Fall einen schönen Erfolg darstellt, sondern dass der Gedanke des Herrn Kollegen Katzenstein eine weitere, hoffentlich an gleichen Erfolgen reiche Perspektive für die Behandlung der Poliomyelitis eröffnet.

Hr. Katzenstein (a. G.): In Fällen totaler Lähmung einer Extremität infolge Kinderlähmung schlägt Vortr. die Ueberpflanzung eines gesunden Nerven auf den Plexus brachialis bzw. lumbosacralis vor.

Die Operation hat zur Voraussetzung die starke Wachstumsenergie eines gesunden Nerven, sowie den innigen anatomischen Zusammenhang, den die verschiedenen Extremitätennerven noch in ihrem Plexus haben.

Vortr. beschreibt die Methode der Plexuspflanzung am Plexus brachialis sowie am Plexus lumbosacralis, Operationen, die er je einmal beim Menschen ausgeführt hat, einmal vor wenigen Tagen und einmal vor drei Monaten.

Dieser Fall betrifft ein neunjähriges Mädchen, das seit frühester Kindheit an einer Lähmung des rechten Armes litt. Arm und Hand waren in ihrer Entwicklung ganz wesentlich zurückgeblieben. Das Kind konnte vor der Operation nur leichte Streckbewegungen der vier Finger machen, sowie den Vorderarm, der stets in Pronationsstellung stand, nur leicht beugen. Nach Ausführung beider Bewegungen fielen die vier Finger bzw. der Vorderarm kraftlos herab. Zwei Monate nach der Operation zeigten sich die ersten Bewegungen. Heute ist ausführbar: geringe Abduktion des Oberarms vom Körper, leichte Vor- und Rückwärtsbewegung des gesamten Armes. Aktive Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm bis zum spitzen Winkel, langsame Streckung des Vorderarms. Supination des früher nur in Pronation gehaltenen Vorderarms. Aktive Beugung und Streckung der Hand im Handgelenk. Adduktion und Abduktion des Daumens, aktive Beugung der vier Finger.

Das Kind konnte früher mit der Hand nichts fassen und ist jetzt imstande, mit dieser Hand zu schreiben.

Alle Bewegungen sind noch schwach. Sie werden von Muskeln ausgeführt, die von verschiedenen Nerven innerviert werden. Die Operation unterscheidet sich von den bisherigen einmal durch Verwendung eines entbehrlichen Nerven

in seiner Gesamtheit, sodann durch die Einpflanzung dieses Nerven in den Plexus, in eine Stelle also, wo die verschiedenen Nerven der Extremität in einem innigen Zusammenhang stehen bzw. sehr nahe beieinander liegen.

Vortr. spricht zum Schluss die Meinung aus, dass die Plexuspflanzung nicht nur bei solchen totalen Lähmungen, sondern, falls sie erfolgreich ist, bei partiellen Lähmungen der Extremität ausgeführt werden sollte.

Diskussion.

Hr. Lewandowsky glaubt doch, dass man einige Einwendungen gegen die Art machen muss, wie in dem demonstrierten Falle der therapeutische Erfolg der Operation gedeutet worden ist. Es ist von einem Anwachsen der Fasern des N. suprascapularis gesprochen worden und davon, dass jetzt die rechte Hirnhälfte die Innervation des rechten Arms übernommen habe. Das erscheint sehr unwahrscheinlich. Erstens schienen Mitbewegungen des rechten Arms zu fehlen bei Bewegungen des gesunden linken Arms, speziell auch der Intention im Sinne der Innervation des durchschnittenen Nerven. Solche Mitbewegungen müssten erwartet werden nach Analogie der bei Facialispflanzung auftretenden. Dass dabei in dem vorgestellten Falle der ganze Nerv durchtrennt ist, ist unerheblich, da der Nerv keine funktionelle Einheit darstellt. Ferner ist die Bewegungsfähigkeit des Arms in viel zu kurzer Zeit (acht Wochen), nach entsprechenden anderen Beobachtungen beurteilt, wiederkehrt, und die wiederkehrenden Bewegungen sind viel zu umfangreich. Mir ist es viel wahrscheinlicher, dass die Wiederinnervation des früher gelähmt gewesenen Arms von der rechten Rückenmarksseite durch den rechten Plexus geschehen ist; wie die Anregung des Plexus zustande gekommen ist — vielleicht einfach durch seine Freilegung — ist zweifelhaft. Allenfalls könnte man auch noch bis zu der freilich etwas mystischen Annahme geben, dass die Anlagerung eines gesunden Nerven an den kranken eine Vermehrung des Regenerationsbestrebens zur Folge gehabt hätte; aber selbst das ist doch sehr zweifelhaft. Wenn wir an den von dem Vortr. vorausgesetzten Mechanismus glauben sollten, dass hier eine Regeneration stattgefunden hat, wie wir sie bisher bei jeder Nerventransplantation vorausgesetzt haben, d. h. durch ein Auswachsen von Fasern, müsste dieser Erfolg nicht erst nur einmal, sondern viel öfter erzielt worden sein. (Autoreferat.)

Hr. Rothmann fragt zunächst Herrn Katzenstein, ob bei der Operation eine elektrische Reizung des freigelegten Plexus brachialis ausgeführt worden ist (Hr. Katzenstein: Nein.) Er möchte dann gleichfalls betonen, dass der Operationserfolg wohl kaum allein durch das Hineinwachsen des aufgepflanzten Nervus suprascapularis der anderen Seite auf den geschädigten Plexus brachialis zu erklären ist. Die Zeit von acht Wochen ist nach unseren Erfahrungen eine viel zu kurze; das Fehlen von Mitbewegungen des rechten Arms beim Versuch der linksseitigen Schulterhebung in der ersten Zeit spricht gleichfalls entschieden gegen die alleinige Funktion des Nervus suprascapularis. Man muss annehmen, dass doch im Rückenmark mehr Ganglienzellen auf der geschädigten Seite enthalten sind, als aus dem funktionellen Verhalten des gelähmten Arms vor der Operation zu entnehmen war. In welcher Weise die

Operation hier funktionsfördernd auf diese erhaltene Nervenleitung gewirkt hat, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Jedenfalls ist der praktische Erfolg des Herrn Katzenstein ein sehr erfreulicher.

Hr. Paul Manasse: Herr Katzenstein hat in seiner Demonstration gesagt, dass er den Nervus suprascapularis „in den Plexus brachialis“ eingepflanzt hat. Diese Bezeichnung des Vorgehens gestattet kein Urteil darüber, an welcher Stelle die Einpflanzung tatsächlich vorgenommen worden ist.

Gesetzt nun, die Nervenpfropfung wäre in den einen Gabelast des Nervus medianus erfolgt, so liesse sich bei der Art, wie die motorischen und sensiblen Bahnen, nach den neueren Untersuchungen, innerhalb der Äste des Plexus brachialis verlaufen, wohl verstehen, dass im günstigsten Falle, d. h. wenn die Pfropfung zufällig gerade die motorischen Bahnen des Medianusastes betroffen haben sollte, eine Restitution dieses Anteils des Nerven erfolgt wäre.

Unerklärt aber bliebe dann, dass hier eine Restitution fast aller gelähmten Äste des Plexus brachialis zustande gekommen sein soll.

Hr. Kalischer: Abgesehen von den theoretischen Erwägungen, die sich an den vorgestellten Fall knüpfen, möchte ich an den Herrn Vorredner die Frage richten, ob und wann Übungen mit dem Kinde vorgenommen wurden, ob schon vor oder nur nach der Operation. Denn es wäre möglich, dass das erreichte Resultat auf sorgfältige Übungen zurückgeführt werden könnte, die bei einem achtjährigen Kinde zum ersten Male vorgenommen wurden, nachdem der Arm bisher als gelähmt angesehen und gar nicht zu Bewegungsversuchen herangezogen worden ist. Wir sehen in ähnlichen Fällen von spinaler Kinderlähmung doch erhebliche Erfolge, indem die nur wenig oder gar nicht betroffenen und durch die Inaktivität atrophierten Muskeln durch methodische Übungen recht kräftig werden und vikarierend für andere eintreten können.

Hr. Toby Cohn (Schlusswort): Die Beantwortung der Frage des Herrn Kalischer muss ich Herrn Katzenstein überlassen. Ich möchte nur so viel sagen, dass die Übung allein den Operationserfolg schon darum nicht erklären kann, weil ja in einer Reihe von Muskeln die faradische Erregbarkeit erst nach der Operation aufgetreten ist; das kann keine Übungsfolge sein.

Eine Theorie des Operationserfolges habe ich mit voller Absicht nicht aufgestellt. Ich habe nur eine Reihe von Fragen gestellt, unter anderen auch die der eventuellen Versorgung von der gleichseitigen Hirnhemisphäre aus. Auch auf das sonderbare Fehlen von Mitbewegungen und andere auffallende Tatsachen habe ich hingewiesen, ohne eine Erklärung dafür zu versuchen. Ich will den Fall weiter beobachten und dann zu deuten versuchen. Die Erklärungen der Herren Lewandowsky und Rothmann können richtig sein oder auch nicht. Das Beste ist wohl, vorläufig abzuwarten und auf Erklärungen zu verzichten.

Hr. Katzenstein (Schlusswort): Es ist mir neu, dass die Differenzierung der Nervenbestandteile im Plexus brachialis so bekannt ist, wie Herr Manasse darstellt. Bei dem Kinde mit der Armlähmung waren — wie erwähnt — einzelne Bewegungen erhalten gewesen. Ich hatte daher den Wunsch, die

Propfung des Plexus gerade nicht an der Stelle vorzunehmen, wo etwa erhaltene Nervenfasern sich befanden. Meine diesbezüglichen Erkundigungen bei einem Anatomen konnten mir jedoch keine Aufklärung verschaffen, da über die Differenzierung der Nerven im Plexus brachialis nichts bekannt sei. Ganz anders ist dies beim Plexus lumbo-sacralis, bei dem z. B. der Femoralisanteil im Psoas und der Peroneusanteil hinter dem Psoas schon getrennt liegt. Infolgedessen habe ich am Plexus lumbo-sacralis die einzelnen Aeste des Nervus obturatorius auf die verschiedenen Bestandteile aufgenäht. Bezuglich des Einflusses der Uebungen habe ich mitzuteilen, dass das Kind 6 Wochen lang in einem fixierendem Verband gelegen hat und nach seiner Entlassung aus meiner Klinik wöchentlich zweimal bis dreimal in meine Poliklinik kam. Hier wurde massiert und elektrisiert. Ich war selbst erstaunt, als es schon nach 8 Wochen (also nach 14 tägiger ambulanter Behandlung) die ersten Beugebewegungen der Finger ausführte. Denn ich hatte den Eltern vor der Operation gesagt, dass — wenn überhaupt ein Erfolg — dieser erst nach 6 Monaten zu erwarten sei. Mitbewegungen habe ich bei dem Kinde nicht beobachtet.

Hr. Lewandowsky muss sich dagegen verwahren, dass er eine Theorie bekämpft habe, die Herr Cohn nicht aufgestellt hat. Es ist von einem Auswachsen der Fasern die Rede gewesen, und es ist doch auch als selbstverständlich vorausgesetzt worden, dass die Wiederherstellung der Funktion in der gleichen Weise erfolgt, wie sonst bei Transplantationen, nur dass Herr Katzenstein ausdrücklich dem Regenerationsvermögen eines ganzen Nerven der gesunden Seite eben mehr zugetraut hat, als bei den sonst geübten Transplantationen in Erscheinung tritt. Demgegenüber halte L. es für vollkommen unerwiesen, dass die Transplantation dieses Nerven zum Heilungsverlauf etwas beigetragen hat.

(Autoreferat.)

Hr. Oppenheim: Ueber Hemiplegia spinalis.

Vortr. gibt einen Ueberblick über die verschiedenen Typen der Hemiplegia spinalis, besonders über die durch unilaterale Herderkrankungen des Halsmarks bedingten. Er unterscheidet 1. die durch Krankheitsherde in der Halsanschwellung bedingten Formen. Lähmung am Arm atrophisch bzw. atrophisch-spastisch, am Bein spastisch: a) Typus inferior, b) Typus medialis, c) Typus superior. Verhalten der Sehnenphänomene am Arm bei diesen verschiedenen Typen. Hutchinson-Thorburn'sche Haltung beim Typus medialis. Ausnahmen: statt der atrophischen eine einfache Parese am Arme. Erklärung; d) Typus universalis; 2. die durch Krankheitsherde oberhalb der Zervikalschwellung bedingten Formen der Hemiplegia spinalis. Lähmung am Arm und am Bein spastisch. Starke Kontraktur am Arm und motorische Reizphänomene verschiedener Art (Oppenheim, Veraguth-Brun). Von besonderem Interesse ist die Hemiplegia diaphragmatico-brachio-cruralis. Eigene Beispiele und Literatur. Degenerative Phrenikuslähmung. Ist Entartungsreaktion vielleicht röntgenologisch nachweisbar? Unter gleichen Bedingungen kann der Phrenikus verschont bleiben (Oppenheim-Krause, Auerbach-Brodzitz). Ursache. Bei dieser Form kann sich Hyperästhesie im Gebiet der oberen Zervikalnerven

entwickeln und als motorisches Reizphänomen Hochstand der Skapula (Oppenheim). Erklärung: Uebererregungszustand in den oberhalb der Läsion gelegenen Halsmarksegmenten durch Stauung der Impulse. Dem kann eine Erhöhung der Nervenerregbarkeit entsprechen (Oppenheim-Borchardt). Gibt es eine kortikonukleäre Phrenikuslähmung? Ist sie mit Hypertonie des Muskels verknüpft? Worauf beruht ihre Seltenheit? Singultus als Symptom kortikonukleärer Zwerchfellreizung (Oppenheim). Typus supremus der Hemiplegia spinalis mit atrophischer Cucullarislähmung. Mitteilung eigener Beobachtungen. Wechselndes Verhalten des Cucullaris. Trigeminussymptome. Bulbärsymptome bei Erkrankungen des obersten Halsmarks. Theorien von Schlesinger und Nonne. Vortr. beschuldigt Liquorstauung, Stauung der Erregungsimpulse und besondere Diaschisis. Kann auf diesem Wege Rekurrenslähmung entstehen? Praktische Wichtigkeit der Frage. Hinweis auf Rothmann's Experimente.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.)
(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Rothmann: Aus der Fülle des von Herrn Oppenheim vorgetragenen Materials möchte R. nur drei Punkte herausgreifen. Der erste betrifft die Frage der supranukleären Zwerchfelllähmung. R. konnte experimentell bei einem Affen, der mehrere Wochen nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks im 3. Halssegment am Leben blieb, das Zwerchfell nach Laparotomie direkt besichtigen und die Lähmung der betreffenden Zwerchfellhälfte feststellen. Nach Durchschneidung des Phrenikus der anderen Seite begann die alte gelähmte Zwerchfellhälfte wieder zu arbeiten unter Lähmung der anderen Hälfte (Porter'scher Versuch). Ein Unterschied zwischen den supranukleären und der durch Phrenikusdurchschneidung bedingten Zwerchfelllähmung liess sich durch Inspektion nicht feststellen. Sollte die von Herrn Oppenheim angeregte elektrische Prüfung des Zwerchfells ausführbar sein, so würde in der Entartungsreaktion ein Unterscheidungsmerkmal gegeben sein. Der zweite Punkt betrifft die Frage der Stimmstörung bei Läsionen des obersten Halsmarks. Die von mir bei Hunden festgestellte Heiserkeit beim Bellen nach Durchtrennung der Vorder- und Hinterstränge und der grauen Substanz im obersten Halsmark ist in einem Falle fast 2 Jahre zu beobachten gewesen. Die Sektion hat die beabsichtigte Läsion im 2. Halssegment ohne Nebenverletzung ergeben. Eine Diaschisis ist daher nicht anzunehmen. Bei den von Oppenheim angeführten bulbären Erscheinungen bei seinen Fällen von Affektion des obersten Halsmarks muss man, da es sich im wesentlichen um Tumoren handelt, an Druckwirkungen, Liquorstauungen usw. denken und braucht nicht auf die Diaschisis zurückzugreifen. Der von R. angeführte Fall von Wagner und Stolper ist allerdings, da eine Wirbelfraktur vorlag, nicht ganz rein. Doch war die Hämatomyelie auf das oberste Halsmark beschränkt. Immerhin ist diese Frage beim Menschen noch nicht geklärt. Der dritte Punkt betrifft das Verhalten der Armlähmung bei spinalen Hemiplegien infolge von Läsionen des obersten Halsmarks. Da hier der Vorderstrang in der Regel freibleibt, so würden Differenzen in dem Verhalten der Armlähmung gegenüber der zerebralen Hemiplegie bestehen.

plegie ein Licht auf die Funktion der Pyramidenvorderstrangbahn werfen, der einzigen grösseren spinalen Bahn, über deren Leistung wir noch völlig im Unklaren sind. Aus dem Beobachtungsmaterial von Herrn Oppenheim ist allerdings nichts über derartige Differenzen zu entnehmen. Es wäre von besonderer Wichtigkeit, in geeigneten Fällen hierauf die Aufmerksamkeit zu richten.

Hr. Lewandowsky: Was Herr Oppenheim von dem Veraguth'schen Falle spinaler Hemiplegie berichtet hat, dass bei diesem nämlich der Triceps-reflex fast von jeder Stelle der hemiplegischen Seite aus zu erzielen war, veranlasst L. zu der Bemerkung, dass auch L. wiederholt Reflexe von der unteren auf die obere Extremität bei Hemiplegie gesehen habe. L. hat augenblicklich 2 Fälle der Art in Beobachtung. In dem einen tritt bei Beklopfung der Patellarsehne ein eigentümlicher Mechanismus des Arms in Tätigkeit. Der Unterarm macht zuerst eine Flexionsbewegung, dann folgen einige klonische Bewegungen und dann ein oft minutenlang andauernder feinschlägiger Tremor. Derselbe Mechanismus ist auch durch Beklopfen des Arms selbst auszulösen. In dem zweiten Fall erfolgt nur eine leichte Adduktions- und Flexionsbewegung des Arms. Auch bei Erzeugung von Hautreflexen an der unteren Extremität sieht man manchmal reflektorische Bewegungen der oberen, aber alles auch bei zerebraler Hemiplegie, wie auch die oben erwähnten Fälle zerebrale sind, so dass also der Veraguth'sche Befund nicht charakteristisch für spinale Hemiplegie ist. Zur Frage der Kontraktur bei spinaler Hemiplegie hat Wernicke bekanntlich die heute allgemein akzeptierte Anschauung begründet, dass die spinale Hemiplegie und Kontraktur ebenso aussieht wie die zerebrale. Es gibt aber auch bei der spinalen Hemiplegie ebenso Ausnahmen wie bei der zerebralen. L. möchte besonders verweisen auf einen von Braun und L. publizierten Fall von Schussverletzung des Dorsalmarks, wo auf dem einen Bein eine Flexions-, auf dem anderen eine Extensionskontraktur des Beins bestand. Dieser Fall ist beweisend gegen die von Foerster aufgestellte Theorie der Kontraktur als eines reinen Fixationsreflexes — denn die mechanischen Bedingungen waren beiderseits die gleichen — und spricht für die von L. schon vor Foerster aufgestellte Theorie eines Zusammenwirkens reflektorischer und kortikofugaler Einflüsse. Auf der einen Rückenmarksseite müssen in dem erwähnten Fall eben andere kortikofugale Fasern erhalten geblieben sein als auf der anderen. Was die von Herrn Oppenheim berührte Frage der „kortikonukleären“ Atemlähmung betrifft, so ist es wichtig, zu betonen, dass die zentrale Atembahn im Unterschied zu den Bahnen etwa für die Extremitätenbewegung aus zwei Stücken bestehe. Das eine reicht von der Rinde bis zu dem koordinierenden Atemzentrum der Medulla oblongata, das andere geht von der Medulla oblongata zu den Atemmuskelzentren (Gad), darunter auch dem Phrenikuskern. Einen Fall der doppelseitigen Unterbrechung der ersten Teilstrecke im Pedunkulus hat L. soeben beschrieben¹⁾. Die Folge ist die totale Aufhebung jedes willkürlichen Einflusses auf die Atmung, während die automatische und reflektorische Atemregulation weiter besteht. Dagegen ist die

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 13.

doppelseitige Unterbrechung der zweiten Teilstrecke natürlich eine Aufhebung jeder Atmung der vom Rückenmark innervierten Muskeln. So hat L. in einem Fall von Tuberkulose des Atlantooccipitalgelenks immer bei dem Versuch passiver Streckung des Kopfes ein Aufhören der Zwerchfell- und Brustwandatmung offenbar durch Druck des Knochens auf die Medulla oblongata gesehen. Die einseitige Unterbrechung der ersten Teilstrecke macht bekanntlich fast gar keinen Ausfall, die einseitige Unterbrechung der zweiten ist beim Menschen noch nicht sicher beobachtet, und beim Tier herrschen sehr komplizierte Verhältnisse, wie M. Rothmann soeben auseinandergesetzt hat. Für die von Herrn Oppenheim erörterten Fernwirkungen, die oberhalb des oberen Tumorpols stattfinden, braucht man wohl nur in einer Minderzahl von Fällen hypothetische Annahmen, wie die der Diaschisis. In den meisten dürften mechanische Schädigungen vorliegen, wie in einem von L. beobachteten Fall, in welchem die obere Grenze der Störungen um ein bis zwei Segmente wechselte, und in welchem der Tumor nach der obersten konstanten Grenze diagnostiziert und bei der Operation gefunden wurde. Gibt es nach Herrn Oppenheim's Erfahrungen noch irgendwelche anderen diagnostischen Hilfsmittel für diese ja für die Tumorlokalisation praktisch so wichtige Unterscheidung?

(Autoreferat.)

Hr. Jacobsohn: Zur Technik der Gehirnschnitte.

Vortr. demonstriert Paraffinschnitte, welche er nach besonderem Verfahren durch die menschliche Grosshirnhemisphäre angelegt hat. Das Verfahren ist folgendes: Die Hemisphäre des frischen Materials wird in etwa 2–3 cm dicke Frontalscheiben zerschnitten. Die einzelnen Scheiben werden in grossen Gefässen in 96 proz. Alkohol in der Kälte gebärtet. Der Alkohol wird 8 Tage lang zwei- bis dreimal erneuert; im folgenden absoluten Alkohol, der auch zweimal erneuert wird, bleiben die Stücke etwa 2 Tage. Die Ueberführung aus dem Alkohol ins Paraffin geschieht mittelst Chloroform, das vorsichtig auf den Boden des Gefäßes, in welchem die Scheiben im absoluten Alkohol liegen, gegossen wird. Nach völliger Durchtränkung mit Chloroform kommen zuerst die Stücke in eine Mischung von Chloroformparaffin auf etwa 2 Tage und dann ebenso lange in reines Paraffin. Als bestes Paraffin hat sich das mit einem Schmelzpunkt von 46–48° erwiesen. Langsames Erstarrenlassen des Paraffins. Als Mikrotom benutzte Jacobsohn ein kleines automatisch arbeitendes der Firma Sartorius-Göttingen, an dem nur die Objektplatte recht massig und dem grossen Block entsprechend vergrössert wurde. Es wurden bei diesem Verfahren und Mikrotom tadellose Schnitte durch die ganze menschliche Grosshirnhemisphäre zu 15 Mikron angefertigt. Jacobsohn empfiehlt als Zellfärbung noch besonders das Unna-Pappenheim'sche Gemisch Pyronin-Methylgrün, weil es bei richtiger Anwendung ein sehr brauchbares Färbemittel ist, um Nervenzellen (rot) durch den Farbenton von den Gliakernen (grün) zu unterscheiden. Man färbt die entparaffinierten grossen, auf Glasplatten aufgeklebten Schnitte 2–24 Stunden in dem Farbgemisch, wäscht dann 15–30 Sekunden in Brunnenwasser aus, bis die Schnitte hell purpurfarben sind, spült sie dann etwa 15 Sekunden in 96 proz. Alkohol und dann etwa 30–60 Sekunden in absolutem

Alkohol ab; dann Ueberführung in Xylol und Kanadabalsam. Ein Deckglas ist nicht nötig, wenn man nur den Schnitt vorsichtig mit einer dünnen Lage Kanadabalsam begießt und den Schnitt besonders in der ersten Zeit vor Staub schützt.

Diskussion.

Hr. O. Vogt: Ich bin äusserst erstaunt, dass Herr Jacobsohn die von ihm soeben beschriebene Paraffintechnik als irgendwie etwas Originelles auffasst. Wir haben im Neurologischen Institut solche Ganzschnitte durch das menschliche Gehirn schon vor länger als einem Dezennium angefertigt. Ein guter Teil der Ihnen aus Vorträgen und Demonstrationen genügend bekannten Brodmann'schen und ein Teil meiner eigenen cyto-architektonischen Studien ist an solchen Ganzschnitten ausgeführt worden. Das von Herrn Jacobsohn zuletzt benutzte Mikrotom ist offenbar das kleinste Modell der gerade zur Anfertigung solcher Ganzschnitte nach unseren Angaben von Herrn Becker-Göttingen konstruierten und von uns als „Doppelschlittenmikrom“ in die Technik eingeführten Mikrotome. Auch die von Herrn Jacobsohn für die Zukunft prophezeite Möglichkeit der Anfertigung von Horizontalparaffinserien durch das menschliche Grosshirn ist bereits lange von uns realisiert worden durch die Konstruktion zweier grösserer Modelle, darunter das von mir als Pantomikrotom beschriebene Instrument. Hinzufügen will ich noch, dass die Konstruktion meines „Makrotoms“ wie die ähnlicher Instrumente anderer Autoren ermöglicht, das Grosshirn in wirklich planparallele Scheiben zu zerlegen, während man mit dem von Herrn Jacobsohn angewandten Messer diese unerlässliche Vorbedingung für lückenlose Serien nicht erfüllen kann¹⁾.

Hr. Jacobsohn erwidert, dass er sich nicht entsinnen kann, solche Präparate von Herrn Brodmann oder einem anderen in diesem Verein demonstriert gesehen zu haben. Sollte das doch der Fall sein, so hat vielleicht Herr Brodmann damals seine Präparate bei stärkerer Vergrösserung gezeigt, so dass nur einzelne Windungen zu sehen gewesen sind. Das Wesentliche bei der Sache ist aber nicht eine blosse Demonstration einzelner solcher Schnitte, sondern ob eine ausführliche Publikation über die Herstellung solcher Paraffinserienschnitte durch das menschliche Gehirn schon existiert und ob dieses publizierte Verfahren sich als brauchbar erwiesen hat. Jacobsohn ist es ferner so in Erinnerung, als ob Herr Brodmann sein Material nicht in Alkohol, sondern in Formol gehärtet hätte. (Jacobsohn behält sich weitere Erklärungen vor.)

1) Die ersten Umrisse von Ganzschnitten veröffentlichte Brodmann 1903 in einem 2. Beitrag zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde (Journ. f. Psych. u. Neurol.). Die Technik behandelte er im gleichen Jahre im gleichen Journal unter dem Titel: „Zwei neue Apparate zur Paraffinserientechnik“. Meine Notiz über „Das Pantomikrotom des Neurologischen Laboratoriums“ erschien 1905 an gleicher Stelle.

Sitzung vom 9. Juni 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

Mr. Toby Cohn (Ergänzung zum Protokoll der Sitzung vom 24. Mai 1913): Zwischen der letzten und der heutigen Sitzung unserer Gesellschaft ist im British medical Journal (vom 31. Mai cr.) eine Arbeit von F. Parkes Weber über Lipodystrophie erschienen, in der der Autor ausser den schon von mir bei meiner Demonstration erwähnten Fällen einen eigenen und außerdem noch drei andere aus der Literatur anführt, die ich hier zur Ergänzung meiner Literaturangaben erwähnen will; es ist ein Fall von Osler, einer von Laignel-Lavastine und Viard und einer von Harry Campbell.

Mr. Jacobsohn verliest eine Erklärung zu den Diskussionsbemerkungen des Herrn Vogt in der Sitzung vom 26. Mai 1913: Die in der Diskussion zu meinem Vortrage in der Sitzung vom 26. Mai 1913 aufgestellten Behauptungen des Herrn Vogt sind zum Teil übertrieben, zum anderen Teil unrichtig, denn 1. Herr Brodmann hat nicht Paraffinserienschnitte durch die ganze Hemisphäre eines erwachsenen Menschen gemacht, sondern nur solche, die etwa der Grösse durch den Frontal- und Occipitallappen entsprechen (s. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 3). 2. Herr Brodmann hat diese Schnitte nicht in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert, sondern sie in anderen wissenschaftlichen Versammlungen so nebenbei und in Kursen als Kuriositäten gezeigt (s. Sitzungsberichte, ferner eigenes Schreiben des Herrn Brodmann an mich). 3. Herr Brodmann hat nirgends genauere Angaben darüber gemacht, wie das Material für so grosse Paraffinserienschnitte vorzubereiten ist, sondern er hat ein Mikrotom beschrieben, durch welches es ihm gelungen ist, Paraffinserienschnitte von dem vorhin angegebenen Umfange herzustellen, durch welches es aber nicht möglich war, Paraffinschnitte durch die ganze menschliche Hemisphäre zu legen. Er hat die Sache später nicht weiter verfolgt, weil ihm für seine Studien Teilschnitte durch die Hemisphäre vorteilhafter waren als Totalschnitte (s. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 3 u. 6, ferner eigenes Schreiben des Herrn Brodmann an mich). 4. Diejenige Vorrichtung an dem nach Vogt und Brodmann's Angaben hergestellten Paraffinmikrotom, welches von Brodmann als ein wesentlicher Vorteil des neuen Mikrotoms besonders hervorgehoben wird, nämlich die doppelte Schlittenführung des Messers, findet sich schon in anderer Form an dem Mikrotom, welches 11 Jahre vorher von Strasser angegeben ist, und womit letzterer Paraffinserienschnitte durch beide menschliche Hemisphären hergestellt hat (vgl. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 3 und Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie usw. Bd. 9, S. 1). 5. Herr Brodmann hat sein Material nicht in Alkohol, sondern in Formol gehärtet (s. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 635). 6. Das Mikrotom, welches ich zur Herstellung der Paraffinserienschnitte durch den umfangreichsten Teil der menschlichen Hemisphäre benutzt, und an welchem der Objekttschiff nach meinen Angaben entsprechend vergrössert und

besonders gefestigt wurde, ist nicht, wie Herr Vogt behauptete, nach seinen und Brodmann's Angaben bei der Firma Sartorius in Göttingen hergestellt, sondern es ist vor 10 Jahren nach Angaben von Prof. Aschoff bei Sartorius gebaut und in dieser Werkstatt noch weiter verbessert worden (Schreiben der Firma Sartorius an mich). Hiernach kann jeder beurteilen, ob ich berechtigt war, mein Verfahren zu erläutern, nach welchem es möglich ist, auf einem verhältnismässig kleinen und wenig kostspieligen Mikrotom Paraffinserienschnitte von solchem Umfange herzustellen.

Hr. O. Vogt: Gegenüber der Erklärung des Herrn Jacobsohn muss ich meine früheren Behauptungen vollständig aufrecht erhalten. Herr Jacobsohn hat in der letzten Sitzung nicht nur nichts wesentlich Neues vorgetragen, sondern hätte sich auch davon durch einen einzigen Blick in die von uns veröffentlichten Arbeiten überzeugen können. Ich verweise nur nochmals auf die in einer Fussnote zu den von mir zu Protokoll gegebenen Diskussionsbemerkungen zitierte Literatur.

Auf einzelne von Herrn Jacobsohn zitierte ganz nebensächliche Sachen will ich nicht weiter eingehen. Dagegen gebe ich ohne weiteres zu, dass meine Vermutung, dass sich Herr Jacobsohn unseres Mikrotoms bedient hätte, irrig ist. Ich bin aber wirklich nicht auf den Gedanken gekommen, dass sich Herr Jacobsohn heute noch eines so primitiven Apparates wie des hier vorgelegten bedienen würde.

Ich weise dementsprechend seine beleidigenden Schlussworte als vollständig unberechtigt mit aller Entschiedenheit zurück.

Ich möchte nun aber noch diese Gelegenheit benutzen, um einen Punkt zur Sprache zu bringen, auf den ich das letzte Mal wegen der vorgeschriftenen Zeit nicht eingegangen bin. Für die von uns im Neurobiologischen Institut verfolgten Probleme der Cytoarchitektonik ist die Anfertigung von Ganzschnitten ein längst überwundener Standpunkt. Ein prägnantes Bild von der Cytoarchitektonik irgendeines Rindenfeldes erhält man nur, wenn die Schnittebene parallel der Längsachse der Pyramidenzellen gelegt ist. Ganzschnitte irgendwelcher Richtung erfüllen diese Bedingungen nur immer streckenweise. Zur Erzielung geeigneter Schnitte muss man vielmehr kleine Blöcke herauschneiden: und zwar entweder senkrecht zur Längsachse des einzelnen Windungszuges oder parallel dieser Längsachse aus der Mitte des Windungszuges. Erst bei Anwendung dieser Technik habe ich z. B. die früheren Feststellungen des Herrn Brodmann dahin ergänzen können, dass jedes meiner myeloarchitektonischen Felder seine eigene Cytoarchitektonik hat, und dass diese gegenüber der Brodmann'schen Gliederung viel weitergehende cytoarchitektonische Felder auch durchgängig scharfe Grenzlinien zeigt.

Serien von Ganzschnitten haben unserer Ansicht nach heute nur noch Bedeutung, wenn es darauf ankommt, die Zahl, die Grösse und die spezielle Lage der architektonischen Felder einer bestimmten Hemisphäre festzustellen. Darauf kommt es dann an, wenn wir das menschliche Grosshirn mit einem Tiergehirn, Gehirne von verschiedenen Rassen und Individuen oder endlich die beiden Hemisphären miteinander vergleichen wollen. In allen diesen Fällen

werden wir uns aber der Myeloarchitektonik bedienen. Denn einerseits können die Bilder dieser Methode auch auf Flachschnitten wesentlich leichter richtig gedeutet werden, und andererseits sind die entsprechenden Schnitte leichter herzustellen, dauerhafter und auch noch für andere Fragen zu verwenden.

Ich behaupte also, dass die von Herrn Jacobsohn vorgetragene Technik auch nicht einmal die geeignete ist zur Förderung der gegenwärtigen Probleme der Cytoarchitektonik der Hirnrinde.

Hr. Jacobsohn erwidert, dass die Darlegungen des Herrn Vogt über die Zweckmässigkeit solcher grossen Schnitte gewiss diskutierbar seien, dass es sich aber jetzt nicht um diese Frage handelt, sondern darum, ob die in der letzten Sitzung von Herrn Voigt geübte Kritik ihre Berechtigung habe oder nicht. Dass diese Kritik ganz unberechtigt gewesen sei, glaubt Herr Jacobsohn nach Anführung der diesbezüglichen Literatur und der persönlichen Auskünfte durch Herrn Brodmann und durch die Firma Sartorius wohl hinlänglich dargetan zu haben.

Hr. O. Vogt: Herr Jacobsohn lässt mich jetzt Behauptungen aufstellen, die ich nie getan habe, verschiebt den eigentlichen Diskussionspunkt von neuem und kommt dann wieder zu seinen beleidigenden Schlüssen. Ich konstatiere, dass er einer parlamentarischen Diskussion unfähig ist.

Hr. Cassirer: Ein Fall von progressiver Lenticulardegeneration

17jähriger junger Mann, keine Heredität, normale Geburt und normales Verhalten in den ersten drei Lebensjahren. Von da an fielen gewisse Störungen der Bewegungsfähigkeit auf; Ungeschicklichkeit der rechten Hand, besonders beim Essen, später beim Schreiben; weiter Verlangsamung der Sprache, Behinderung des Gehens, niemals Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Sehstörungen, keine wesentliche Abnahme der Intelligenz. Status: Starrer Gesichtsausdruck, augerissene Augen, seltener Lidschluss; auch die Haltung ist etwas gezwungen; dauernde Beugekontraktur in den Knien. Einzelbewegungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur erschwert, kann den Mund nicht spitzen, kann nicht pfeifen, Behinderung der Sprache, die langsam skandierend und näseldnd ist. Leichte Behinderung des Trinkens, Speichelfluss. In den Armen von Zeit zu Zeit spontane Zitterstösse, die sich auch auf den übrigen Körper ausbreiten. Ausserdem sind die Willkürbewegungen von einem groben Wackeln begleitet, das an das sklerotische erinnert. In den Armen machen sich dauernde Muskelspannungen geltend, deren Intensität wechselt. Schliesslich besteht eine sehr ausgesprochene Verlangsamung der Bewegung und eine Störung gewisser Synergien (fehlende Extension des Handgelenks bei Faustschluss usw.). Aus alledem resultiert eine enorme Störung feinerer Bewegungen, besonders des Schreibens. In den Beinen sind dieselben Elemente der Bewegung nachweisbar, aber viel weniger stark ausgesprochen. Grobe Kraft der Arme und Beine, Sehnenreflexe, Bauch- und Kremasterreflexe, Zehen- und Unterschenkelreflexe sind normal, keine athetotischen Bewegungen; die Sensibilität ist in jeder Beziehung ungestört. Die Hände sind bis zur Mitte der Unterarme tiefrot zya-

notisch gefärbt. Die plethysmographische Untersuchung ergibt einen Torpor der Gefässreflexe. Augenhintergrund, Augenbewegungen, Pupillen normal. Geringe Beeinträchtigung der Intelligenz, kein Zeichen einer Erkrankung der inneren Organe, speziell auch nicht der Leber. Es handelt sich somit um eine ausschliesslich im Gebiet der Motilität sich abspielende Erkrankung, dabei fehlt aber jedes Zeichen einer Affektion der Pyramidenbahnen. Die Elemente der Bewegungsstörung sind ein im wesentlichen intentionelles Wackeln, eigentümliche Spannungszustände in den Muskeln, eine Verlangsamung der Bewegungen und eine Störung bestimmter Muskelsynergien. Eine Sclerosis multiplex ist auszuschliessen. Die Westphal-Strümpell'sche Pseudosklerose kommt ebenfalls nicht in Betracht (Fehlen von Anfällen, schweren psychischen Erscheinungen usw.). Dem äusseren Anblick nach ähnelt das Krankheitsbild in mancher Beziehung einer beginnenden Paralysis agitans. In seinen Hauptzügen stimmt es mit der zuerst von Wilson abgegrenzten progressive lenticular degeneration überein. Aehnliche Fälle sind von Stöcker, Sawyer beschrieben worden. Es ergeben sich auch Beziehungen zu den von Oppenheim-Vogt und Freund-Vogt beschriebenen Fällen. Gegenüber dem Wilson'schen Typus sind aber auch bedeutsame Abweichungen vorhanden; der Fall ist nicht familiär, ist sehr früh entstanden und schreitet sehr langsam vor, der Tremor differiert von dem bei Wilson geschilderten Typus. Gegenüber den Vogt'schen Fällen ist besonders das Fehlen jeder Athetose hervorzuheben. Trotz dieser Abweichungen ist anzunehmen, dass in dem vorliegenden Fall eine ähnliche anatomische Grundlage vorhanden ist wie in den Wilson'schen, d. h. also eine progressive Erkrankung der Linsenkerne. Welche Rolle dabei die dabei regelmässig anatomisch, nicht klinisch nachgewiesene Lebererkrankung spielt, ist zweifelhaft. Ein besonderes Interesse bietet in diesen Fällen die Aehnlichkeit des Bildes mit dem der Paralysis agitans. Der Nachweis einer Erkrankung der Linsenkernformationen ist eine weitere Stütze der Anschauung, die auch für die Paralysis agitans eine Erkrankung dieser Gebilde supponiert.

Diskussion.

Hr. O. Vogt: Wie C. Vogt schon in seinem vom Herrn Vortragenden erwähnten Vortrag ausgeführt hat, sehen auch wir in dem von Herrn Wilson in so ausgezeichneter Weise herausgearbeiteten Krankheitsbild der „Progressiven Entartung des Nucleus lenticularis“ einen wichtigen Beitrag zur Physiologie der Stammganglien. Dagegen können wir Herrn Wilson nicht darin bestimmen, dass er in seinem Krankheitsbild und nicht in der doppelseitigen Athetose das eigentliche Syndrom des „Corpus striatum“ sieht. Herr Wilson übersieht dabei, dass in den von C. Vogt beschriebenen Fällen der Krankheitsprozess Putamen und Nucleus caudatus, also das gesamte, architektonisch eine höhere Einheit darstellende eigentliche Corpus striatum, aber auch nur dieses befallen hatte, während in den genauer untersuchten Fällen der Wilson'schen Krankheit der Nucleus caudatus verschont war, dafür aber der ganz anders gebaute und fasersystematisch ein dem Corpus striatum nachgeordnetes Zentrum darstellende Globus pallidus, wie dessen thalamische und subthalamische

Faserstrahlungen stark affiziert waren. Wir sind geneigt, weniger in der Ungleichheit des histopathologischen Prozesses als in der differenten Lokalisation die Verschiedenheit der beiden verwandten Krankheitsbilder zu sehen.

Hr. Rothmann hat bereits vor etwa 9 Jahren einen Sektionsbefund bei einem Fall von progressiver lentikulärer Degeneration bei einem 12jährigen Mädchen erhoben, bei dem die athetotischen Zwangsbewegungen ausserordentlich stark ausgeprägt waren, vor allem auch im Gesicht. Es konnte schliesslich kein Wort herausgebracht werden, und das Schlucken machte die grössten Schwierigkeiten. Es fand sich eine beiderseits auf den Globus pallidus beschränkte Sklerose bei intakter Hirnrinde. Die Unversehrtheit des Pyramiden-systems war intra vitam bereits dadurch nachweisbar, dass bei leichtem Anchloroformieren, das zur Linderung der Qualen zeitweise ausgeführt wurde, mit dem Sistieren der Zwangsbewegungen völlig freie Beweglichkeit eintrat und auch normal gesprochen werden konnte. Auf die Leber ist damals nicht geachtet worden.

Hr. Bernhardt erinnert daran, dass Wilson bei der Beschreibung des Krankheitsbildes (progressive lentikulare Degeneration) auch das Vorkommen einer Lebercirrhose hervorgehoben, eine Tatsache, die von verschiedenen Autoren (Hösslin, Alzheimer, A. Westphal und anderen) auch bei dem Krankheitsbilde der sogenannten Pseudosklerose (Westphal-Strümpell'sche Krankheit) betont wird. Alzheimer's und neuerdings A. Westphal's Studien erwiesen ferner, dass sich bei Obduktionen an Pseudosklerose Verstorbener Veränderungen an der Glia zugehörigen Kernen besonders in der grauen Substanz der grossen Ganglien des Grosshirns und des Nucleus dentatus des Kleinhirns fanden. So rückt das noch immer nicht ganz geklärte Krankheitsbild der Pseudosklerose dem von Wilson gezeichneten der fortschreitenden Linsenkerndegeneration näher. Ob sich dabei wie bei der Pseudosklerose auch die eigentümlichen Veränderungen an den Hornhäuten vorfinden, ist dem Sprecher nicht bekannt.

Hr. Cassirer (Schlusswort): Wilson hat in seiner Arbeit auf die Differenzen zwischen seinen Befunden und denen von C. Vogt aufmerksam gemacht. Es liegt in der Tat nahe, diese anatomischen Differenzen mit den klinischen (Vorherrschenden der Athetose in dem Fall von Vogt) in Vergleich zu stellen. Die von Herrn Bernhardt hervorgehobene Tatsache des Vorkommens von Lebererkrankungen auch bei der Pseudosklerose und ähnlichen Erkrankungen (Fälle von Fleischer, Schütte, Jokohama und Fischer) ist sehr bemerkenswert. Die Frage des Verhältnisses der Erkrankung dieses Organs zur Affektion des Gehirns ist noch durchaus ungelöst. Der von mir vorgestellte Fall verläuft sehr viel langsamer, wie die von Wilson selbst mitgeteilten. Aber der Fall, über den Sawyer berichtete, hat eine ebenso lange Dauer.

Diskussion zu der Krankenvorstellung (Lipodystrophia) des Herrn Toby Cohn.

Hr. Lewandowsky hat Lipodystrophia progressiva bei einer jungen Frau in Beobachtung, die erst seit 2 Jahren besteht und die bisher nur das Gesicht und den Oberkörper entfettet hat. Die Arme sind bisher verschont. Am Gesäß auch hier die typische Fettansammlung.

Hr. Simons: Als ich seinerzeit das von Herrn Toby Cohn vorgestellte Krankheitsbild eingehender beschrieb (Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1911, Bd. 5, S. 29), konnte ich mich, wie Herr Cohn bereits erwähnte, nur auf zwei ähnliche Fälle beziehen, den von Barraquer, den ich auch nur aus dem Referat kenne, und den von Pic und Gardère. Ich will auf die beiden Fälle nicht näher eingehen, nur darauf hinweisen, dass von Pic und Gardère das Knochensystem im Röntgenbild nicht untersucht und daher der Beweis, dass nur das Fettgewebe betroffen ist, vielleicht nicht vollständig erbracht ist. Unter Berücksichtigung dieser beiden Fälle war es möglich, das Gemeinsame dieses Zustandes im klinischen Bild hervorzuheben, dem ja auch der Cohn'sche Fall vollkommen entsprochen hat. Eine Störung des allgemeinen Stoffwechsels lag bei meiner Kranken, wie Sie gehört haben, nicht vor. Doch war eine Folge des Fettschwundes natürlich die erschwere Wärmeregulation, und außerdem war, wie Herr Professor Loewy an besonderen Gaswechselversuchen bei der Kranken im Zuntz'schen Physiologischen Institut fand, dauernd die Wasserdampfabgabe der fettlosen Teile erheblich gesteigert. Das ist der physiologische Grund für die klinische Tatsache, dass die Kranke auch in der Wärme fror und nur wenig schwitzte.

Die von mir vorgeschlagene Bezeichnung „Lipodystrophia progressiva“ hat die Zustimmung der Herren Cohn und Lewandowsky gefunden, und ich glaube, dass der Name das klinische Bild deutlich bezeichnet und ohne Zwang die atrophischen und hypertrophischen Veränderungen des Fettes (ich habe damals versehentlich in meiner Arbeit geschrieben: die mit Pseudohypertrophie verbundenen Veränderungen) umfasst.

Seit meiner Veröffentlichung sind nun eine Reihe weiterer Fälle beobachtet worden. In der eben erschienenen 6. Auflage seines Lehrbuches berichtet Oppenheim über einen analogen Fall, bei dem noch die starke Behaarung auffiel. H. Curschmann sagt im Handbuch der inneren Medizin in einer kurzen Fussnote: Er habe dreimal ein gleiches Bild wie meine Kranke gesehen. Auch Otfried Förster hat einen solchen Fall beobachtet (mündliche Mitteilung). Ausführlicher haben im vorigen Jahre Laignel-Lavastine und Viard, die meine Arbeit übersehen haben, eine Adiposis segmentaire des membres inférieurs bei einer 39jährigen Kranken beschrieben. (Nouv. Icon., 1912, Bd. 25, S. 473.) Es handelte sich um eine aufsteigende Fettvermehrung, die im 22. Jahre begonnen hatte; aber schon in der Kindheit waren die dicken Waden aufgefallen. Die Fettvermehrung bezog das Gesäß noch ein. Der übrige Körper kontrastierte durch Magerkeit mit der Fettvermehrung. Schliesslich ist noch auf die Beobachtung E. Holländer's (Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1911, Bd. 5, S. 633) hinzuweisen. Ich selber kenne seit 2 Jahren eine 29jährige Dame, bei der sich im 15. Jahre allmählich eine ausserordentliche Fettvermehrung am Gesäß und proximalen Oberschenkeln entwickelt hat, so dass das Gesäß einen geradezu grotesken Anblick bietet. Das Fersenprofil ist beiderseits durch Fettmassen vermischt; der Oberkörper ist nicht ganz fettlos, aber auffallend mager gegenüber dem Unterkörper; die Brüste sind kleine, flache Scheiben; der Hals ist ganz mager; die Fossa canina ist beiderseits eingesenkt,

so dass man bei mimischen Bewegungen den Musculus zygomaticus vorspringen sieht. Die Jochbeine treten hervor, und wenn die Kranke lächelt, legen sich um den Mund kreisförmig viele tiefe Hautfalten. Als die Kranke vor kurzem einen heftigen Darmkatarrh durchmachte, ist sie sichtlich nur am Gesäß abgemagert, nicht wie andere Kranken auch an anderen Stellen, eben weil sie ausser am Gesäß über keine grösseren Fettlager verfügt. Ich sehe auf Wunsch der Kranken davon ab, die Nacktaufnahme ihres Körpers zu zeigen. Die Maasse ihrer Beine (über den Gesäßfalten gemessen) und der ganze Umsang des Gesäßfetts übertreffen die des zuletzt erwähnten französischen Falles. Zu den erwähnten Fällen kommt dann noch der vorgestellte Fall von Herrn Toby Cohn und der kurze Bericht von Herrn Lewandowsky. Die Lewandowskysche Beobachtung zeigt, dass die Krankheit auch bald nach den Entwicklungsjahren beginnen kann; allerdings ist es ja schwierig, den Anfang eines Zustandes zu bestimmen, der niemals Schmerzen oder Lähmungen macht und ganz allmählich, erst spät, wenn stärkere Verunstaltungen erzielt sind, dem Träger oder anderen auffällt. Die eben erschienene Arbeit von F. Parkes Weber (The British med. journ., 31. Mai 1913), auf die Herr Toby Cohn eben vor Beginn der Sitzung hingewiesen hat, habe ich noch nicht einsehen können, so dass andere als die von mir erwähnten Fälle mir nicht bekannt sind. Sie sehen sich alle sehr ähnlich und unterscheiden sich eigentlich nur in Kleinigkeiten; z. B. ist die Fettanhäufung im Cohn'schen Falle stärker wie bei meiner ersten Kranken, dagegen der Schwund im Gesicht weniger ausgesprochen. Der Vergleich mit einem Totenkopf hat sich jedem aufgedrängt, der die von mir beschriebene Kranke gesehen hat.

Am auffallendsten ist es, dass es sich in allen mir bekannten Beobachtungen nur um Frauen gehandelt hat und das Leiden fast immer in den Entwicklungsjahren begonnen oder sich verstärkt hat. Das ist wohl ein Hinweis auf die Ursache. Die Fettablagerung an bestimmte und lange bekannte Stellen macht unter anderem einen Körper weiblich. Da man annimmt, dass dieser sekundäre Geschlechtscharakter von der richtigen Synergie der inneren Drüsen und normalen nervösen Einflüssen abhängt, muss man anscheinend die Störungen in diese Systeme verlegen, sie aber nicht von einer ausgeheilten Spitzentuberkulose oder Grippe ableiten, wie das z. B. französische Autoren getan haben.

Die Präparate, die die vermutete Störung der Sekretion ausgleichen sollen (Schilddrüsen-, Hypophysen-, Ovarpräparate) haben bei diesem Zustand nichts genutzt. Ich möchte daher bei sehr störender Entstellung des Gesäßes die Fettentfernung empfehlen, wie sie jetzt seit kurzem vom Chirurgen beim Hängebauch gemacht wird; das ist ein ganz einfacher Eingriff. Das entfernte Fett — darauf hat mich Herr Prof. Schmieden in der Königlichen chirurgischen Klinik hingewiesen — kann bei derselben Kranke unter die Wange gebracht werden, wenn es nötig ist, die Fossa canina auszufüllen. Die Gesichtsentstellung bei meiner Kranken ist zurzeit so hochgradig, dass sie eine Spange im Munde trägt, durch die die Haut gespannt werden soll. Die eben empfohlene Plastik soll bessere Resultate geben wie die Einpflanzung des Fettes von einem anderen Menschen, die meiner Kranken nur vorübergehend genutzt hat, denn es fallen

die biologischen Verschiedenheiten des Gewebes fort. Herr Holländer hatte damals eine Mischung von Menschenfett und Hammeltalg wiederholt eingespritzt, die nur vorübergehend nützte und vollkommen resorbiert wurde. Paraffineinspritzungen, die jetzt Marburg wieder bei der Hemiatrophie vorgeschlagen hat, empfehlen sich weniger, weil die Mimik aufgehoben wird.

Ich darf zum Schluss von meiner Kranken, die ich jetzt fast vier Jahre beobachte, erwähnen, dass ihr Zustand sich in keiner Weise verändert hat; sie will jetzt durch die eben empfohlene Operation versuchen, ihre ausserordentliche Gesichtsentstellung, die ihr fast jede Stellung unmöglich macht, zu verbessern. (Demonstration des Bildes der Kranken.)

Wir haben die Gelegenheit benutzt, um ihr vor der eigentlichen Operation ein Stückchen Haut zu entfernen. Herr Prof. Schmieden hat freundlichst den kleinen Eingriff in der chirurgischen Klinik vorgenommen. Er exstirpierte ein kleines Stück Haut neben der rechten Brust in der Axillarlinie. Es zeigte sich zunächst makroskopisch, obwohl die Haut bis zur Fascie entfernt wurde, ein vollständiges Fehlen jedes subkutanen Fettes. Dieser Befund ist ganz ungewöhnlich, denn selbst beim abgemagerten Phthisiker und Krebskranken findet man immer noch eine mehrere Millimeter dicke Schicht bräunlich-atrophischen Fettes. Auch mikroskopisch haben sich nur Spuren von Fett, in dem einen Präparat nur in den Talgdrüsen und am Boden der Haarwurzel ergeben. (Demonstration der Präparate mit Hämatoxylin-Eosin- und Sudanfärbung.)

Es gibt also einen Prozess, der, soweit man bis jetzt sagen kann, ausschliesslich das Fettgewebe ergreift.

Bei der Kranken soll noch das lipolytische Ferment im Blut untersucht werden. Sollte sich hier ein auffällig hoher Wert ergeben — es gibt ja auch normale Schwankungen —, so würde ich das im offiziellen Protokoll anmerken.

Nachschrift bei der Korrektur: Das Fett in den inneren Organen und Höhlen dürfte meines Erachtens parallel dem Schwund in der äusseren Bedeckung zugrunde gehen, aber man muss noch entsprechende Operations- und Sektionsbefunde bei solchen Kranken abwarten. (Autoreferat.)

Hr. Cohn (Schlusswort): Die histologischen Untersuchungsresultate, über die Herr Simons berichtet, sind äusserst interessant. Wichtig wäre es noch, zu wissen, ob ausser dem Subkutanfett auch das Liesenfett bei der Krankheit schwindet. Vom Wangenfett vermute ich es, wie ich letzthin schon sagte, zumal auch Herr Simons wie ich den Weichteilzug gesehen hat, der der Richtung des Musculus zygomaticus entspricht (ob er damit identisch ist, lasse ich dahingestellt). Die in der Literatur sich findenden Bemerkungen über Intakt- oder Erhaltenbleiben der Mammae sind wohl dadurch zu erklären, dass das Drüsengewebe Fett vorgetäuscht hat. Auf das physiologische Analogon in der Fettverteilung, nämlich die stärkere Fettansammlung in der unteren und die geringere in der oberen Körperhälfte bei der normalen Frau (vgl. unter anderem meine „Methodische Palpation“, Bd. 1, S. 94) hat Pierre Marie in bezug auf die Lipodystrophie schon gelegentlich hingewiesen. Erwähnen will ich schliesslich, dass bei meiner Patientin nicht nur übermässiges Frieren,

sondern auch übermässige, geradezu „stromweise“ Schweißsekretion nachweisbar ist.

Tagesordnung.

HDr. Beyer und Lewandowsky: Zum Bárányschen Zeigerversuch.

Vortr. haben 22 Patienten mit Erkrankungen der hinteren Schädelgrube (Tumoren, Lues, arteriosklerotische Herde usw.) sowie eine Anzahl frischer und abgelaufener Labyrintherkrankungen mit den von Bárány angegebenen Methoden untersucht. Methodisch haben sie die Prüfung der Extremitäten in der Richtung von vorn nach hinten, analog der Prüfung des Rumpfes beim Fallen hinzugefügt. Sie bestätigen zunächst, dass bei der Prüfung des Reaktionszeigens bei kalorischer und Drehreizung Ausfälle der Reaktionsbewegungen bei zerebellaren Erkrankungen vorkommen. Dabei meinen sie, dass Bárány die Störungen, welche durch Unterbrechung der Vestibularisbahnen im Stamm und in der Markfaserung des Kleinhirns zustande kommen, nicht genügend gewürdigt habe, und beschreiben eine Anzahl von Symptomenkomplexen, welche sie durch eine Unterbrechung dieser Bahnen erklären. Eine Lokalisation der Störung auf einzelne Segmente haben sie bisher nie beobachtet, wohl aber eine Dissoziation von Rumpf und Extremitäten gesehen. Einen grösseren Wert als Bárány legen sie auf die Störungen des Spontanzeigens. Als ein neuer Symptomkomplex wird ein Fall demonstriert, der seit mehreren Wochen auf beiden Seiten konstant nach links, nach oben und nach hinten vorbeizeigt, und bei denen die Störung des Zeigens verschwindet, wenn sein Kopf um eine senkrechte Axe um 90 Grad nach links gedreht wird. Die einseitige Störung des Spontanzeigens halten Vortragende nach ihren Erfahrungen für ein ausgezeichnetes Herdsymptom für Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, sei es des Kleinhirns oder auch des Hirnstammes. Einmal haben sie es auch bei einem Menière'schen Symptomenkomplex gesehen. Die ganz überwiegende Häufigkeit des Nachaussenvorbeizeigens glauben die Vortragenden nicht einfach durch das Ueberwiegen der Aussentendenz erklären zu können, sondern denken zur Begründung an eine Störung in der Equilibrierung der beiden Kleinhirnhälften. Zu einer Lokalisation nach Gelenken sind die Vortragenden auch beim Spontanzeigen nicht gelangt. Speziell haben sie trotz eifrigem Suchens nicht einen einzigen Fall des von Bárány selbst so genannten Bárány'schen Symptomenkomplexes bisher entdecken können.

Besonderen Wert legen die Vortragenden auf die Versuche, welche sie bei seit langer Zeit des einen Labyrinthes beraubten Kranken angestellt haben. Bárány hatte schon angegeben, dass bei solchen Kranken auch die Erregbarkeit des gesunden Labyrinthes sehr herabgesetzt würde, so dass sowohl Nystagmus wie Zeigerversuch fast gar nicht auszulösen waren. Dieses Verhalten haben Vortragende nur bei einem Fall gesehen. Bei drei Fällen sahen sie typischen Nystagmus nach beiden Seiten bei entsprechender Reizung, aber trotz des Nystagmus kein Vorbeizeigen. Bei einem Fall sahen sie Nystagmus nach beiden Seiten, aber Vorbeizeigen nur nach einer. Bei einem weiteren Fall sahen

sie kein Vorbeizeigen, aber Fallen während des Nystagmus. Und endlich sahen sie einen Fall, bei dem bei gerader Kopfhaltung und bestehendem Nystagmus kein Vorbeizeigen auftrat, wohl aber bei ungewöhnlichen Kopfhaltungen. Es zeige sich also, dass Symptomenkomplexe, die bei anatomischer Schädigung des Kleinhirns in Erscheinung treten, auch durch funktionelle Momente ebenso ausgelöst werden können, indem sich, und zwar in individuell verschiedenen Maasse, das Kleinhirn bzw. das verlängerte Mark den veränderten Bedingungen anpasse. Das müsse wahrscheinlich zu einer sehr grossen Komplikation der lokalisatorischen Diagnostik führen.

Zusammenfassend würdigen die Vortragenden die Bárány'schen Untersuchungen als einen sehr grossen Fortschritt, bemerken aber, dass noch sehr viel Material objektiv gesammelt werden müsse, um sowohl die theoretische wie die praktische Bedeutung der neuen Untersuchungsmethoden vollständig klarzulegen.

(Ausführliche Mitteilung in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

Diskussion.

Hr. Schuster: Ich möchte von Herrn Lewandowsky wissen, ob das Verschwinden des spontanen Vorbeizeigens, welches er uns bei dem horizontal liegenden Patienten nach Linksdrehung des Kopfes gezeigt hat, auch in aufrechter Stellung des Patienten beobachtet wird. Das ist deshalb interessant zu erfahren, weil man daraus eventuell Schlüsse ziehen kann betreffs jener zweiten Komponente, welche neben der Bogengangsreizung für das Zustandekommen der Reaktionsbewegungen maassgebend ist.

Herr Lewandowsky betont — nach meiner Ansicht mit Recht —, dass bei dem spontanen Vorbeizeigen bei Zerebellaraffektionen in der Regel nach aussen vorbeigezeigt wird. Ich habe nun kürzlich einen Fall beobachtet, welcher spontan nach innen vorbeizeigte. Allerdings ist bemerkenswert, dass der Fall — es handelt sich um ein Kind mit Zerebellarherd — anfänglich auch nach aussen vorbeigezeigt hatte (wie ich in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Brühl beobachtete). Nach 8—14 Tagen nun hatte sich gezeigt, als ich den Fall Herrn Kollegen Bárány hier zur Untersuchung vorführte, dass das Kind jetzt spontan nach innen vorbeizeigte. Vielleicht handelte es sich um eine Umkehr der Reaktionsbewegung, welche durch den Fortschritt des Prozesses bedingt war.

Hr. Rothmann: Es ist dankbar zu begrüssen, dass die Herren Beyer und Lewandowsky die Bárány'schen Methoden an einem grösseren Material nachgeprüft haben. Was die Richtungsabweichung beim Zeigerversuch betrifft, so hat R. bereits in Hamburg darauf hingewiesen, dass er bei Affen mit schweren doppelseitigen Kleinhirnläsionen Greifstörungen im Sinne des Zuweitgreifens beobachtet hat, und Herr Allers konnte auf eine einschlägige Beobachtung beim Menschen hinweisen. Auch Herr Bárány ging auf das Zukurz- oder Zuweitzeigen ein und meinte, dass ein solches bei einem vertikalen Nystagmus nach auf- oder abwärts bezüglich bei Ausfall der Kleinhirnpartien für die

Reaktion nach auf- oder abwärts vorkommen kann. Was das Ueberwiegen des Abweichens des Arms nach aussen beim Bárányschen Zeigerversuch betrifft, so muss man annehmen, dass von den Muskelzügen, die den Arm nach den verschiedenen Richtungen ziehen, der nach aussen wirkende am stärksten entwickelt ist. Dafür sprechen auch bereits die experimentellen Befunde R.'s bei partiellen Kleinhirnläsionen an Hunden, bei denen das Verstellen des Beins nach aussen stärker ausgeprägt und länger anhaltend ist, als das in den anderen Richtungsebenen. Bei diesem Verhalten muss beim Menschen nicht nur bei Fortfall des Zentrums für den Einwärtonus des Arms, sondern auch bei diffuser Schädigung der ganzen zerebellaren Armregion die Abweichung des Arms nach aussen zustande kommen, während die Abweichung nach innen nur bei streng lokalisiertem Ausfall des Auswärtstonus beobachtet werden wird. Daher erklärt sich das seltene Vorkommen der Innenabweichung des Arms, an deren Existenz aber nicht gezweifelt werden kann. Wenn auch Bárány in der Ausgestaltung der zerebellaren Lokalisation entschieden zu weit geht und seine Angaben bei Häufung brauchbarer anatomischer Befunde zweifellos manche Abänderung erfahren werden, so ist doch an dem grossen diagnostischen Wert seines Zeigerversuches nicht zu zweifeln. So konnte R. bei einer Krankenschwester, bei der, wie es nicht allzu selten beobachtet wird, nach Fall auf den Hinterkopf vor drei Jahren ein zerebellarer Symptomenkomplex der linken Seite aufgetreten war, jetzt nach fast völligem Verschwinden der übrigen Symptome durch die Aussenablenkung des Tonus beim Zeigerversuch das Vorhandensein einer zerebellaren Schädigung bestätigen.

Hr. Oppenheim gibt der Vermutung Ausdruck, dass die von Herrn Lewandowsky nach Ausschaltung eines Labyrinths beobachtete Beeinträchtigung der Kleinhirnreaktionen vom anderen Labyrinth aus nicht auf einer Störung der Kleinhirnfunktionen, sondern auf einer „sympathischen“ Veränderung im Labyrinth der gesunden Seite beruht, welche sich nur in einer Herabsetzung der Erregbarkeit für Reize bestimmter Art äussert.

Hr. Löwenstein: Das überwiegende Vorkommen des Vorbeizeigens nach aussen in pathologischen Fällen gegenüber dem Vorbeizeigen nach innen dürfte in Zusammenhang mit der schon normalerweise viel leichteren Hervorrufbarkeit des Vorbeizeigens nach aussen stehen. Bei demselben Reiz tritt immer das Vorbeizeigen nach aussen früher ein resp. in stärkerem Maasse auf als das Vorbeizeigen nach innen. Auf das Vorkommen der Vorbeizeigesymptome als Fernsymptome ist schon, auch von Bárány, geachtet worden, z. B. ist das ja bei Akustikustumoren beobachtet worden. Auf Affektion der zu- und abführenden Kleinhirnfaserung, vielleicht auch Fernwirkung, möchte L. und auch Bárány, der das Präparat sah, die Erscheinungen in einem Fall zurückführen, in dem fast alle geprüften Kleinhirnreaktionen fehlten und in dem sich ein tief, ziemlich in der Mitte des Kleinhirnmarks sitzender Tumor befand. Bei einem anderen Fall von Kleinhirntumor stellt L. auf Grund des Befundes bei der Bárány'schen Prüfung die Lokaldiagnose: Prozess in der linken Kleinhirnhemisphäre, wahrscheinlich auf den Wurm übergreifend. Bei der Operation fand sich der Tumor an der angegebenen Stelle.

Hr. Haike berichtet auch über Vestibularisreaktionen, die sich durch die Bárány'schen Theorien nicht vollkommen erklären lassen. Zur Frage des Wechsels im Ausfall des Zeigerversuches teilt er folgende Beobachtung mit: Eine Patientin, die wegen Mittelohr- und Labyrinthitis von H. operiert worden ist, zeigte einige Wochen darauf Symptome einer cerebellaren Erkrankung, die schliesslich bei der vorangegangenen Labyrinthitis und dem positiven Ausfall des Zeigerversuches zur Annahme eines Kleinhirnabszesses führten. Im weiteren Verlauf aber schwanden fast alle Symptome, vor allem der Zeigerversuch so vollständig, dass die Diagnose zweifelhaft wurde und erst wieder als wahrscheinlich galt, als die verschwundenen Symptome mit dem positiven Ausfall des Zeigerversuches einige Wochen danach wieder auftraten. Dieser Wechsel wiederholte sich noch zweimal und führte zu der Annahme, dass es sich um eine Affektion in der hinteren Schädelgrube handeln müsse, die einen wechselnden Druck auf bestimmte Stellen des Kleinhirns ausübt, vielleicht eine in ihrem Füllungszustande wechselnde Cyste; die daraufhin vorgenommene Operation ergab das Irrige dieser Annahme, erst die spätere Sektion liess als Ursache dieses Symptomenwechsels ein Aneurysma der Art. cerebelli post. inf. feststellen.

Hr. Lewandowsky fragt zunächst Herrn Rothmann, ob er jemals die Prüfung der Extremitätenabweichung nach vorn und hinten systematisch beim Menschen geprüft habe. Bárány habe nirgends von dieser Prüfung gesprochen, wie Erkundigungen ergeben haben, auch nicht in dem jüngst von ihm in Berlin abgehaltenen Kurse. Herrn Haike antwortet L., dass Differenzen zwischen den kalorischen und den Drehreaktionen schon von Bárány beobachtet waren. Gegen Herrn Oppenheim bemerkt L., dass es unmöglich wäre, die individuell verschiedenen Reaktionstypen nach Ausfall eines Labyrinths durch periphere Veränderungen in dem gesunden Labyrinth zu erklären. Denn dass das Labyrinth erregbar wäre, beweise eben der in fast allen Fällen erhaltene Nystagmus. Auf die Anfrage von Schuster ist zu erwidern, dass die Reaktion des demonstrierten Kranken im Stehen ganz die gleiche war.

Sitzung vom 14. Juli 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Seelert: Abgeheiltes paranoisches Krankheitsbild auf manisch-depressiver Grundlage. (Demonstration.)

Während des paranoischen Zustandes hat Vortr. den Patienten in der Dezembersitzung des Psychiatrischen Vereins zu Berlin demonstriert¹⁾. Juli 1912 setzte akut die Psychose ein mit depressiver Verstimmung, auf deren

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1913. S. 317.

Grundlage sich krankhafte Eigenbeziehungen und wahnhaft Missdeutungen entwickelten. Der Kranke war der Ueberzeugung, dass alle Leute ihn für syphilitisch hielten, überall fühlte er sich verfolgt und beobachtet, glaubte, dass der Verein zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten ihn beobachten lasse, um die Allgemeinheit vor ihm zu schützen. Man halte ihn nicht mehr berechtigt zum Weiterleben. Er reiste herum; da er überall die gleichen Beobachtungen mache, glaubte er, in jeder Stadt, in die er kam, seien die Leute vorher telephonisch vor ihm gewarnt worden. In seiner Verzweiflung machte er Oktober 1912 einen ernsthaften Selbstmordversuch, der seine Aufnahme in die Charité zur Folge hatte. Die Diagnose konnte hier trotz des ausgedehnten Wahnsystems auf manisch-depressive Erkrankung gestellt werden, weil die depressiven und manischen Grundsymptome bei dem Kranken nachweisbar waren. Der Affekt war nicht konstant ein rein depressiver. Neben der tiefen Verzweiflung brach immer mal wieder der Wunsch und die Hoffnung auf Aenderung seiner Situation hindurch. Charakteristisch drückte der Kranke es aus, es sei ein ständiger Kampf zwischen Hoffnung und zwischen Verzweiflung, aber die Verzweiflung habe immer die Oberhand. Weiter kam für die Diagnose die Angabe des Patienten über seine Gedankentätigkeit in Betracht. Er hatte die Empfindung einer sehr lebhaften Gedankentätigkeit, es sei ein Durcheinanderjagen und -hetzen der Gedanken gewesen; hierin zeigt sich die manische Komponente auf assoziativem Gebiet, die depressive kam in dem Haften einzelner Vorstellungsschichten und in der Erschwerung der Ablenkbarkeit durch äussere Vorgänge zum Ausdruck. Auf psychomotorischem Gebiet fiel eine grosse Lebhaftigkeit der Mimik und der Ausdrucksbewegungen auf. Der Verlauf und die retrospektive Schilderung des Patienten über die Entstehung der Symptome aus seiner affektiven Veranlagung hat die Diagnose bestätigt. Es besteht jetzt Krankheitseinsicht. Das Körpergewicht ist während der Behandlung um 10 kg gestiegen, in den letzten zwei Wochen, wo sich wieder eine geringe Verschlechterung eingestellt hat, ist es gleich geblieben.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Liepmann erwähnt einen von ihm beobachteten Fall, welcher drastisch zeigte, dass die Phase des manisch-depressiven Irreseins ganz unter dem Bilde einer Paranoia verlaufen kann. In dem betreffenden Fall lief der Wahn völlig ab, und der Verlauf zeigte, dass es sich um ein manisch-depressives Zustandsbild handelte.

Hr. Bonhoeffer erwähnt gleichfalls einen von ihm beobachteten Fall mit exquisit paranoischem Bilde, dessen weiterer Verlauf zeigte, dass es sich hierbei um die depressive Phase eines manisch-depressiven Irreseins gehandelt hatte.

Hr. Forster: Demonstration von Spirochäten aus dem Hirnpunktat von Paralytikern.

Vortr. demonstriert Ausstrichpräparate aus dem Hirnpunktat zweier Paralytiker. In beiden Präparaten, die nach Fontane-Tribondeau gefärbt sind,

finden sich typische Syphilisspirochäten. Vortr. hat nunmehr gemeinsam mit Tomaszewski 16 Paralytiker mittels Hirnpunktion untersucht. In 4 Fällen konnten im Dunkelfeld lebende Spirochäten nachgewiesen werden. Im vorletzten Falle fanden sich massenhaft Spirochäten, etwa so viel wie bei einem Primäraffekt; in dem letzten waren reichlich, jedoch weniger lebende Spirochäten nachweisbar. Die Dunkelfeldpräparate wurden getrocknet und gefärbt, es sind die hier demonstrierten. Der erste Fall, in dem lebende Spirochäten nachgewiesen wurden, und über den Forster und Tomaszewski schon berichtet haben, ist inzwischen gestorben. Die anatomische Untersuchung ergab, wie das demonstrierte Präparat zeigt, das typische Bild der progressiven Paralyse. Irgendwelche Zeichen von Lues cerebri waren nicht zu finden. Im gleich nach der Sektion angefertigten Ausstrichpräparat wurden mittels des Dunkelfeldes mehrere Spirochäten gefunden.

Die Untersuchungen beweisen, dass es sich bei den von Noguchi zuerst erhobenen und dann von Marinesco und Levaditi bestätigten Befunden tatsächlich um die Spirochäte handelt, und dass nicht Nervenfibrillen in deren Präparaten mit Silber imprägniert worden sind, wie dies gelegentlich behauptet worden ist. Dies ist übrigens auch aus den Präparaten von Marinesco zweifellos ersichtlich. Die Hirnpunktion bei Paralytikern wurde nicht ausgeführt, um die Befunde Noguchi's nachzuprüfen, sondern um durch Tierimpfungen feststellen zu können, ob in allen Fällen von Paralyse noch infektionsfähige Spirochäten nachweisbar sind, und um die Frage erörtern zu können, ob der Unterschied der Paralyse gegenüber der Lues cerebri nur an der Lokalisation der Spirochäte oder an besonderen Eigenschaften der Paralysspirochäte liegt.

In der Ventrikelflüssigkeit und dem Lumbalpunktat wurden bisher keine Spirochäten gefunden, auch nicht in dem Falle, in dem die Hirnrinde so massenhaft Spirochäten enthielt.

Diskussion.

Hr. Henneberg: Es wäre immerhin möglich, dass sich auch bei nicht-paralytischen Personen, die syphilitisch waren, Spirochäten im Gehirn finden. Es wäre von Interesse, nachzuforschen, wie sich das Hirnpunktat von nicht hirnkranken Syphilitikern bezüglich der Spirochäten verhält.

Hr. Bonhoeffer betont, dass er eine Hirnpunktion zu diagnostischen Zwecken bei Paralytikern nicht befürworten werde; in den Fällen des Vortr. handelte es sich aber darum, zu sehen, ob bei den Paralytikern noch lebendige Lues vorhanden wäre.

Hr. Hensius fragt, ob im Lumbalpunktat Spirochäten gefunden würden.

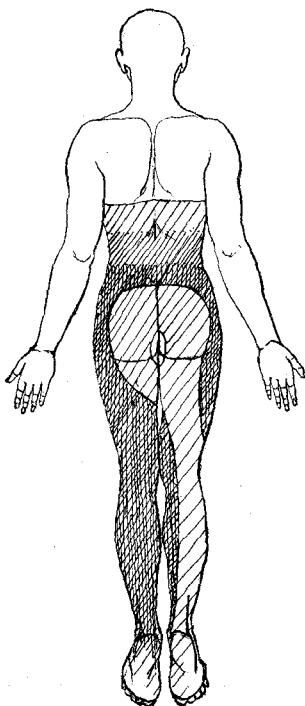
Hr. Forster (Schlusswort).

Hr. Forster: Demonstration einer Patientin mit operiertem Rückenmarkstumor.

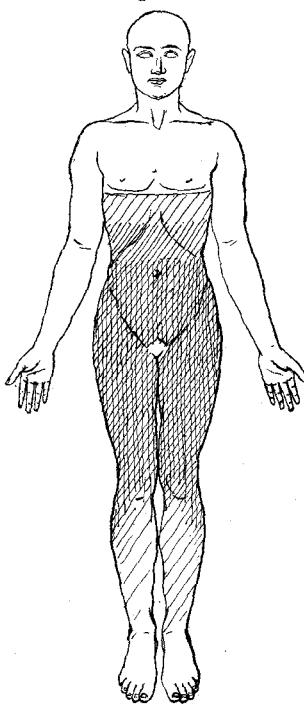
Vortr. demonstriert eine Patientin, bei der Januar 1912 unangenehme Kälteparästhesien in den Beinen aufgetreten waren, die später schwanden, um

Ende 1912 wiederzukehren. Seit Ende Januar 1912 hatte sie bei anstrengendem Gehen Schmerzen unter dem Rippenbogen. Seit Weihnachten 1912 hatte sie ein Gefühl, als ob die Bänder der Oberschenkel zu kurz würden, es kamen leichte Blasenstörungen hinzu, die Schwäche der Beine wurde immer stärker. Am 18. 4. 1913 Aufnahme in die Klinik. Während die Anamnese durchaus für einen Tumor sprach, schien folgender Befund dagegen zu sprechen. Vom fünften Dorsalmark abwärts bestand eine Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten, die jedoch nicht scharf einsetzte, sondern erst in der Höhe des neunten Dorsalsegments ihre volle Ausdehnung erreichte. Die untersten Sakralsegmente

Figur 1.



Figur 2.



(S. 4 u. 5) waren vollständig frei; die übrigen Sakralsegmente und das unterste Lumbalsegment zeigten nur eine geringe Herabsetzung für alle Qualitäten, so dass eine deutliche reithosenförmige Aussparung rechts hinten, weiter nach unten reichend als links, hervortrat (siehe Fig. 1 u. 2). Dieser Befund hätte in Verbindung mit der Tatsache, dass Schmerzen so gut wie ganz fehlten, die Meinung aufkommen lassen können, dass es sich um eine Myelitis handele. Eine kürzlich erschienene Arbeit von Babinski und Jaworski wies in einem Falle von operiertem Rückenmarktumor jedoch die gleiche Sensibilitätsstörung nach. In einem früher von mir beobachteten Falle waren die Kälteparästhesien

ebenfalls das einzige Symptom gewesen, das auf den extramedullären Sitz des Tumors hinwies. Es wurde demnach die Diagnose auf extramedullären Tumor gestellt und vorgeschlagen, den Sitz des Tumors nach der obersten Grenze der Sensibilitätsstörung anzunehmen, so dass der dritte, vierte und fünfte Brustwirbelbogen entfernt werden sollte. Bei der von Geh.-Rat Hildebrand am 9. 5. ausgeführten Operation fand sich eine weniger als mandelkerngroße Geschwulst, die der Dura aufsäss und eine leichte Delle im Rückenmark verursacht hatte. Makroskopisch schien die Geschwulst völlig extramedullär zu sitzen. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Psammom. An einer Stelle des Präparats war ein winziges Stückchen weisse Substanz, am Rande einige Ganglienzellen zu sehen. Bis zu den Ganglienzellen reichten gruppenweise angeordnete Rundzellen heran, so dass es scheint, als ob ein kleiner Zapfen der Geschwulst in den Hinterstrang hineingewuchert sei. Nach der Operation trat sofort erhebliche Besserung ein. Die Kälteparästhesien schwanden unmittelbar, die Sensibilitätsstörung ging rasch zurück. Jetzt ist nurmehr der ganz leicht spastische Gang und eine zweifingerbreite Zone unterhalb des Nabels, an der eine geringe Herabsetzung für Schmerz und Berührung besteht, nachweisbar.

Diskussion.

Hr. Henneberg findet den Befund von Ganglienzellen an der Geschwulst sehr auffällig. Nach dem Präparat müsste eine sehr schwere Läsion des Rückenmarks, die bis in die graue Substanz reicht, vorliegen. Dagegen spricht aber der Symptomenkomplex. Vielleicht handelt es sich um eine komplizierte Geschwulst mit versprengtem Nervengewebe.

Hr. Rothmann stimmt Herrn Henneberg bei; er hält es für möglich, dass es sich um versprengte Spinalganglienzellen in den Tumor handle.

Demgegenüber glaubt Herr Forster, dass die gefundenen Ganglienzellen, die sich übrigens nur in zwei Schnitten zeigten, aus dem Hinterhorn stammen.

Hr. Bonhoeffer hebt hervor, dass bei der Operation das Rückenmark gar nicht lädiert schien, und dass es sich deshalb vielleicht doch um eine ganz eigenartige Geschwulst handle.

4. Hr. Kramer stellt einen Fall von Friedreich'scher Ataxie mit myasthenischer Reaktion vor.

18jähriger Patient. Keine Heredität. Mit 7 bis 8 Jahren begann Verkrümmung der Finger der linken, ein Jahr darauf an der rechten Hand. Allmähliche Verkrümmung der Wirbelsäule. Seit 3 Jahren unsicherer Gang; seit einem Jahr Veränderung der Sprache. Pupillen reagieren, kein Nystagmus. Sprache monoton, skandierend. Gehirnnerven sonst ohne Besonderheiten. An beiden Händen Krallenstellung der Finger. Interossei nicht atrophisch, funktionell und elektrisch normal. Ataxie der Arme. Kyphoskoliose. Breitbeiniger ataktischer Gang. Ataxie der Beine in Rückenlage. Beiderseitiger Hohlfuss. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Beiderseits Babinski. Hautreflexe vorhanden. Sensibilität überall intakt. In allen Muskeln findet sich mehr oder minder ausgeprägt myasthenische Reaktion bei faradischer Reizung direkt und

indirekt. Bei galvanischer Reizung ist keine Ermüdbarkeit zu konstatieren, ebensowenig besteht abnorme Ermüdbarkeit bei Willkürbewegungen. Am ausgeprägtesten ist die myasthenische Reaktion im Peroneusgebiet. (Demonstration der Reaktion und entsprechender Kurven, die vom Extensor hallucis longus aufgenommen wurden.) Man erhält bei andauernder faradischer Reizung zunächst eine kräftige tetanische Kontraktion. Nach kurzer Zeit lässt diese nach und macht unregelmäßigen Einzelkontraktionen Platz; nach wenigen Minuten ist der Muskel ganz erschöpft und zeigt nur gelegentlich unregelmäßige geringe Einzelzuckungen. Stromunterbrechung führt schon nach 6 bis 10 Stunden zu einer deutlichen Erholung; doch ist die Kontraktion geringer und auch weniger andauernd, als sie anfangs war. Vortr. hat schon früher in einem Falle Friedreich'scher Ataxie einen analogen Befund erhoben; etwas Aehnliches ist auch von Naumann¹⁾ beobachtet worden.

Diskussion.

Hr. Schuster: Die Verkrümmung der Finger bei dem von Herrn Kramer gezeigten Patienten ist — soweit ich sehe — nicht durch eine Veränderung der Gelenke bedingt und beruht, wie uns Herr Kramer mitgeteilt hat, auch nicht auf einer Veränderung des muskulären Apparats. Ich glaube, es handelt sich lediglich um eine Verkürzung der Weichteile auf der Beugeseite der Finger, wie wir sie in gleicher Weise bei der so häufigen, — aber auffälligerweise wenig bekannten — familiären Fingerkontraktur zu sehen bekommen. Einen ähnlichen, sehr typischen Fall von Fingerkontraktur habe ich erst kürzlich bei einem Vortrag in der Orthopädischen Gesellschaft hier demonstriert²⁾. Da die familiäre Fingerkontraktur sehr häufig bei Neuropathen vorkommt, so halte ich es für möglich, dass auch im Falle des Herrn Kramer eine familiäre Fingerkontraktur vorliegt. Ich möchte deshalb an Herrn Kramer die Bitte richten, in der Familie des Patienten auf weitere Fälle einer derartigen Fingerverkrümmung zu fahnden.

Was die Genese des sogenannten Friedreich'schen Fusses angeht, so werden Sie mit mir wohl alle der Meinung sein, dass der Friedreich'sche Fuss auch bei anderen nervösen Erkrankungen als der Friedreich'schen Krankheit, besonders bei heredo-degenerativen Krankheiten, beobachtet wird. Nachdem wir von Seiten der Orthopäden, besonders auch durch Dr. Biebergel, hier darauf aufmerksam gemacht worden sind, dass sich bei Hohlfussbildung häufig eine verborgene Spina bifida vorfindet, habe ich bei den Fällen meiner Poliklinik mit verdächtiger Fussbildung wiederholt eine Röntgenaufnahme der Kreuzbeinregion vornehmen lassen. Bei zwei derartigen Fällen, darunter bei einem Fall hereditärer Syphilis, hat Herr Kollege Biebergel in der Tat eine Spina bifida occulta als Begleitung des Hohlfusses feststellen können. Ich bin somit geneigt, das Zusammentreffen dieser beiden Affektionen nicht nur für ziemlich häufig zu halten, sondern auch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen jenen beiden

1) Neurol. Centralbl., 1912, S. 1488.

2) Berl. klin. Wochenschr., 1913, Nr. 25.

Affektionen anzunehmen, und vermute, dass die genannte Fussverbildung trotz der meist bestehenden Unmöglichkeit, eine Parese, elektrische Veränderungen oder dergleichen an den Fussmuskeln zu finden, dennoch auf eine Schädigung der Cauda equina oder des untersten Rückenmarksabschnitts zu beziehen ist. So wäre es denkbar, dass der sogenannte Friedreich'sche Fuss ein Symptom ist, welches keine essentielle Zusammenghörigkeit mit dem Krankheitsbilde der Friedreich'schen Krankheit hätte, sondern sich bei jener Erkrankung — ebenso wie manchen anderen Heredodegenerationen — nur als appositionelle Begleiterscheinung vorfände.

Hr. M. Bernhardt: Der Herr Vortragende erwähnte, dass die von ihm bei der Friedreich'schen Krankheit gefundene myasthenische Reaktion auch schon bei anderen Krankheitszuständen wenigstens andeutungsweise beobachtet worden sei, z. B. bei der Myotonia congenita. Hierzu möchte ich bemerken, dass ich schon im Jahre 1879 in einer Arbeit¹⁾, betitelt: Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie (ein selbständiger Symptomenkomplex), in der ich als erster von der später mit dem Namen der Thomsen'schen Krankheit belegten Affektion es aussprach, dass ich dieselbe für eine auf ererbter oder kongenitaler Anlage beruhende selbständige Erkrankung des willkürlichen Muskelsystems erachte, in bezug auf die elektrischen Reaktionen folgende Anomalien beobachtet habe²⁾: Einmal blieben, namentlich deutlich an den Oberschenkeln, die durch einen ganz kurzdauernden elektrischen Reiz erzeugten Kontraktionswülste längere Zeit nach dem Aufhören des elektrischen Reizes bestehen, um sich erst langsam und allmählich wieder abzuflachen; andererseits zeigte sich, wenn man den Strom längere Zeit auf einen Muskelkomplex einwirken liess, nicht eine feste tetanische Kontraktion, sondern ein gewisses Wogen oder Undulieren, ein baldiges Nachlassen der zuerst zusammengezogenen Stellen, ein Abwechseln mit anderen in der Nachbarschaft gelegenen. Ein starker kurzer Schlag mit dem Perkussionshammer bewirkte dasselbe wie der kurzdauernde elektrische Reiz: eine das betreffende Bündel einnehmende und längere Zeit anhaltende tonische partielle Kontraktion.

(Autoreferat.)

Hr. Kramer (Schlusswort): Die spinale Genese des Friedreich'schen Fusses liesse sich nur auf dem Wege von Muskelausfällen erklären; solche fand aber Vortr. nicht vor. Auffällig ist allerdings, dass auch im vorgestellten Falle eine Spina bifida bestand.

Hr. Otto Maas: Zur Bewertung der reflektorischen Pupillenstarre.

Seit der Entdeckung der reflektorischen Pupillenstarre durch Robertson im Jahre 1869 ist die Diskussion über die Bedeutung dieses Symptoms nicht verstummt.

Darüber herrscht wohl Einstimmigkeit, dass es am häufigsten bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica gefunden wird.

1) Virchow's Archiv, Bd. 75, S. 516.

2) l. c., S. 518.

Moebius nahm sogar an, dass reflektorische Pupillenstarre das Vorhandensein einer der genannten Krankheiten beweise.

Nach der Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Autoren kann das Symptom auch bei Individuen auftreten, welche eine Syphilisinfektion erlitten haben, im übrigen aber keine Krankheitssymptome von seiten des Nervensystems darbieten. In einzelnen Fällen, bei denen *in vivo* reflektorische Pupillenstarre bestand, konnte auch histologisch festgestellt werden, dass weder Dementia paralytica noch Tabes dorsalis vorlag.

Ein derartiger Fall ist auch kürzlich von mir untersucht worden und soll hier mitgeteilt werden.

Bei einem 57 Jahre alten Patienten, bei dem für Alkoholismus kein Anhaltspunkt bestand und ausser zwei Totgeburten der Ehefrau nichts, was auf den Verdacht von Syphilis hingewiesen hätte, ergab die klinische Untersuchung typisch reflektorische Pupillenstarre, sonst aber keinen pathologischen Befund von seiten des Nervensystems.

Die histologische Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für Dementia paralytica oder Tabes dorsalis.

Die Frage, die zu zahlreichen Untersuchungen Veranlassung gegeben hat, ist, ob reflektorische Pupillenstarre auf anderer Basis als Syphilis (und in sehr seltenen Fällen durch Verletzung) dauernd auftreten kann; namentlich kommt hier der chronische Alkoholismus in Betracht. Dass durch chronischen Alkoholismus träge Pupillenreaktion und im akuten Alkoholintoxikationszustand reflektorische Pupillenstarre vorübergehend auftreten kann, darf wohl als erwiesen gelten; dauerndes Auftreten von reflektorischer Pupillenstarre auf alkoholischer Basis ist aber von Weiler und Bumke in Abrede gestellt worden, während Nonne auf Grund eines eingehend untersuchten Falles doch dafür eintritt.

In Uebereinstimmung mit Hoche halte ich die Beobachtung von Nonne nicht für beweiskräftig, da meines Erachtens auch mit Hilfe der vier Reaktionen Syphilis nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden kann, und glaube, dass die endgültige Entscheidung, ob Alkoholismus dauerndes Auftreten von reflektorischer Pupillenstarre hervorrufen könne, vorläufig nicht zu treffen ist.

Auch bei multipler Sklerose ist in ganz vereinzelten Fällen reflektorische Pupillenstarre gefunden worden. Auch hier lässt sich vorläufig nicht entscheiden, ob das Symptom durch den Prozess der Sclerosis multiplex zustande kommt, oder ob in derartigen Fällen ein syphilitisches Leiden bzw. eine Kombination mit einem solchen vorliegt.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Feilchenfeld hat eine ältere Dame, Virgo, mit beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre ohne Lues in der Anamnese gesehen; Wassermann im Blut negativ. F. glaubt an eine kongenitale Anomalie, da sonstige Aetiologie fehlte.

Hr. Liepmann fragt nach sonstigen Krankheitssymptomen bei dem demonstrierten Patienten.

Hr. Schloemer betont, dass bei dem Nonne'schen Falle, der zur Sektion kam, die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen worden ist.

Hr. Bonhoeffer: Bei alkoholischem Korsakoff wird gelegentlich Pupillenstarre beobachtet, dieselbe kann sich zurückbilden, was für Alkoholgenese spricht.

Hr. O. Maas (Schlusswort): Was das von Herrn Bonhoeffer erwähnte Vorkommen von reflektorischer Pupillenstarre bei der Korsakoff'schen Krankheit betrifft, so möchte ich bemerken, dass ich das vorübergehende Auftreten dieses Symptoms auf alkoholischer Basis nicht bezweifle, nur das dauernde Auftreten desselben nicht für erwiesen und zurzeit auch nicht für erweisbar halte. Der von Herrn Feilchenfeld erwähnte Fall ist recht interessant; aber abgesehen davon, dass die Wassermann'sche Reaktion im Liquor spinalis nicht geprüft wurde, bleibt die Tatsache bestehen, dass der negative Ausfall der Reaktion nicht als Beweis für das Nichtvorhandensein syphilitischer Infektion gelten kann. Die von Herrn Schloemer erwähnte Tatsache, dass in dem Fall von Nonne das Gehirn histologisch nicht untersucht worden ist, ist von Nonne ausdrücklich bemerkt worden. Sie erscheint nicht bedeutungslos, nachdem Kirchberg kürzlich bei Dementia paralytica auch bei Verwendung der Auswertungsmethode von Hauptmann negative Wassermann'sche Reaktion im Blut und Liquor spinalis gefunden hat; allerdings war in diesen Fällen Pleocytose nachweisbar gewesen. In bezug auf die von Herrn Liepmann gestellte Frage möchte ich bemerken, dass es mir in dem hier histologisch demonstrierten Fall nur darauf ankam, dass, soweit unsere histologischen Methoden ein Urteil gestatten, Tabes dorsalis und Dementia paralytica ausgeschlossen werden können.

(Autoreferat.)

Hr. M. Rothmann: Die Funktion des Mittellappens des Kleinhirns. Neben der weitgehenden Ausgestaltung der zerebellaren Lokalisation in den Hemisphären bei Menschen und Tieren ist auch die Lokalisation in dem unpaaren Mittelteil des Kleinhirns von wesentlicher Bedeutung. Hatte Bolk bereits auf Grund vergleichend-anatomischer Betrachtung im Lobus anterior Koordinationszentren für Kopfmuskulatur, Larynx und Pharynx, im Lobulus simplex ein Zentrum für die Halsmuskulatur, weiterhin im Lobus medianus post. ein unpaariges Extremitätenzentrum und ein Rumpfzentrum angenommen, so erbrachte zuerst van Rynberk den experimentellen Nachweis, dass Zerstörung des Lobulus simplex „Neinschütteln“ des Kopfes bewirke. In der Folge sind dann von Pagano, Russell, Vinzenzoni, Luna und anderen Lokalisationen im Gebiet des Wurms auf experimenteller Grundlage versucht worden. 1911 konnte R. selbst in dieser Gesellschaft Hunde mit totaler Zerstörung des Lobus anterior demonstrieren, die eigenartige Kiefer- und Kehlkopfstörungen, eine Krümmung des hinteren Rückenabschnittes und steife Bewegung der Hinterbeine erkennen liessen. Dagegen zeigten Hunde mit Zerstörung der Rinde des Lobus medianus post. ataktisches Laufen ohne Rumpfkrümmung.

Der Lobus anterior steht zweifellos in besonders innigen Beziehungen zur Innervation des Kopfes und seiner Unterabteilungen. Vortr. bespricht die wichtigen experimentellen Forschungen von Magnus und de Kleyn über den

Einfluss der Kopfhaltung auf den Tonus der Extremitäten. Hierbei sind vestibulare und Halsreflexe zu unterscheiden. Bei der Zerstörung des Lobus ant., deren Symptomatologie an einem typischen Beispiel geschildert wird, kommt es zu einer hochgradigen Astasie des Kopfes, der anfangs anfallsweise nach hinten geht, stets in Verbindung mit einer Lordose der Wirbelsäule und starker Extension der Vorderbeine, entsprechend den von Magnus und de Kleyn aufgestellten Gesetzen.

Vortr. weist auf gleichartige Beobachtungen beim grosshirnlosen Hund, ausgelöst durch Narbendruck auf den Lobeus anterior und bei Ausschaltung der Vorderstränge im obersten Halsmark hin. Weiterhin kommt es bei den des Lobus ant. beraubten Hunden zur Tiefhaltung und Schwerbeweglichkeit des Kopfes und als direkte Folge davon zu einer Krümmung des hinteren Rumpfabschnittes, die sich dann, mit Besserung der Kopfhaltung, auch wieder zurückbildet. Auch ist eine beträchtliche Ataxie der Rumpfmuskulatur und der Extremitäten mit stärkerer Schädigung des Schultergürtels zu konstatieren. Ausserdem macht sich eine Atonie der Kiefer- und Zungenmuskulatur, sowie die von Katzenstein und Rothmann ausführlich geschilderte Kehlkopfstörung deutlich bemerkbar. Vor allem ist die Aufhebung der Bellfähigkeit für 6 bis 8 Wochen zu betonen, die nach keinem anderen Eingriff in die Kleinhirnrinde zu beobachten ist.

Wird nur der obere Teil des Lobus anterior (*Culmen*) zerstört, so kommt es zu Tiefhaltung und Schwerbeweglichkeit des Kopfes, steifer Haltung und Ataxie des Hinterkörpers ohne Kieferschwäche, ohne Stimmbandstörung, bei erhaltener Bellfähigkeit. Dagegen bewirkt Zerstörung des unteren Abschnittes des Lobus anterior (*Lobulus centralis*) starke Kieferschwäche und Kehlkopfstörung ohne Abnormität der Kopfstellung, bei geringer, rasch vorübergehender Ataxie der Beine. Es besteht demnach innerhalb des Lobus anterior eine weitergehende Lokalisation mit scharfer Scheidung der Funktion des oberen und unteren Abschnittes desselben.

Wird die Rinde des Lobus medianus posterior total zerstört, so tritt neben geringer Störung der Kopfnnervation eine starke Rumpfmuskelstörung hervor mit stärkster Schwäche und Ataxie des hinteren Rumpfabschnittes, so dass die Hunde anfangs gar nicht, dann eigentlich schleichend sich fortbewegen. Dann kommt es zu verhältnismässig rascher Restitution.

Ausschaltung des vorderen Abschnitts der Rinde des Lobus medianus posterior (*Lobulus simplex* und *Lobulus C* [Bolk]) bewirkt einen schnellschlägigen Kopftremor, der noch nach Monaten nachweisbar ist, ohne ausgesprochene Rumpfnnervation. Durch Mitverletzung des benachbarten hinteren Teils des Vorderbeinenzentrums der Hemisphäre kommt es bisweilen zur Beugestellung des betreffenden Vorderbeins. Dagegen bewirkt Zerstörung des hinteren Teils des Lobus medianus posterior ausgesprochene Schwäche des stark gesunkenen Hinterkörpers bei deutlicher Ataxie aller Extremitäten unter rascher Rückbildung der Symptome. Es besteht demnach auch im Bereich des Lobus medianus posterior eine weitergehende Lokalisation mit Störung der feineren Hals- und Nackeninnervation vom vorderen Abschnitt aus, der Rumpf-

innervation vor allem im Bereich des Beckengürtels vom hinteren Abschnitt aus. Isolierte Extremitätenzentren finden sich nicht, sondern die Extremitäten sind nur in Kombination mit der Rumpfmuskulatur befallen.

Endlich ergibt die Gesamtausschaltung der Rinde des cerebellaren Mittelteils, die Vortr. an einem zweiseitig operierten, zurzeit fünf Monate nach der letzten Operation am Leben befindlichen Hunde demonstriert, eine Addierung der Symptome nach Ausschaltung des Lobus anterior bzw. Lobus medianus posterior allein. Der Hund zeigt derartig schwere Kopf- und Rumpfmuskelstörung, dass er erst nach einem Monat wieder auf die Beine kommt. Zugleich bestehen ausgesprochene Kiefer-, Zungen- und Kehlkopfstörungen. Alle vier Extremitäten sind stark ataktisch, dabei weder nach den Seiten verstellbar, noch am Tischastrand zu versenken, im scharfen Gegensatz zu den Rindenausschaltungen der Hemisphären.

Was endlich den Menschen betrifft, so haben aufrechter Gang und Greifausbildung der vorderen Extremitäten hier zu einer wesentlichen Abänderung der anatomischen und physiologischen Einrichtungen geführt. Bei Affektionen im Gebiet des Lobus anterior tritt beim Menschen starke Fallneigung nach vorn auf. Auch beim Menschen sind die abnormen Kopf- und Rumpfhaltungen von grosser differential-diagnostischer Bedeutung. Hierher gehört auch die von Babinski beschriebene Asynergie cérébelleuse in ihren verschiedenen Ausgestaltungen.

Auf Kiefer- und Kehlkopf- bzw. Stimmstörungen muss in der Folge besonders geachtet werden. Die Restitutionskraft nach ausgedehnten Wurmextirpationen beim Menschen ist eine außerordentlich grosse, im wesentlichen wohl bedingt durch die überragende Funktion des Grosshirns.

Der von Bolk entwickelte Lokalisationsgedanke hat auch im Bereich des Mittelteils des Kleinhirns seine volle Bestätigung gefunden, wenn auch in Einzelheiten Abweichungen von der von ihm angenommenen Lokalisation festzustellen sind.

(Die ausführliche Publikation erfolgt in der Monatsschrift für Psychiatrie.)
(Autoreferat.)

Sitzung vom 10. November 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Herr Bonhoeffer: 1. Anatomische Demonstration zur Lehre von der motorischen Apraxie und von der motorischen Sprachbahn.

Klinisch hatte es sich um eine doppelseitige, aber überwiegend linksseitige Apraxie gehandelt. Außerdem bestand 9 Monate lang bis zum Tode motorische Aphasie mit Störung des Leseverständnisses und Agraphie. Die Diagnose hatte deshalb auf einen Herd in der linken Brokagegend und Schädigung der Balkenfaserung vielleicht durch denselben Herd gelautet.

Der anatomische Befund wird an Serienschnitten demonstriert. Es fand sich links Intaktheit der Broka'schen Gegend, der Insel, der Zentralwindungen

und der Schläfewindungen. Dagegen bestand ein alter Erweichungsherd am medialen Stirnhirnanteil, der die erste Stirnwindung in den vorderen vier Fünfteln, die zweite im vorderen Drittel umfasst. Der Balken war durch denselben Herd links bis kurz vor das Splenium betroffen.

Ein zweiter Herd von geringerer Ausdehnung fand sich links im Gebiete der inneren Kapsel auf der Höhe eines Frontalschnittes, der durch die Spitze des Schläfelappens geht, an der Grenze zwischen Stabkranzschicht und oberem Rande der inneren Kapsel. Er durchbricht hier die innere Kapsel, tangiert an einer ganz kleinen Stelle die äussere Kapsel und verschwindet auf der Höhe des Chiasma in der vorderen Kommissur. Ein dritter kleiner Herd findet sich im Occipito-parietal-Hirn. Der Herd hat nur ganz geringe Oberflächenausdehnung, beteiligt aber doch das tiefc Mark und das untere Längsbündel unter der Angularis.

Die linksseitige Apraxie erklärt sich aus der Balkenläsion. Nicht ohne weiteres klar ist die rechtsseitige Apraxie. Man kann zu ihrer Erklärung an eine Mitwirkung der rechten Hemisphäre denken, wie es Hartmann tut, oder an den Stirnhirnherd selbst. Nach Stirnhirnrezisionen hat Vortragender sonst keine Apraxie gesehen. Den kleinen Occipitalherd hält Vortr. für sich allein nicht für ausreichend, die rechtsseitige Apraxie zu erklären in Hinblick auf einen ihm bekannten Fall von Angularisalexie ohne Apraxie. Es handelt sich am wahrscheinlichsten um Summationserscheinungen.

Die Wortstummheit ist aufzufassen als Folgeerscheinung einer Abtrennung der motorischen Sprachregion von den ableitenden Bahnen infolge der Unterbrechung der Balkenbahn und der linken Projektionsbahn zu den Bulbärkernen. Der anatomische Befund erbringt in fast experimenteller Klarheit den Beweis für die Auffassung, dass den motorischen Sprachimpulsen von der linken Sprachregion zwei Wege zur Verfügung stehen: 1. durch die linke Pyramidenprojektionsbahn und 2. durch den Balken über die entsprechenden Gebiete der rechten Hemisphäre. Die Unterbrechung beider Bahnen zugleich macht bei erhaltenener Brokagegend, wie es hier der Fall war, motorische Aphasie. Da bei dieser Lokalisation die Region der inneren Sprache intakt bleibt, muss, was klinisch plausibel ist, die Störung des Leseverständnisses und die Agraphie, soweit sie nicht apraktisch ist, auf den parieto-occipitalen Herd bezogen werden. (Ausführliche Publikation in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.)

2. Anatomischer Befund bei Agnosie und stationärer totaler Worttaubheit.

Eine apoplektisch aufgetretene Agnosie auf akustischem, optischem und taktilem Gebiete blieb durch ein Jahr hindurch bis zum Tode bestehen. Auch die Worttaubheit blieb bis zum Exitus unverändert. Es bestand rechtsseitige, nicht ganz komplettete Hemianopsie und Orientierungsstörung. Erhalten war die kontinuierliche Tonteile. Die apraktischen Erscheinungen traten hinter den agnostischen zurück.

Die klinische Diagnose lautete wegen der gänzlich ausbleibenden Restitution der Worttaubheit und der Agnosie und wegen der Andeutung doppelseitiger Pyramidensymptome auf doppelseitige parieto-occipitale Herde mit Ver-

nichtung des hinteren Drittels beider Schläfewindungen. Der anatomische Befund ergab symmetrische doppelseitige parietale Herde mit Vernichtung der mittleren und hinteren Partien der ersten und zweiten Schläfewindungen, der Augulares und eines rechts und links verschieden grossen Teils der Marginales, rechts zeigte sich ein Rest der Heschl'schen Windung erhalten. Dieser Rest reichte offenbar nicht aus, die Worttaubheit zu einer gewissen Rückbildung gelangen zu lassen. Es kann aber die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass der Rest genügte, um das Erhaltenbleiben der Tonreihe zu bedingen. Die Wernicke'sche Auffassung, dass der sensorischen Aphasie ein Ausfall der Sprachsepte zugrunde liege, wird durch den klinischen Befund hinfällig. Hinsichtlich der Einzelheiten des Befundes muss auf die ausführliche Beschreibung verwiesen werden.

Diskussion.

Hr. Liepmann: Der erste Fall lehrt, wie vorsichtig man mit Statutierung sogenannter negativer Fälle sein muss. Scheinbar widerspricht derselbe der Broka'schen Lehre tatsächlich durchaus nicht. L. hat schon in seinem Beitrag zu Curschmann's Lehrbuch 1909 die Forderung aufgestellt, dass die Summierung einer Unterbrechung der linken cortico-bulbären Bahn und des Balkens Wortstummheit machen müsse, eine Forderung, die so schön in dem Falle 1 erfüllt sei.

Die Dyspraxie der linken Hand hält L. mit dem Vortragenden durch die Balkenunterbrechung für erklärt. Es fragt sich, wie ist die geringere Dyspraxie der rechten Hand zu erklären? Der vorn gelegene Stirnhirnherd erscheint L. nicht als die Ursache, denn ein Ueberschlag über 27 eigene Fälle und 28 Fälle der Literatur mit verwertbarem anatomischen Befund ergab L. folgendes: Während in 18 Fällen Herde in der Parieto-occipitalgegend allein erhebliche Dyspraxie bewirkt hatten, während in der Mehrzahl der Fälle Läsionen sowohl der Parieto-occipitalgegend wie der Frontalgegend oder der Rolando'schen und der Frontalgegend oder aller drei Gegenden vorlagen (bei linkshändiger Apraxie Balken- plus Frontalläsion), gibt es nur zwei Fälle, in denen anscheinend ein Frontalherd allein rechtsseitige Apraxie gemacht hat (Hartmann I und Forster I).

Bezeichnenderweise handelt es sich in beiden Fällen um Tumoren! Bei dem Fall von Forster liegt der Tumor unmittelbar vor der vorderen Zentralwindung, und es ist nicht erwiesen, dass der Tumor nicht in diese hinein gewuchert ist oder wenigstens Druckwirkungen auf sie ausgeübt hat.

Hartmann's Fall 1 lässt sich gar nicht als blosse Apraxie auffassen und nicht auf blosse Frontalläsion zurückführen, sondern sich nur durch die Annahme eines auf viele, wenn auch nicht alle Hirnregionen wirkenden Druckes erklären. Also diese beiden Fälle sprechen durchaus nicht für eine entscheidende Rolle des vorderen Stirnhirns quoad Praxie. L. kennt keinen Fall, in dem ein Erweichungs- oder Blutungsherden in vorderen Stirnhirnpartien allein Apraxie bewirkt hat. Dass das vordere Stirnhirn die Bewegungsbereitschaft und Initiative unterhält, ist möglich. Die hinterste, unmittelbar vor dem Gyr. centr. ant. gelegene Stirnhirnpartie dürfte allerdings

mit zur Gedächtnisstätte für die Gliedkinese zu rechnen sein, nicht aber weiter vorn gelegene Partien. Nach alledem glaubt L. nicht, dass im vorliegenden Fall die Frontalläsion wesentlich für die rechtsseitige Dyspraxie verantwortlich zu machen ist.

L. glaubt vielmehr, dass hier eine Summationswirkung des linken, wenn auch nicht sehr grossen Scheitelherdes und der Balkendurchtrennung vorliegt. Dass die linke Hemisphäre unter normalen Verhältnissen für die Mehrzahl der Menschen die gebende und nicht die empfangende ist, bleibt zwar bestehen. Eine gesunde linke Hemisphäre kann die rechte Hand dirigieren ohne Hilfe der rechten Hemisphäre. Eine Balkenunterbrechung allein schädigt daher in der Regel — bei ausgesprochenem Rechtshänder — die rechte Hand nicht. Das beweist u. a. die Intaktheit der rechten Hand bei Goldstein's Fall. Aber verschiedene Erfahrungen sprechen dafür, dass eine lädierte linke Hemisphäre Hilfsdirektiven von der rechten beziehen könne, so dass einer solchen die Balkendurchtrennung einen additiven Schaden zufüge. So erklärt sich L. den ungewöhnlich hohen Grad von Apraxie der rechten Hand seines „Regierungs-rates“ damit, dass die völlige Balkendurchtrennung jede kompensatorische Hilfe seitens der rechten Hemisphäre verhindert hatte. Wenn also auch Balkenunterbrechung meist nur die Praxie der linken Hand erheblich betrifft, so könne sie wohl in Addition zu einem praxieschädigenden Herde der linken Hemisphäre gelegentlich — bei einem Ambidextren vielleicht auch allein — die Praxie der rechten Hand leicht beeinträchtigen. Das in grösserem Maasse erhaltene Hörvermögen des zweiten Kranken ist lehrreich, im Hinblick auf einen Kranken, den L. am 8. 1. 1912¹⁾ hier besprochen hat. Dieser hatte annähernd völlige Taubheit. Dementsprechend waren beide Heschl'schen Windungen zerstört. Hier ist die rechte partiell erhalten.

Hr. Bonhoeffer: Herrn Liepmann's Fragen nach den Verhältnissen der Tastfähigkeit kann ich dahin beantworten, dass eine sichere Prüfung der Lageempfindung sich nicht bewerkstelligen liess. Ich glaube aber, dass eine Störung der Bahnen der Tiefensensibilität in den ersten Monaten sicherlich nicht bestanden hat, dafür sprach das Fehlen der Ataxie der Hände und das sichere Manipulieren. Auch ich habe die Tastagnosie als transkortikale Tastlähmung aufgefasst. Ob die rechte Hemisphäre, d. h. die Balkenläsion für die rechtsseitige Apraxie unter bestimmten Verhältnissen von Bedeutung ist, werden weitere Beobachtungen zeigen müssen.

Die Beobachtung des Herrn Lewandowsky, dass Apraxie nach einer Stirnhirnexcision verschwunden ist, bestätigt meine erwähnte Erfahrung einer Stirnhirnoposition. Die Auffassung, dass die Moria ein Stirnhirnsymptom ist, teile ich nicht. Man findet sie bei hirnatrophischen Prozessen ebenso wie bei Benommenheitszuständen leichteren Grades unabhängig von der Lokalisation des Prozesses.

1) Neurol. Centralbl. Bd. 31. S. 206 u. 394.

Nachtrag zum Protokoll der Sitzung vom 10. November 1913.

Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Bonhoeffer.

Hr. Lewandowsky berichtet über einen Fall, der für die Frage nach dem Zusammenhang von Apraxie und Stirnhirnaffektion von Interesse ist. Es handelt sich um einen Tumor des linken Stirnhirns mit beiderseitiger Apraxie und Moria. Bei der Operation (F. Krause) wurde der linke Stirnlappen fast vollständig entfernt. Danach verschwand die Apraxie und die Moria. Die Apraxie war somit indirekte Folge des Tumors, sie hatte mit der Stirnlappensäction an sich nichts zu tun.

Sitzung vom 13. Dezember 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. Brodmann-Tübingen hat an den Vorstand ein Schreiben gerichtet, in dem er gegen den Gebrauch, den Herr Jacobsohn in der Sitzung vom 9. Juni 1913 von seinem Brief gemacht hat, Einspruch erhebt.

Der in Abschrift beigelegte Brief habe mit den von Herrn Jacobsohn nicht mitgeteilten Worten begonnen: „Die Vogt'schen Angaben sind natürlich zutreffend.“ Dementsprechend erkläre er noch einmal, dass Vogt in seiner Kritik in jeder Hinsicht die Wahrheit gesagt hat. Demgegenüber gibt Herr Jacobsohn die Erklärung ab des Inhalts, dass er keinen Grund gehabt habe, Herrn Brodmann's Urteil wiederzugeben, sondern sich nur veranlasst gefühlt habe, die zugestandenen Tatsachen zu verwerten. Diese berechtigten ihn aber, die seinerzeit geübte Abwehr gegen Herrn Vogt's Worte völlig aufrecht zu halten, denn er habe 1. erheblich grössere Paraffinschnitte als Brodmann hergestellt, 2. sein Einbettungsverfahren stimme in der Härtung des Materials durch Alkohol mit dem Nissl'schen überein, und dadurch sei es ermöglicht, auch die Struktur der Nervenzellen aufs beste darzustellen. 3. Er habe mit einem viel einfacheren Mikrotom gearbeitet, und vor allem habe er 4. das ausführliche Verfahren zur Herstellung solcher Paraffinschnitte angegeben, während Brodmann's Verfahren nirgends genau beschrieben worden sei. Man könne sich aber nur an veröffentlichte Methoden halten.

Hr. Haenisch: Progressiver Torsionsspasmus.

12jähriger Knabe, seit 2 Jahren krank; polnisch-jüdische Abstammung, Vater zerebrale Kinderlähmung?, 4 jüngere Geschwister an Krämpfen gestorben. — Beginn in der linken grossen Zehe, dann spastischer Klumpfuss links. Jetzt geringe Beteiligung der Arme. In Rückenlage tonische Spasmen, besonders der linken Bauch- und Hüftmuskulatur, Verkrümmung des Körpers, dabei Krampfschmerzen. Nimmt deshalb meist hockende Stellung an. Im Stehen und Gehen Kyphose und Skoliose, keine Lordose der Wirbelsäule, Becken links gesenkt, Beine etwas abduziert, Klumpfuss beiderseits; Gang eigentlich schiebend, unter unwillkürlichen Bewegungen, ersichtliche Anstrengung. Gesicht frei.

Keine Pyramidenerscheinungen, Hypotonie meist nachweisbar, Reflexe normal, keine sensiblen Störungen, kein elektrischer Befund. Wassermann im Blut und Liquor negativ, keine Eiweissvermehrung, aber leichte, sicher pathologische Lymphozytose im Liquor.

Leichte Hg-Kur ist begonnen, ohne wesentliche Hoffnung. Symptomatisch tun Bäder sehr gute Dienste, Hyoszin leistete wenig.

Diskussion.

Hr. Jacobsohn fragt an, ob die Krampfstellungen des Patienten im Schlaf eine Änderung erfahren, bzw. ob sie ganz verschwinden. Es scheint sich wohl um eine reflektorisch von den Meningen ausgelöste Krampfform zu handeln. Hierfür spräche eventuell auch der vom Vortragenden bei dem Patienten gefundene Befund der Spinalflüssigkeit.

Hr. Haenisch: Der Schlaf des Patienten ist ganz ruhig. In einem anderen, vor einem Jahr von ihm beobachteten Falle schlief der Kranke in den merkwürdigsten Stellungen.

HHr. Forster und Tomaszewski: Ueber Spirochätenbefunde bei Paralyse.

Mit dem Punktionsmaterial aller 50 Fälle haben wir 61 Kaninchen in die Hoden und 9 Affen in die Lider geimpft. Von diesen Tieren haben wir 40 Kaninchen und 3 Affen etwa 4 Monate beobachten können, ohne dass die Tiere irgendwelche Krankheitsscheinungen an den Impfstellen zeigten.

Natürlich sind negativ verlaufende Impfexperimente immer nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten. Indes scheint mir bei der Zahl der Experimente, der langen Beobachtungsdauer und dem Spirochätenreichtum eines Teils des Impfmaterials (7 Fälle) doch der Schluss gestattet, dass die in der Paralytikerhirnrinde wuchernden Spirochäten eine veränderte (vermutlich abgeschwächte) Tierpathogenität besitzen. Dieser Schluss drängt sich jedem ohne weiteres auf, der die Impfresultate mit den Krankheitsprodukten der tertiären Syphilis berücksichtigt. In tertiärsyphilitischen Affektionen finden wir so gut wie niemals Spirochäten; trotzdem gelingt es bei Anwendung einer geeigneten Impftechnik mit dem Impfmaterial dieser Krankheitsscheinungen fast ausnahmslos Tiere zu infizieren, d. h. es entwickeln sich an den Impfstellen nach einem mehrwöchigen Inkubationsstadium Primäraffekte mit positivem Spirochätenbefund.

Diskussion.

Hr. Schuster: Wenn ich die Herren Vortragenden richtig verstanden habe, nehmen sie an, dass der im Gehirn der Paralytiker gefundene Parasit eine allmählich im Laufe der Zeit veränderte Spirochäte darstelle. Mit dieser Annahme nähern sich die Herren Vortragenden offenbar sehr der von vielen anderen Autoren ausgesprochenen Vermutung, dass die Paralyse und die Tabes, überhaupt die sogenannten metasyphilitischen Affektionen von einer besonderen neurotropen Abart des Erregers der Syphilis, von einem Virus nerveux, hervorgerufen werde. Ich habe nun nicht gehört, welche Gründe die Herren Vor-

tragenden veranlassen, im Gegensatz zu jener Hypothese anzunehmen, dass die Veränderung des Erregers bei der Paralyse erst im Laufe seiner Anwesenheit in dem infizierten Individuum allmählich erfolgt und nicht schon von vornherein bestanden habe.

Die Vorstellung, dass der Infektionserreger in einer besonders neurotropischen Form existiert, scheint mir gegenüber der Vorstellung der Herren Vortragenden die einfachere zu sein, zumal sie auch die merkwürdige Tatsache erklären könnte, dass gerade die später an einer metasyphilitischen Affektion erkrankenden Patienten auffällig häufig nur geringe primäre oder sekundäre syphilitische Erscheinungen darbieten. Das Virus *nerveux* wäre dann als ein für die Haut und Schleimhaut relativ ungefährlicher, für die nervösen Organe dagegen desto gefährlicherer Infektionsstoff anzusehen. Die Widerstandsfähigkeit gegen Hg und Arsen wäre für einen von Hause aus biologisch veränderten Erreger ebenso leicht oder ebenso schwer anzunehmen, wie für einen erst allmählich, im Laufe der Anwesenheit in dem betreffenden Individuum, metamorphosierten Erreger.

Ob die eine oder die andere Auffassung die richtigere ist, liesse sich vielleicht experimentell feststellen. Man müsste von einer möglichst grossen Zahl von Primäraffekten Tierimpfungen machen und zusehen, welcher Prozentsatz derselben keine primären oder sekundären Erscheinungen beim Tier hervorruft. Die ideale Vervollständigung dieser Versuche würde darin bestehen, dass man abwartet, welche Fälle beim Menschen neurotrop werden und welche vorzugsweise kutan usw. bleiben.

Hr. Frenkel-Heiden: In bezug auf die interessante Mitteilung des Vortragenden, dass bei der hereditären Paralyse besonders zahlreiche Spirochäten gefunden seien, möchte ich bemerken, dass wir bei allen in der Klinik untersuchten Fällen von hereditärer Paralyse in den letzten Jahren auch besonders stark positiven Wassermann im Serum und Liquor, sehr erhöhten Eiweissgehalt und eine geradezu kolossale Lymphozytose in der Spinalflüssigkeit gefunden haben.

Ferner darf ich wohl hervorheben, dass von den sieben Fällen, welche der Vortragende hirnpunktiert hat und welche reichlich Spirochäten zeigten, drei im Liquor cerebrospinalis eine sehr erhebliche Polynukleose aufwiesen neben sehr starkem Lymphozytengehalt trotz Fehlens roter Blutkörperchen.

Zur Frage der biologischen Veränderung der Spirochäte wäre darauf hinzuweisen, dass sicherlich bei der Nervensyphilis sowohl als bei den metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems die Verhältnisse viel komplizierter liegen als bei der gewöhnlichen luetischen Infektion, dass da noch ein uns unbekanntes Bindeglied existiert, welches sehr wohl in dem Wechsel der biologischen Eigenschaften der Spirochäte liegen könnte. Es darf besonders hervorgehoben werden, dass z. B. niemals im Liquor cerebrospinalis Spirochäten gefunden worden sind, trotz starker pathologischer Veränderung der Flüssigkeit. Vielleicht sind aber gerade die mit starker Polynukleose einhergehenden Fälle, welche allerdings recht selten sind, besonders geeignet zum Suchen nach der Spirochäte.

Hr. M. Rothmann: Die Annahme einer biologisch veränderten Spirochäte bei der Paralyse wirft auch Licht auf die sehr merkwürdige Tatsache, dass, vor allem bei den höheren Ständen, oft die Paralyse trotz sehr energischer, von Anfang an eingeleiteter und dauernd fortgesetzter antisyphilitischer Behandlung zur frühen Entwicklung kommt. Ja es gibt Statistiken, z. B. von Schuster, nach denen gerade die energisch behandelten Fälle besonders rasch an Metasyphilis erkranken. Allerdings müsste man dann die biologische Abart der Spirochäte von der Infektion an annehmen. Es könnte sich hier aber um eine Mischung der normalen, der Behandlung zugänglichen Spirochäten und der paralytischen Abart derselben handeln, so dass der von Herrn Schuster gemachte Vorschlag des frühzeitigen Impfversuches zu keinem praktischen Ergebnis führen würde.

Hr. M. Rothmann: Zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuchs. R. weist auf die Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuchs zur Aufdeckung von Störungen der Richtungslinien der einzelnen Körperabschnitte im Gegensatz zu den alten Zeigeprüfungen auf den eigenen Körper hin. Der Zeigerversuch ist ein wichtiges Hilfsmittel der zerebellaren Diagnostik geworden; auch bei Hunden und Affen lassen sich Richtungsstörungen bei Läsionen der Kleinhirnhemisphären nachweisen. Für die Frage, ob auch das Grosshirn eine Lokalisation für die Richtungslinien besitzt, ist folgende Beobachtung wichtig: Bei einem 28jährigen Mann entwickelte sich nach einem Trauma auf die linke Kopfseite nach Wochen ein Aneurysma der linken Art. temporalis superficialis post., dazu Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit des Parietalknochens, leichte Sehstörung des linken Auges mit linksseitiger Neuritis optica. Beim Fehlen jeden zerebellaren Symptoms bestand am rechten, fast völlig normalen Arm ein starkes Vorbeizeigen beim Bárány'schen Zeigerversuch, von unten nach aussen, von oben nach innen, von innen und aussen nach oben. Bei der kalorischen Prüfung des linken Ohres ging der rechte Arm nicht nach innen, sondern etwas nach aussen. Die Diagnose wurde auf eine posttraumatische Blutung über dem linken Gyrus supramarginalis gestellt. Die druckentlastende Trepanation, die die subpiale Blutung nachwies, beseitigte neben der Neuritis optica sofort die Zeigestörung des rechten Armes, obwohl eine Nachblutung mit transitorischer Aphasie und Krampfattacken im rechten Facialisgebiet auftraten. Pat. ist jetzt völlig geheilt. Unter Heranziehung eines von Bárány berichteten Falles von linksseitigem Stirnhirntumor mit Störung des Bárány'schen Zeigerversuchs im rechten Arm weist R. darauf hin, dass offenbar vom Grosshirn aus eine Störung der Richtungslinien in den gekreuzten Extremitäten zustande kommen kann. Auch die Beobachtungen an kleinhirnlösen Menschen (Fall von Anton) sprechen für eine Grosshirnvertretung der Richtungsempfindungen. Als Sitz derselben ist wahrscheinlich die Rinde des Gyrus supramarginalis bzw. angularis anzunehmen.

R. weist dann darauf hin, dass auch das von Bárány als Fernwirkung auf das Kleinhirn angegebene Schwanken in der Intensität der Störung der Richtungslinien bei Affektionen des Kleinhirns selbst vorkommen kann, und

zeigt schliesslich das Präparat einer Karzinommetastase in der linken Kleinhirnhemisphäre, die im äusseren Teil des Lobus quadrangularis posterior und semilunaris superior sitzt und zu keiner Störung der Zeigereaktionen geführt hat; auch bei der kalorischen Prüfung normale Reaktionen. Hier dürfte es sich um Kompensation der Ausfallserscheinungen bei der in ihren Anfängen über fünf Jahre alten Metastase handeln.

Der Bárány'sche Zeigeversuch muss in allen Fällen von Affektionen des Zentralnervensystems angewandt werden und bedeutet eine wichtige Bereicherung der neurologischen Hilfsmittel.

(Autoreferat.)

(Der Vortrag erschien im Neurol. Zbl., 1914, Nr. 1.)

Diskussion.

Hr. Lewandowsky: Herr Rothmann hat wörtlich gesagt, dass die Bárány'sche Methode des Zeigeversuchs sich von den bis dahin üblichen Methoden, z. B. des Kniehackenversuchs und des Finger-Nasenversuchs nur dadurch unterscheide, dass der Zielpunkt der Bewegung ausserhalb des Körpers gelegt würde, während man bisher den Zielpunkt innerhalb des Körpers genommen hätte. Ich glaube, dass man damit der Eigenart der Versuche und den Verdiensten von Bárány nicht gerecht wird. Vielmehr liegt das Neue der Bárány'schen Methode darin, dass konstante Abweichungen von einer Richtung aufgefunden werden. Auf diese Richtungsabweichungen hat man bis dahin, wenigstens an den Extremitäten, überhaupt noch nicht geachtet, ganz gleichgültig, ob man den Zielpunkt der Bewegung innerhalb oder ausserhalb des Körpers genommen hat. Diese Wertschätzung der Bárány'schen Technik durch Herrn Rothmann stimmt damit überein, dass er auch in seinen Arbeiten zwischen der Ataxie und den Richtungsstörungen des Körpers nicht unterscheidet, sondern die allgemeine Physiologie und Pathologie des Kleinhirns dadurch verwirrt, dass er diese beiden Sachen zusammenwirft¹⁾. So bringt er z. B. die von ihm aufgestellte Behauptung, dass nach in gewisser Weise lokalisierten Kleinhirnverletzungen die Extremitäten eines Hundes sich nur nach einer Richtung verstellen lassen, in engem Zusammenhang mit den Bárány'schen Versuchen. Tatsächlich können diese beiden Dinge gar nicht nebeneinander gestellt werden. Das eine ist eben Ataxie in gewöhnlichem Sinne bzw. Atonie als Komponente der Ataxie, das andere ist Richtungsstörung im Sinne von Bárány. Die Richtungsstörungen sind, wie Bárány gezeigt hat, durchaus unabhängig von der Funktion einzelner Muskelgruppen, etwa der Ulnarflexoren oder Radialflexoren der Hand. Je nachdem ich die Hand stelle, werden bei der Richtungsabweichung vielmehr einmal die einen, das andere Mal die anderen Muskeln mehr innerviert, während der Tonus sich immer auf bestimmte Muskeln, auch in den Versuchen des Herrn Rothmann, bezieht. Dem entspricht es klinisch, dass die Bárány'schen Richtungsstörungen von der Ataxie vollkommen unabhängig sind. Trotz schwerster Ataxie braucht Richtungsstörung nicht zu bestehen und trotz grösster Richtungsabweichung keine Ataxie.

1) Vgl. darüber auch Beyer und Lewandowsky, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1913, Bd. 19, S. 363.

Was nun den speziellen von Herrn Rothmann vorgestellten Fall betrifft, so halte ich die Bárány'schen Störungen in diesem Falle ohne weiteres für Fernsymptome. Ich habe schon in meinem im Juni d. J. hier gehaltenen Vortrag darauf hingewiesen, dass Bárány's Auffassung, nach welcher man diese Fernsymptome von Herdsymptomen durch ihre Eigenart unterscheiden könnte, falsch sein muss, sondern dass jedes seiner Symptome sowohl als Fern- wie als Nahsymptom vorkommen kann. Aber, davon abgesehen, sehen wir doch keinen Teil des Gehirns so häufig durch Fernwirkung getroffen wie das Kleinhirn, und darunter leidet natürlich auch die Bedeutung der Bárány'schen Symptome für die Differentialdiagnose. Keineswegs aber kann ich zugeben, dass durch den Fall des Herrn Rothmann festgestellt worden wäre, dass irgendein Bárány'sches Symptom ein Herdsymptom des Grosshirns wäre. Ich erinnere an die Geschichte der frontalen Ataxie, die als Herdsymptom des Stirnhirns heute wohl von den meisten aufgegeben und als Fernwirkung auf das Kleinhirn erkannt ist. Was die Bárány'sche Methode betrifft, so habe ich sie bei einer nicht ganz kleinen Anzahl von Grosshirnerkrankungen angewandt und habe dabei niemals Ausfälle im Sinne Barány's gefunden, ausser solchen, die höchst wahrscheinlich als Fernwirkungen aufzufassen waren. Auch in einem Falle von Stirnhirntumor bestand keine Störung der Bárány'schen Reaktion. Es ist doch auch sicherlich der falsche Weg, auf Grund eines zweifelhaften Falles dies zu behaupten, ohne zu warten, bis eine grössere Zahl anderer Beobachtungen negativ oder positiv ausgefallen sind. Selbstverständlich will ich nicht bestreiten, dass im Grosshirn Orientierungsmerkmale bestehen und dass Grosshirnherde Orientierungsstörungen machen. Ist doch der Zeigerversuch ursprünglich aus der Ophthalmologie übernommen, wo sein Ausfall bei Augenmuskellähmungen u. dergl. geprüft wurde. Was ich bis auf weiteres bezweifle, ist natürlich nur, dass die typischen Bárány'schen Symptome durch Affektionen der Grosshirnrinde gemacht werden können, und soweit ich sehe, hat auch Bárány auf Grund eines grossen Tumormaterials sich in dem gleichen Sinne ausgesprochen.

Für praktisch viel wichtiger als die Differentialdiagnose zwischen den Grosshirntumoren und den Kleinhirntumoren und zugleich viel schwieriger halte ich die Beurteilung des Bárány'schen Versuches bei der Differentialdiagnose von Labyrinthherkrankungen und Kleinhirnerkrankungen, insbesondere sind Herr Beyer und ich an dem Material der Ohrenklinik auf eine Gruppe von Fällen aufmerksam geworden, die die grössten Schwierigkeiten machen, nämlich solche Fälle, die spontanes Vorbeizeigen haben, entweder auf der einen Seite oder homonymes Vorbeizeigen beider Seiten, oder auch unregelmässige, aber im Einzelfall konstante Reaktionen haben, und bei denen einerseits neurologisch gar nichts weiter festzustellen ist und andererseits der Otologe nach der bisherigen Diagnostik auch eine Labyrinthherkrankung nicht zugeben will. Diese Fälle sind praktisch sehr wichtig, weil etwa bei einer eitrigen Otitis media durch sie die Frage eingreifenderer Operationen nahegelegt wird. Ich bin der Meinung, dass es sich hier wohl doch um Störungen innerhalb des Labyrinths handelt, aber vielleicht um so eng lokalisierte, dass man sie mit der üblichen

Diagnostik bisher nicht feststellen konnte, und dass diese spontanen abnormen Zeigereaktionen eben vielleicht als das einzige Zeichen der Labyrinthherkrankung zu betrachten sind¹⁾. (Autoreferat.)

Hr. Liepmann möchte getrennt haben 1. die Frage, ob bei Herden im Grosshirn das Symptom des konstanten Vorbeizeigens auftreten kann, 2. ob die Storch'sche Lehre von den Richtungsvorstellungen zu Recht besteht. Erstes dürfte jeder, der viel Herdkranke gesehen hat, beobachtet haben. Ein solcher Kranke hat aber die Richtungsvorstellungen im Storch'schen Sinne nicht verloren, denn er zeigt ja mit anderen Gliedern richtig. Nach Storch sollen die Richtungsvorstellungen nicht für jedes Glied gesondert existieren, sondern sollen gemeinsam sein, nicht nur für alle motorischen Abschnitte, sondern sogar für die optischen und taktilen Funktionen, als Verrichtung des „stereopsychischen“ Feldes, ein Feld, welches allerdings weder L. noch andere bisher im Gehirn auffinden konnten. Von einem Kranke, der mit einem Glied vorbei zeigt, kann man also nur sagen, dass er in falscher Richtung innerviert, vielleicht irgendwie sensorisch beirrt, nicht aber, dass er im Storch'schen Sinne Richtungsvorstellungen verloren hat.

Hr. Oppenheim hält es für verdienstvoll, dass die Frage nach dem Verhalten der Zeigereaktion bei Grosshirnherden angeschnitten worden ist, warnt aber davor, aus einem Falle weitgehende Folgerungen zu ziehen. Es hat ihn überrascht, dass Herr Liepmann das Vorkommen des Vorbeizeigens bei Grosshirnerkrankungen als etwas so Gewöhnliches hingestellt hat. Ihm selbst ist die

1) Nachträgl. Zusatz: In seinem Schlusswort, auf das man nach den parlamentarischen Regeln unmittelbar nicht mehr antworten kann, hat Herr Rothmann so gesprochen, als wenn ich meine Aeußerung von der in seinen Arbeiten herrschenden Vermischung von Ataxie und Richtungsstörungen mit seiner Behauptung irgendwie in Zusammenhang gebracht habe, dass Affen nach Kleinhirnverletzungen regelmässig nach vorn vorbeigreifen sollen. Diese Versuche waren in der Diskussion von mir gar nicht erwähnt worden und sind auch für meine Behauptung vollkommen unerheblich. In der Sache allerdings bin ich der Meinung, dass sich Herr Rothmann in seiner Behauptung, dass das Vorbeizeigen seiner Affen nach vorne eine Richtungsstörung im Sinne Bárány's ist, irrt, so lange, bis Herr Rothmann genau die Verletzungen angegeben hat, die man machen muss, um dieses Vorbeizeigen, das von der Ataxie unabhängig sein soll, zu erzielen. Denn ich habe bei meinem Affen Vorbeigreifen nach vorne nur als Zeichen der Ataxie ansehen können und keine gesehen, die regelmässig nach vorne vorbeigriffen; auch darin unterscheidet sich schon von vornherein die Rothmann'sche Beschreibung von den Bárány-schen Versuchen, dass diese Affen offenbar schon bei offenen Augen vorbeigreifen. Ich bin aber gern bereit, diese Versuche noch einmal nachzuprüfen, nur kann Herr Rothmann mir nicht zumuten, erst den Ort ausfindig zu machen, von dem aus die von ihm behauptete Erscheinung zu erzielen ist, sondern er muss ihn vorher genau angeben.

Erscheinung, wenn er von den durch Bathyanästhesie, Ataxie und Sehstörung bedingten Formen absieht, bisher nicht begegnet.

In dem Krause-Oppenheim'schen Falle von Vierhügelgeschwulst fehlte das Vorbeizeigen bei kalorischem Nystagmus. Ob es sich jedoch dabei um ein Nachbarschaftssymptom von seiten des Cerebellum oder um eine Bindarmreaktion handelt, ist nicht bestimmt zu entscheiden.

Hr. Bonhoeffer bestätigt die Ansicht Liepmann's, dass auch bei Hirnmantelherden Vorbeizeigen beobachtet wird und zwar unabhängig von Ataxie und Augenmuskelstörungen. Er glaubt die Störung hauptsächlich bei Läsionen der Konvexität des Hinterhauptlappens gesehen zu haben. Dass dabei Störungen der optischen Richtung, deren Wesen noch genauer zu untersuchen wäre, eine Rolle spielt, hält er für wahrscheinlich.

Hr. K. Löwenstein: Unter 17 zur Operation oder Autopsie gekommenen Fällen des Prof. Oppenheim'schen Materials, die nach Bárány untersucht wurden, war nur ein Fall mit Ausfall von einzelnen Reaktionen, in dem keine Kleinhirnerkrankung gefunden wurde, umgekehrt ein Fall von Kleinhirntumor, der keinerlei Ausfall dargeboten hatte. Dagegen wurde Fehlen aller Vorbeizeigereaktionen nach kalorischer Reizung bei normalem spontanen Zeigen ausser bei 2 Kleinhirntumoren, die ihren Sitz medial und vorn hatten, bei einem Fall ohne Operationsbefund am Kleinhirn, bei einem operierten Kleinhirnbrückenwinkel tumor und bei dem von Oppenheim vorgestellten Vierhügeltumor beobachtet; bei letzterem kehrte nach der Operation eine Vorbeizeigereaktion wieder. L. weist auf die Bedeutung dieses Symptomenkomplexes (spontanes Zeigen normal, Fehlen aller kalorischen Reaktionen) hin und glaubt, dass er am ehesten als Ausdruck einer diffusen zerebellaren Schädigung bzw. einer Fern(Druck-)wirkung aufzufassen sein wird. Im übrigen stimmte der Befund nach der Bárány'schen Prüfung immer mit der Seite der Erkrankung überein, einmal in gewissem Widerspruch mit den klinischen Symptomen. Die Befunde sollen demnächst ausführlich veröffentlicht werden.

Hr. Liepmann verwahrt sich dagegen, gesagt zu haben, konstantes Vorbeizeigen bei Grosshirnkranken sei etwas ganz Gewöhnliches; er habe nur gesagt, dass Erfahrene es öfter gesehen und den Gedanken einer nicht optisch bedingten Richtungsstörung in Erwägung gezogen haben. Damit soll das Verdienst des Herrn Rothmann nicht geschmälert werden, denn wir haben nur den Eindruck gehabt, dass so etwas vorkommt, konnten daher ein Mitwirken optischer Faktoren nicht mit voller Sicherheit ausschliessen. Erst durch das Bárány'sche Prüfungsverfahren kann das wirklich gesichert werden.

Hr. Lewandowsky fragt die Herren Liepmann und Bonhoeffer, ob die von ihnen bei Grosshirnerkrankungen beobachteten Orientierungsstörungen wenigstens so weit mit den Bárány'schen übereinstimmen, dass sie bei offenen Augen verschwanden und erst bei geschlossenen zum Vorschein kamen. Andernfalls könnte man sie doch gar nicht mit den Bárány'schen Versuchen auf eine Stufe stellen.
(Autoreferat.)

Hr. Liepmann erklärt noch einmal, dass seine Beobachtungen mehrere

Jahre zurückliegen, und dass bei ihnen die Bárány'sche Prüfungsweise nicht in Anwendung gezogen sei.

Hr. M. Rothmann (Schlusswort): Was zunächst die Einwendungen des Herrn Lewandowsky betrifft, so kann niemand die Bedeutung der Bárány-schen Untersuchungen für die neurologische Diagnostik höher einschätzen, als R. es von Anfang an getan hat. Es bedeutet aber nicht, Bárány's Verdienste verkleinern, wenn man bemüht ist, den Anwendungskreis seiner Untersuchungsmethoden zu erweitern und die differential-diagnostische Bedeutung derselben zu festigen. Das Neue, in seiner Einfachheit Ueberraschende des Bárány-schen Zeigeversuchs liegt doch aber in der leichten Feststellung der Ablenkung in bestimmten Richtungslinien beim Zeigen in den Raum, während das früher allein geübte Zeigen auf den eigenen Körper, wenigstens in der bisher geübten Versuchsanordnung hier versagt und uns in der Regel nur eine Ataxie erkennen lässt. In seiner Arbeit mit Beyer zusammen wirft mir Herr Lewandowsky vor, ich hätte bei dem Vorbeigreifen der am Kleinhirn operierten Affen in bestimmter Richtung eine Verwechselung mit Ataxie begangen, und jetzt führt er aus, man dürfe Ataxie mit dem Vorbeizeigen nicht zusammenwerfen. Ataxie hat nun mit dem Vorbeizeigen in einer bestimmten Richtung gar nichts zu tun; der schwer ataktische Arm braucht dieses Symptom nicht zu zeigen, und der von jeder Ataxie freie Arm kann es in stärkster Weise darbieten. — Was ist nun das Neue an meiner Beobachtung? Sie zeigt, dass ein in jeder anderen Hinsicht völlig normaler Arm infolge eines Grosshirnherdes in der gekreuzten Hemisphäre eine Störung des Zeigeversuchs in bestimmten Richtungen aufweisen kann, dass also der Zeigeversuch auch beim Fehlen jedes zerebellaren Symptoms ein wichtiges Hilfsmittel der neurologischen Diagnostik darstellt. Der Arm zeigte nicht die Spur einer Apraxie; das Zusammenstellen von Gegenständen habe ich nicht geprüft. Gerade in bezug auf die Annahme von Fernwirkungen auf das Kleinhirn ist der Bárány'sche Fall des Stirnhirntumors äusserst lehrreich. Hier bestand als Dauersymptom ein Vorbeizeigen des gekreuzten Armes nach innen, das schon bei direkten Kleinhirnherden weit seltener auftritt als das Vorbeizeigen nach aussen. Ist es nun wahrscheinlich, dass bei einer Fernwirkung auf das Kleinhirn dauernd lediglich das Zentrum des Auswärtstonus des Arms betroffen wird? Bei einer solchen Fernwirkung werden wir vor allem allgemeine Kleinhirnsymptome erwarten müssen. Würden solche Fernwirkungen auf das Kleinhirn so leicht in die Erscheinung treten, so müssten sie ja vor allem die Affektion der einen Kleinhirnhemisphäre in der andern ausgelöst werden und damit den Wert des Bárány'schen Zeigever- suchs für die lokale Kleinhirndiagnose in Zweifel stellen. Dieses ist aber unbedingt auch nach meinen Erfahrungen, die hier mit denen des Herrn Löwenstein übereinstimmen, sehr hoch einzuschätzen.

Ueber die Störungen des Zeigeversuchs bei Affektionen der Bindearme ist noch nichts Sicheres bekannt. Bárány hat einmal den Versuch gemacht, Störungen in den Richtungslinien beim Zeigen auf den eigenen Körper mit Bindearmaffektionen (Fall von Hemiathetose) in Beziehung zu bringen, ist aber weiterhin nicht darauf zurückgekommen.

Die Storch'schen Ausführungen habe ich vor allem wegen seines Ver-
suchs eine Grosshirnlokalisation der Richtungsvorstellungen in enger Beziehung
zur Kleinhirnfunktion hier herangezogen. Von einer gleicherweisen Lokalisation
der Richtungslinien war damals (1902) ja auch im Kleinhirn nichts bekannt;
Storch's Annahme von Richtungslinien, lediglich für den ganzen Körper, ent-
sprachen also dem damaligen Vorstellungskreis. In meiner Arbeit habe ich
speziell darauf hingewiesen, dass auch bei manchen Apraxien eine Störung der
Richtungsempfindungen eine gewisse Rolle spielen mag. Der Zweck meiner
Ausführungen ist es, auf die Möglichkeit von Störungen der Richtungslinien
von der Grosshirnrinde aus hinzuweisen und zur Ausnutzung des Bárány-
schen Zeigerversuchs bei den Affektionen des Grosshirns anzuregen.
