

XXII.

Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Januar 1914.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Der Vorstand und die Aufnahmekommission wird wiedergewählt.

1. Hr. Oeconomakis-Athen: „Erfahrungen über Schussverletzungen der peripheren Nerven aus dem letzten Balkankriege“.

Votr. beobachtete bei der griechischen Armee im ganzen 275 Fälle von traumatischen peripheren Lähmungen durch Schussverletzung. Die am häufigsten vorgekommenen sind die des Plexus brachialis, des Radialis und Ischiadicus. Diese Lähmungen wurden teils durch primäre Verletzung der Nerven (totale oder partielle Kontinuitätstrennung mit Entfernung der Schnittländer voneinander oder mit Narbenbildungen im Nervenstamm), teils durch narbige Umschnürung im Schusstrang, schliesslich auch durch einfache Shockwirkung infolge der in nächster Nähe des Nerven durchgehenden Geschosse hervorgerufen. In allen 3 Fällen ist das Resultat vom Augenblick der Verletzung an dasselbe, d. h. sofortige und komplette Lähmung.

Bisweilen wurde bemerkt, dass dasselbe Geschoss, das durch den obersten Teil des Thorax drang und dann durch den Arm, ein eigentümliches Gemisch von Plexus- und Armnervensymptomen hervorrief. Einmal beobachtete Votr. das Vorkommen einer doppelseitigen Erb'schen Lähmung durch zwei symmetrische Schussverletzungen der beiden Fossae supraclaviculares. Eine besondere Stellung nehmen die Schussverletzungen des Unterarms ein, bei denen zuweilen eine Lähmung an einem, verbunden mit Gefühlsstörung an einem anderen der drei Hauptnerven auftrat. Bei Verletzungen des Ischiadicusstammes trat sehr oft eine vorwiegend auf das Peroneusgebiet beschränkte Lähmung ein, wie es gewöhnlich bei nicht traumatischen Affektionen dieses Nerven der Fall ist.

Im Augenblick der Verletzung hat der Verwundete das Gefühl, wie wenn ihm das Glied durch einen Schlag abgetrennt würde, Schmerzen werden gewöhnlich nicht gespürt, auch sind die trophischen Störungen bei diesen Lähmungen sehr wenig ausgesprochen. Votr. betont das Fehlen solcher Störungen selbst bei völliger Durchtrennung der Nerven.

Da die Lähmung fast in allen Fällen sofort mit der Verletzung eintritt, ist es gewöhnlich sehr schwer, sowohl in der ersten, wie auch in der späteren Zeit, aus den klinischen Erscheinungen zu entscheiden, ob es sich in jedem einzelnen Falle um eine direkte Verletzung oder sonstige indirekte Schädigung des Nerven handelt. Eine wesentliche diagnostische Hilfe hierfür ist nur in dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln zu suchen. Bei den Kontinuitätstrennungen ist oft ein auffallend rasches Sinken der galvanischen Erregbarkeit, schon im zweiten Monat nach der Verwundung zu konstatieren. Auch wurde in zwei Fällen ein sehr frühes, schon vor Ablauf der ersten sechs Tage zu konstatierendes Erscheinen der E. R. beobachtet. Es handelte sich allerdings in einem dieser Fälle nicht um eine schwere Läsion des Nerven.

Bei den obigen Fällen geschahen im ganzen 62 Operationen, darunter 43 Nervennähte. Es hat sich dabei herausgestellt, dass die Neurolysen im allgemeinen keine gute Prognose dargeboten haben. In mehreren Fällen, obwohl bei der operativen Freilegung der Nerv makroskopisch ausser einer einfachen Hyperämie und blutiger Infiltration keine nennenswerte Veränderung zeigte, bot doch der spätere Verlauf eine Verschlimmerung der Lähmung mit fortschreitendem Sinken der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln dar. Eine neue Operation zeigte nun, dass der Nerv in der ganzen Ausdehnung der früher ihn umgebenden Narben verhärtet und in ein Bindegewebe verwandelt war.

Die Indikation zur Resektion musste somit eine ausgedehntere sein. Es scheint also, dass es sich in diesen Fällen nicht bloss um eine Narbenbildung um den Nerv handelt, sondern dass auch eine primäre Schädigung der Nervensubstanz durch das gewaltsame Durchschlagen von Anfang an besteht.

Votr. stellt in Aussicht, sich in einer demnächst erscheinenden Abhandlung über alle von ihm heute nur gestreiften Fragen ausführlicher und mit detaillierter Angabe von Krankengeschichten zu verbreiten.

Diskussion.

Hr. Schuster fragt, ob im Material des Votr. sich auch Fälle von Neuritis ascendens befanden und bei den frischen Plexusverletzungen auch oculopupilläre Symptome beobachtet wurden.

Hr. Toby Cohn: An einem numerisch gegen das des Votr. verschwindenden Material von Schussverletzungen peripherischer Armnerven aus der Zeit der russischen Unruhen (1906/07) habe ich auffallend häufig neben den degenerativen Atrophien in den direkt betroffenen Nervengebieten beträchtliche, aber einfache, d. h. nichtdegenerative Atrophien entfernter Muskelgruppen, z. B. der Schulter- und Oberarmmuskeln bei Vorderarmschüssen usw., beobachtet, die den sogenannten Reflexatrophien zugezählt werden müssen, aber in ihrer Entstehung unklar sind. Hat Votr. an seinem grossen Material ähnliche Beobachtungen gemacht? Und wie verhielt sich in seinen Fällen von Radialislähmung der *Musculus brachioradialis*, der nach meinen Erfahrungen — im Gegensatz zu dem Verhalten bei Schlafähmung — bei solchen

Läsionen immer mitbeteiligt ist? Die prognostische Wichtigkeit frühzeitigen Sinkens der galvanischen Muskeleerregbarkeit konnte ich ebenfalls stets nachweisen.

Hr. Kramer: Hat der Herr Votr. unter seinem Material auch solche Fälle gesehen, wie sie Küttner nach seinen Beobachtungen im südafrikanischen Kriege beschrieben hat, und wie man sie auch unter dem spärlichen Material von Schussverletzungen, die man hier sieht, gelegentlich findet, bei denen das Geschoss in der Nähe des Nerven vorbeigegangen ist, ohne ihn irgendwie zu schädigen und eine komplette Lähmung des Nerven zur Folge hat? Die Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass in der Regel keine schweren elektrischen Veränderungen eintreten, und dass die Lähmung binnen wenigen Wochen völlig ausheilt. Die Narbenbildung des Nerven ohne Läsion der Nervenscheide, über die der Herr Votr. berichtet hat, kommt auch bei anderen Nervenläsionen vor; so konnte sie an einem Fall eigener Beobachtung von Lähmung des Radialis nach Schulterluxation anatomisch gezeigt werden. Diese Affektionen trüben die Prognose mancher Nervenverletzungen ohne Kontinuitätstrennung und sind vielleicht zum Teil an der schlechten Prognose der Plexusverletzungen schuld. Führt der Herr Vorsitzende die Häufigkeit der Plexus brachialis-Schüsse auf die Lage der Soldaten während des Gefechtes zurück?

Hr. Oppenheim richtet an den Votr. und an die Mitglieder der Gesellschaft die Frage, ob sie Beobachtungen angestellt haben, welche die Stoffel'sche Lehre von der Bedeutung der einzelnen Faserbündel auf den Nervenquerschnitt bestätigen und den Einfluss dieser Anschauungen auf die Technik der Nervennaht und ihre Erfolge erkennen lassen.

Hr. Niessl v. Mayendorf: Ich frage den Herrn Votr., ob die betreffenden Atrophien, von denen Herr Toby Cohn gesprochen hat, nicht auf einer gleichzeitigen Läsion der Gelenke beruhen könnten, und ob man bei der Untersuchung auf diesen Gesichtspunkt geachtet hat?

Hr. Oeconomakis (Schlusswort): Die Mitbeteiligung des Brachioradialis, sogar mit degenerativen Erscheinungen, auf die Herr Kollege Toby Cohn hingewiesen hat, kam in allen Fällen von Radialislähmung durch Verletzung am Oberarm zur Beobachtung. Ebenso sah ich die verschiedengradigen Atrophien, die er erwähnt, wiederholt. Eine Neuritis ascendens kam nicht zur Beobachtung, wohl aber die oculopupillären Symptome bei unteren Plexuslähmungen, die Herr Kollege Schuster erwähnte. Meine Fälle waren meistens, wie gesagt, nicht ganz frisch; jedenfalls gibt es darunter in allen obigen Beziehungen interessante Fälle, von denen erst in einer umfassenderen Abhandlung die Rede sein wird. Schnell vorübergehende, meist nicht degenerative Lähmungen, wie sie Herr Kollege Kramer meint, kamen ebenfalls zur Beobachtung, allerdings nicht so oft, wie in den erwähnten Kriegsberichten angeführt. Bei einigen dieser Fälle wurde sogar früh, ohne vorherige neurologische Untersuchung, operativ eingegriffen: der Nerv fand sich intakt und eine Rückbildung der Lähmung war meistens gleich nach der Operation zu bemerken, was die Chirurgen an eklatante operative Erfolge glauben liess.

Die Reflexatrophien nach Gelenktraumen, nach denen Herr Kollege Niessl v. Mayendorf fragte, habe ich in meiner Mitteilung nicht berücksichtigt.

2. Hr. Liepmann: „Demonstration von Gehirnen mit Herden in der Inselgegend.“

Dass Herde in der Insel aphasische Störungen bewirken können, ist sicher. Strittig ist, ob hier ein eigenes zwischen motorischem und sensorischem Sprachzentrum eingeschobenes autonomes „Sprachfeld“ (Storch, Kleist, Goldstein) existiert oder ein zwar eigener selbständiger Sprechapparat gelegen ist, der aber nur der Artikulation dient (P. Marie's „Linsenkernzone“), oder ob endlich Herde in dieser Gegend vorwiegend dadurch wirken, dass sie Faserzüge aller Art von und zu der Operculargegend und Schläfenlappen unterbrechen. Unter Operculargegend fasst Votr. Opercul. front. und Opercul. Rolandi zusammen, ignoriert also hier die überhaupt nicht sehr erheblichen Differenzen zwischen Herrn v. Niessl und ihm selbst bezüglich des Anteils der beiden Opercula gegenüber der wichtigeren Frage: ist ein selbständiger Sprechapparat in der Tiefe der Insel oder stehen die dort gelegenen Mark- und Ganglienmassen unter der Herrschaft der Operculargegend? Wenn letzteres der Fall ist, ergibt sich die Aufgabe aus einfach liegenden Fällen, den Anteil der einzelnen Bildungen (Capsula extrema, externa, interna usw.) zu ermitteln. (Folgt Demonstration von 3 in Serienschnitte zerlegten Gehirnen.)

Fall 1. 24jähr. Mädchen mit Nephritis und Lues erlitt einen Insult mit rechtsseitiger Hemiparese. Nach 6 Monaten Exitus. Die Lähmung bald zurückgegangen: Neuritis optica (albuminurica?) bestand bis zum Tode. Keinerlei Sprachstörungen, sehr ausgesprochene Rechtshänderin. Grosser Herd in der linken Linsenkernzone. Capsula externa, ausser im vordersten Fünftel, völlig zerstört. Claustrum ebenfalls. Capsula extrema nur medial betroffen, vom Linsenkern hintere Hälfte aussen und unten lädiert. Hinteres Drittel fast ganz zerstört. Intakt: Stabkranz und innere Kapsel (ausser dem retrolentikularen Teil, wo der Herd endet), Fascic. arcuat., Mark von Stirn- und Zentralhirn und Schläfenlappen, insbesondere Hörstrahlung. Die Teile der Capsula externa, durch welche nach Niessl v. Mayendorf die „Sprachbahn“ zieht, völlig zerstört — trotzdem keine Sprachstörungen.

Fall 2. Kr., 63jähr. Frau. Hemiplegie mit erheblicher Störung des Sprechens und Verstehens. Nach 6 Wochen schon ziemlich gutes Nachsprechen, sehr erschwerte Spontansprache mit Paraphasien, Störung des Verständnisses. Nach 8 Wochen noch deutliche, aber mässige Störung der Spontansprache, gutes Nachsprechen, richtiges Schreiben mit der linken Hand, gutes Lautlesen. Der Herd hat wieder die typische Form eines vertikalen Spaltes nach innen von der Capsula extrema, die lateral erhalten ist, hat die Capsula interna erheblich mitbetroffen, reicht nach oben höher in das Stirn- und Zentralmark hin als in Fall 1 und geht nach unten etwas in das Schläfenlappenmark, Teile der Hörstrahlung unterbrechend.

Fall 3. 43jähr. Mann mit Herzfehler. Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie. Starke Erschwerung der Sprechfähigkeit, die meisten Worte artikulatorisch

verwaschen, mehrfaches Ansetzen, viele Worte unverständlich, andere bringt er garnicht zustande, kann sich immerhin mühsam verständlich machen. Wortverständnis gut. Nachsprechen, auch von griechischen Worten, besser als Spontansprache. Dyspraxie links. Tod nach 8 Wochen. 3. Frontalwindung erst im Uebergang zum Gyr. centr. ant. ganz leicht lädiert, Operculum des letzteren Gyrus und Gyr. centr. post. im untersten Teil etwas mehr lädiert, aber in der Hauptmasse frei; vorderer Schenkel der inneren Kapsel und vordere Hälfte des hinteren Schenkels völlig durchtrennt, Linsenkern zum grossen Teil zerstört, Claustrum ganz zerstört. Eine Inselinformation ist nicht mehr zu erkennen, die Rinde der Insel ist total zerstört, statt der regulären Gliederung ihres Innern in Capsula extrema, Claustrum und externa sieht man nur ungliederte klumpige Markmassen inmitten des grossen Herdes erhalten. Gegend des Fascicul. arcuat. schwer mitbetroffen.

Votr. erwähnt, dass gegenüber den drei demonstrierten Gehirnen in vier weiteren, mit Quensel zusammen bearbeiteten, noch nicht publizierten Fällen viel schwerere expressive und rezeptive Ausfälle einer erheblich grösseren Ausdehnung des Herdes nach vorn oben (in F_3 und Centr. ant.) und nach unten hinten in das Schläfenlappenmark entsprachen. Fall 1, der ganz negativ war, beweist, dass Zerstörung des Claustrums, Läsion des Putamen und selbst Zerstörung der Capsula externa allein keine Sprachstörung zu machen brauchen. Die weiteren Fälle sprechen dafür, dass der Grad der expressiven und rezeptiven Störungen zunimmt, je nach dem Masse, in dem die Herde nach oben Projektions-, Kommissuren, und Assoziationsfasern des Opercul. front. und Rol., einschliesslich der Verbindungen zwischen hinterem und vorderem Sprachgebiet unterbrechen, und je nach dem Masse, in dem sie unten und hinten in das Schläfenlappenmark eindringen. Fall 2 und 3 zeigen wieder, wie grosse Zerstörungen der Linsenkernzone, selbst in den ersten Wochen, nicht entfernt zur völligen Wortstummheit führen, auch dann nicht, wenn die die ganze Inselrinde zerstört ist. Eine völlige Proportionalität der klinischen Störungen mit den anatomischen Unterbrechungen wird sich nicht herstellen lassen. Denn abgesehen von der Unmöglichkeit, ganz exakt den Grad der Zerstörungen in verschiedenen Fällen zu vergleichen, werden Alter des Pat. und der Läsion, Gesamtzustand des Gehirns, besonders aber Leistungsfähigkeit der rechten Hemisphäre und individuelle Momente, unfassbare Druck- und Fernwirkungen, immer Differenzen bedingen, die jeder Aufstellung ausnahmsloser Regeln im Wege stehen. Trotzdem sollte man nicht von vornherein im Hinblick auf diese Quellen der Variation den Versuch aufgeben, die Bedeutung der Zerstörung der einzelnen anatomischen Faktoren für die Mehrzahl der Fälle festzustellen. Gegen die Vermutung, Inselherde verursachten das Bild der „Leitungsaphasie“ (Heilbronner u. a.), spricht im Fall 2 und 3 schon das bessere Nachsprechen. Gegen die Annahme gar, in der Inselrinde läge ein „Sprachfeld“, dessen Zerstörung die (weder motorischen noch sensorischen) „Sprachvorstellungen“ vernichte, spricht besonders Fall 3. Das Wortverständnis war schon im Frühstadium gut, das Nachsprechen besser als das Spontansprechen und zeigte nur artikulatorische Schädigung, nicht Zerfall der Wortstruktur.

Diskussion.

Hr. Niessl v. Mayendorf: Meine Bemerkungen erlaube ich mir in Form einer Vorführung mehrerer Aphasiefälle zu kleiden, welche sich nur auf die Hervorhebung der springenden Punkte beschränken kann: Fall 1. 47jähr. Graveur, herzleidend, beim Urinieren Verlust der Sprache, Lähmung der rechten Körperhälfte. Zuerst Rückgang der Lähmung des rechten Armes, dann des Beines. Vollständige Wortstummheit und Agraphie. Sprach- und Schriftverständnis erhalten. Tod nach 3 Wochen. Ausgedehnter Erweichungsherd, welcher den hinteren Teil der beiden linken Schläfewindungen, das linke untere Scheitelläppchen und den vorderen Abschnitt der 2. Hinterhauptswindung einnimmt. Eine kleine Malacie in der hinteren Zentralwindung, eine oberflächliche Plaque jaune in den hinteren Inselwindungen. Frontalschnitte nach Weigert-Pal behandelt, ergaben, dass sich in der basalen Rindenfläche des Klappdeckels eine pathologische Lichtung nach vorne hin erstreckt. Ausser den erwähnten Läsionen findet sich ein Spalt in der Capsula externa. — Fall 2. Witwe eines Schiffsbeamten, Sechzigerin, wird im Verlaufe einer croupösen Pneumonie motorisch-aphasisch. Bereits nach 7 Wochen (?) Rückkehr der Fähigkeit, kurze Sätze zu sprechen. Schwere artikulatorische Störung bei spontanen Sprechversuchen, dabei fehlerfreies Nachsprechen, selbst ganzer Sätze. Keine eigentliche Agraphie. Keine Spur von Worttaubheit und Wortblindheit. Tod mehrere Jahre nach dem Insult. Sektionsbefund: Kolossaler Erweichungsherd, welcher den unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung, die Pars opercularis frontalis und triangularis aushöhlt. Sekundäre Degenerationen im Mark nach vorne und hinten. — Fall 3. 44jähr. Kutscher, nach mehreren Anfällen stabiles Krankheitsbild. Absolute Wortstummheit und Wortblindheit. Keine Hemipople, nur unbedeutende Einschränkung des Gesichtsfeldes. Versteht alles, was zu ihm gesprochen wird. Fast vollständige Agraphie; Tastlähmung der rechten Hand bei leichter Parese derselben. Tod nach 12 Jahren. Gehirn noch unzersehnitten. Stirnhirn und vordere Zentralwindung links äusserlich normal. Grosser, alter Erweichungsherd, welcher die ganze 1. Schläfewindung sowie deren Uebergangsteil in den Scheitellappen, den Gyr. parietalis II, in eine unebene Grube verwandelt. Die Gyri temporales profundi ragen mit normaler Wölbung aus dem Trümmerhaufen hervor. — Fall 4. Linke Hemisphäre einer Taubstummen, an welcher alle Windungen, insbesondere die Ca und F₃, kräftig entwickelt, hingegen die Temp. prof. bandartig verkümmert sind. — Fall 1 lehrt, dass trotz scheinbarer Intaktheit der kinästhetischen Sprachzone dieselbe bei aufmerksamer feinerer Untersuchung sich doch als erkrankt darstellen kann. Fall 2 lässt sich mit der Diaschistheorie v. Monakow's nicht vereinigen. Eine Reihe von Frontalschnitten durch die Gegend der Zentralwindungen gab den wichtigen Befund, dass Bündel aus der gesunden Hemisphäre in den Stabkranz der erkrankten eintreten, welcher untrügliche Augenschein noch dadurch Beweiskraft erhält, dass die gleichen Bündel auf der gesunden Seite fehlen bzw. durch ein lichter Band ersetzt scheinen. Diese anatomischen Zusammenhänge erklären den ersten der vom Vortr. vorgestellten Fälle, auch wenn man an dem von mir aufgewiesenen Verlauf der motorischen Sprachbahn festhält.

Hr. M. Rothmann: Die Beobachtungen des Votr. scheinen ihrem anatomischen Befunde nach der Annahme einer direkten Bahn für das Nachsprechen vom Schläfenlappen zum Stirnlappen über das Inselgebiet zu widersprechen. Hier ist doch aber das Nachsprechen auf Anhieb und das Nachsprechen nach Ueberlegung mit längerem Intervall zu unterscheiden. Das letztere muss auch bei Zerstörung der direkten Bahn für das Nachsprechen noch möglich sein. R. möchte daher den Votr. fragen, ob in seinen Fällen tatsächlich auch das sofortige Nachsprechen „auf Anhieb“ erhalten war.

Hr. Liepmann (Schlusswort): Das Nachsprechen in Fall 3 erfolgte bei griechischen Worten ebenso gut wie bei deutschen. Dass durch das Innere der Inselgegend auch Bahnen für das Nachsprechen gehen, bezweifelte ich nicht, nur dass Herde in dieser Gegend das Nachsprechen vorzugsweise oder selbst in gleichem Maasse wie das Spontansprechen schädigen. Wenn Herr v. Niessl für Sprechen und Nachsprechen die Bahn durch den Balken ausreichend findet, so wird doch seine Annahme hinfällig, dass Zerstörung der Capsula externa anarthrische und amnestische Störungen verursacht. v. Niessl's Meinung, dass durch den Balken eine grosse Projektionsbahn zur inneren Kapsel der anderen Seite ziehe, sei etwas so Revolutionäres, dass Votr. ohne weitere Beweise sich nicht zu ihrer Annahme entschliessen kann.

Sitzung vom 14. Februar 1914.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Lewandowsky: „Trophödem.“ Jetzt 40 Jahre altes Fräulein. Die Affektion besteht in der typischen Form an beiden Beinen, wesentlich an den Unterschenkeln seit der Pubertät. Gelegentlich leichte Schmerzen. An den Armen manchmal flüchtige Schwellungen. Ferner besteht ein Tic und Imbecillität. Keine Heredität des Trophödems im demonstrierten Falle nachweisbar.

2. Hr. Otto Maas: „Demonstration von Zitterkranken.“ Bei den Patienten, die ich hier demonstrieren möchte, besteht Zittern, das hauptsächlich bei intendierten Bewegungen auftritt; ich zeige die beiden Kranken, weil in Bezug auf die Diagnose meines Erachtens Schwierigkeiten bestehen.

Fall I. Friedrich S., 73 Jahre alt, gibt an, dass er im Jahre 1897 an Reissen in den Armen und Beinen litt, und dass ein Jahr später, in seinem 58. Lebensjahr, Zittern im rechten Arm eintrat, mehrere Jahre später auch im linken Arm.

In früheren Jahren hat Patient Bier und Schnaps getrunken, er behauptet aber mit aller Bestimmtheit, niemals grössere Mengen zu sich genommen zu haben, seit 6 Jahren nahm er alkoholische Getränke überhaupt nicht mehr zu sich.

Sonstigen äusseren Schädlichkeiten war er nicht ausgesetzt.

Ueber Zittern bei anderen Familienmitgliedern ist von dem Patienten nichts zu erfahren.

Die körperliche Untersuchung ergibt, abgesehen von dem Zittern und rheumatischen Beschwerden, völlig normalen Befund von Seiten des Nervensystems.

Reflexe, Motilität und Sensibilität sind an den oberen und unteren Extremitäten intakt. Pupillenreaktion ist prompt usw. Auch die Vestibularisuntersuchung nach Bárány ergab normalen Befund.

Wenn Patient sitzt und die Hände auf die Knie auflegt oder sich in liegender Stellung mit aufgelegten Händen befindet, so ist meist von Zittern überhaupt nichts zu sehen. Sobald er aber irgendwelche intendierten Bewegungen mit den Händen ausführt, kommt es zu grobem Wackeln in denselben, das rechts noch stärker als links ist.

Fall II. Karl R., 24 Jahre alt.

Etwas nervös ist Patient angeblich immer gewesen, er hat in der Jugend an Typhus gelitten, war sonst aber stets völlig gesund.

Ein Sohn des Patienten leidet seit Jahren an Epilepsie, sonst ist über Nervenkrankheiten und speziell über Zittern in der Familie nichts festzustellen.

Mit Giften hat Patient nie zu tun gehabt, alkoholische Getränke hat er nie in nennenswertem Grade zu sich genommen.

In seinem 40. Lebensjahre erkrankte er an Zittern der Hände, zuerst der rechten, später auch der linken Hand.

Er selbst nimmt an, dass das Leiden dadurch entstanden sei, dass er als Kanalarbeiter während des letzten Jahres in feuchten Räumen gearbeitet hat.

Anfänglich sei das Zittern nicht sehr heftig gewesen, habe sich aber im Laufe der Jahre derartig gesteigert, dass er seit seinem 52. Lebensjahre arbeitsunfähig geworden ist.

Bei psychischen Erregungen soll das Zittern an Intensität zunehmen.

Das Zittern sei schon seit Jahren so heftig geworden, dass er dauernd gefüttert werden müsse und Flüssigkeiten nur durch ein Saugrohr zu sich nehmen könne. Das Rauchen habe er ganz aufgeben müssen, da es ihm unmöglich sei, die Zigarre zum Munde zu führen.

Er hat niemals einen Unfall erlitten und stellt keine Rentenansprüche. Abgesehen von dem Zittern hat Patient keine Beschwerden.

Wesentliche psychische Anomalien werden nicht angegeben: Keine Platzangst, kein Schwindelgefühl beim Herabsehen von grosser Höhe, keine Krampfanfälle, keine Schreikrämpfe, kein Globusgefühl.

Während der 9 Jahre, die Patient nunmehr in meiner Beobachtung steht, hat sich sein Zustand nicht wesentlich verändert, nur ist das Zittern vielleicht noch intensiver geworden.

Eine Intelligenzstörung lässt sich nicht nachweisen.

Abgesehen von dem Zittern ergibt die wiederholt ausgeführte körperliche Untersuchung nicht die geringste Abnormität.

Reflexe, Motilität und Sensibilität sind intakt, auch alle für Paralysis agitans charakteristischen Symptome fehlen hier wie in dem Fall I.

In der Ruhelage ist zeitweilig kein Zittern zu sehen, bei jeder intentionierten Bewegung kommt es aber zum Zittern, das allmählich zum groben Wackeln und schliesslich zu förmlichem Schleudern wird und auch Kopf und Rumpf in Mitleidenschaft zieht.

Es ist niemals gelungen, durch psychische Ablenkung das Zittern zum Verschwinden zu bringen. Zeitweilig hat man den Eindruck, dass Ablenkung der Aufmerksamkeit das Zittern mindert, zu anderer Zeit aber hat man diesen Eindruck nicht.

Pigmentanomalien sind sowohl bei diesem wie auch dem ersten Fall weder am Körper noch an der Cornea nachweisbar.

Bei beiden Patienten nehme ich an, dass das Zittern nicht als hysterisches oder neurasthenisches Symptom aufzufassen ist, es fehlen bei beiden Patienten alle Zeichen von Hysterie, sowie schwerere neurasthenische Symptome. Beide haben noch niemals ein Trauma erlitten und stellen keine Rentenansprüche.

Bei beiden Patienten ist das Leiden ohne nachweisbare Ursache ganz allmählich entstanden.

Die Tatsache, dass psychische Momente einen gewissen Einfluss auf das Zittern des Patienten II haben, beweist nichts für die funktionelle Natur, da auch z. B. das Zittern der Paralysis agitans¹⁾ psychisch beeinflussbar ist, und der Umstand, dass das Zittern bei beiden Patienten ohne äussere Ursache ganz allmählich entstanden ist, sprechen meines Erachtens dafür, dass das Zittern als organisch bedingt aufzufassen ist.

Es fragt sich nun, welche organische Krankheiten in Betracht kommen.

Multiple Sklerose und Basedow'sche Krankheit können ohne weiteres ausgeschlossen werden.

Intoxikationen kommen bei dem zweiten gezeigten Patienten überhaupt nicht in Betracht. Pat. S. hat zwar früher etwas getrunken, seit Jahren aber nicht mehr und bietet keine auf Alkoholismus hinweisende Zeichen, so dass auch bei ihm Alkoholismus als Ursache des Zitterns nicht anzunehmen ist.

Gegen die Auffassung des Leidens unserer Patienten als senilen Tremors spricht, dass die Krankheit im präsenilen Alter entstanden ist.

Es ist allerdings in den letzten Jahren gezeigt worden, dass das Bild der senilen Demenz in klinischer und anatomischer Beziehung im präsenilen Alter auftreten kann, und es wäre wohl denkbar, dass auch andere „senile Symptome“ in früheren Lebensjahren auftreten können.

Gegen Paralysis agitans spricht, dass alle für dieses Leiden charakteristischen Symptome fehlen, und dass der Tremor ein Intentionstremor ist.

Indessen ist auch bei Paralysis agitans Intentionstremor in einzelnen Fällen beobachtet worden, und es gibt Fälle von Paralysis agitans, in denen längere Zeit Zittern bestand, ohne dass sonstige Symptome nachzuweisen waren.

1) Siehe u. a. Forster, Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky, Bd. 3, S. 941, sowie Pelnar, Das Zittern, S. 249.

In unseren Fällen aber nun, in denen das Leiden 16 und 34 Jahre besteht, ohne dass sich die charakteristischen Zeichen für Paralysis agitans eingestellt haben, würde es doch schwer sein, dieses Leiden anzunehmen.

Gegen den sogenannten essentiellen Tremor spricht, dass in beiden Fällen Familiarität der Krankheit fehlt und das Leiden relativ spät begonnen hat.

Indessen werden auch sonst „familiäre Krankheiten“ gelegentlich isoliert auftretend beobachtet, und es ist auch gelegentlich Beginn des hereditären Tremors in höherem Lebensalter beobachtet worden.

Differentialdiagnostisch käme noch schliesslich Pseudosklerose in Frage.

Hält man sich an die älteren Fälle, die unter dieser Diagnose beschrieben sind, so könnte dieses Leiden schon deswegen nicht in Betracht kommen, da Beginn in der Jugend und gestörte Intelligenz als wesentliche Momente angenommen wurden.

Indessen hat kürzlich Strümpell¹⁾ einen Fall von Pseudosklerose beschrieben, in dem das Leiden erst im 30. Lebensjahre begonnen und die Intelligenz völlig erhalten war.

Es fehlen in unseren Fällen aber auch Cornealpigmentierung wie Starre der Muskulatur.

Es darf aber darauf hingewiesen werden, dass die Cornealpigmentierung nicht in allen Fällen beobachtet worden ist und die Starre in den verschiedenen Fällen so verschieden ausgeprägt war, dass sich meines Erachtens heute nicht entscheiden lässt, ob Starre ein notwendiges Symptom für die Diagnose „Pseudosklerose“ ist.

Wie schon gesagt, nehme ich an, da für hysterische und neurasthenische Grundlage kein Anhaltspunkt vorliegt, dass es sich um ein organisch bedingtes Leiden des Zentralnervensystems handelt, und zwar um eine Systemerkrankung.

Ob das Leiden auf Erkrankung der efferenten extrapyramidalen Bahn zurückzuführen ist, die vom Linsenkern durch den Nucleus ruber ins Rückenmark zieht, wie das Wilson für das Zittern der Pseudosklerose angenommen hat, oder ob Kleinhirn- oder andere Systeme in Betracht kommen, lässt sich vorläufig nicht entscheiden.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Bonhoeffer fragt bezüglich des zweiten vorgestellten Patienten, ob es sich nicht um einen alten funktionellen Traumatiker handle.

Hr. Lewandowsky hat einen etwa 50jährigen Mann beobachtet, der das gleiche Intentionzittern zeigte, wie der erste Fall besass. Er hatte dieses Zittern seit einigen Jahren und gab an, dasselbe ungefähr im gleichen Alter bekommen zu haben wie sein Vater. Es würde sich also um einen hereditären, erst im späteren Alter aufgetretenen Intentionstremor gehandelt

1) Verhandl. deutscher Nervenärzte zu Breslau 1913.

haben. Da die hereditären Tremorformen erst in späterem Alter aufzutreten brauchen, wie auch betont, ist die Einreihung des Maas'schen Falles in die Gruppe des essentiellen Tremors nicht abzulehnen. Für Pseudosklerose spricht in dem Falle Maas nichts. In dem von L. beobachteten wurde die Autopsie gemacht und nichts von den charakteristischen Leberveränderungen usw. gefunden. Wohl aber könnte die Lokalisation des Tremors in den beiden Erkrankungen eine ähnliche sein.

Hr. Maas (Schlusswort): Der Beweis, dass ein organisches Leiden vorliegt, lässt sich nicht führen, die Annahme, dass es sich um ein organisches Leiden handelt, stützt sich darauf, dass beide Patienten nicht Traumatiker sind, keine hysterischen und keine erheblichen neurasthenischen Symptome bieten, dass die Krankheit allmählich entstanden ist und ohne Remission seit vielen Jahren besteht. (Autoreferat.)

3. Hr. L. Hirschclaff stellt einen „doppelhändigen Schreib- und Zeichenkünstler“ (Mr. Yvana) vor. Der Fall zeichnet sich dadurch aus, dass Herr Y. als geborener Rechtshänder durch einen Zufall im höheren Alter dazu gelangt ist, in relativ kurzer Zeit eine staunenswerte Geschicklichkeit im Gebrauch der linken Hand und in der gleichzeitigen Benutzung beider Hände zu erwerben. Herr Y. schreibt rechts und links in gewandter Weise nicht nur normal gebildete, sondern auch Spiegelschrift, ferner kopfverkehrte Normal- und Spiegelschrift. Er ist ausserdem imstande, gleichzeitig mit beiden Händen zwei verschiedene Sätze zu schreiben und dabei zu gleicher Zeit zu singen, Fragen zu beantworten usw. Herr Y. bietet ein lehrreiches Beispiel zur Frage der sekundären „Linkskultur“ der erwachsenen Rechtshänder, die für die berufliche Ausbildung — insbesondere im Hinblick auf die Taylor'sche Lehre der sogenannten wissenschaftlichen Betriebsführung — in zahlreichen Berufen von grosser Bedeutung ist. Die „Linkskultur“ der normalen, rechtshändigen Kinder lehnt der Vortr. auf Grund der Feststellungen Liepmann's und Stier's über die physiologische, entwicklungsgeschichtlich bedingte Superiorität der linken Hirnhälfte ab. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Liepmann: So wenig enthusiastisch ich auch für Linkskultur eintrete, — das Missglücken der Linksübungen an den Berliner Hilfsklassen kann ich nicht als gegen Linkskultur verwertbares Argument anerkennen. Diese Versuche gerade an Minderwertigen zu machen, war so verkehrt als möglich. Das entspringt einem ganz unklaren Gedankengange, dass man nämlich den Satz „unter den Linkshändern sind relativ viel Minderwertige“ umkehrt in den Satz „Minderwertige sind linkshändig“, und weiter schliesst: also muss man ihre leistungsfähigere Hemisphäre heranziehen. Ueber den Nutzen von Linksübungen können nur Versuche an Vollsinnigen entscheiden.

Hr. Rothmann: Da der Vortragende die Fragen der Linkshändigkeit und Linkskultur aufgerollt hat, so möchte ich kurz eine Beobachtung mitteilen, die ich gelegentlich einer Demonstration in der anthropologischen Gesellschaft an dem bekannten armlosen Fussvirtuosen Untar machen konnte. Herr Untar,

der seine Füße in wunderbarer Weise ausgebildet, vor allem auch eine gewisse Oppositionsfähigkeit der grossen Zehe besitzt, ist ein ausgesprochener Linksfüsser. Alle schwierigeren Verrichtungen, besonders auch die ausserordentlich geschickte Handhabung des Messers, führt er mit dem linken Fuss aus. Das linke Bein ist wesentlich kräftiger als das rechte. Es ist auch interessant, dass die Plantarreflexe vollkommen fehlen, eine Analogie zu dem Verschwinden dieser Reflexe an den Handflächen des normalen Menschen.

Hr. Hirschlaff (Schlusswort) erwidert Herrn Liepmann, dass er in Bezug auf die Beurteilung der von Dickhoff berichteten „Linkskultur“ - Experimente in den Berliner Hilfsschulen zustimme, aber die „Linkskultur“ der normalen rechtehändigen Kinder schon aus theoretischen Gründen abzulehnen sich berechtigt halte.

4. Hr. Schuster: „Krankenvorstellung.“ Der 57jährige Patient, den ich Ihnen hier zeige, verspürte im Februar 1912, als er eine schwere Last hob, plötzlich ein Schwindelgefühl, er taumelte, war aber nicht gelähmt. Er konnte nicht mehr arbeiten, da er stark zitterte, und ging nach Hause. Hier bekam er abends auf dem Klosett einen „Schlaganfall“. Die Sprache wurde undeutlich und der linke Arm sowie das linke Bein zitterten stark. Auch jetzt keine Lähmung und keine Bewusstseinsstörung. Seit dieser Zeit zeigt der Patient im wesentlichen die jetzigen Krankheitserscheinungen.

Seitens der Hirnnerven besteht vielleicht eine spurweise Minderinnervation des linksseitigen Facialis und ausserdem eine sichere — wenn auch geringfügige — Schwerfälligkeit in der Artikulation, welche in gesunden Zeiten nicht bestand. (Auch das starke [nichtparalytische] Auswärtsschielen des rechten Auges ist alten Datums.) Sonst keine Störungen seitens der Hirnnerven, insbesondere ist auch der Vestibularapparat normal erregbar.

Während nun der Muskeltonus, die motorische Kraft, die Sehnenreflexe und auch der Fusssohlenreflex auf der linken Seite völlig normal sind und auch in der Ruhe (wenigstens bei herabhängendem Arm) kein Tremor vorhanden ist, tritt ein sehr grober, langsam wackelnder Tremor im linken Arm auf, sobald Pat. den linken Arm bewegt, und zwar dann besonders stark, wenn die Mittelstellung zwischen Beugung und Streckung des Armes eingenommen wird. Das Zittern des Armes gleicht demjenigen der Pseudosklerose und erinnert auch an das grobe, wackelnde Zittern, wie man es oft bei Hysterikern sieht. Beim Ruhighalten des vorgestreckten Armes ist das Zittern jetzt recht gering, es war jedoch noch sehr stark, als ich den Pat. vor anderthalb Jahren zuerst sah. Damals bestand genau das gleiche grobe Zittern auch im linken Bein, wenn Pat. das Bein bewegte. Jetzt ist das Zittern des linken Beines fast verschwunden, jedoch bei Zielbewegungen des Fusses auch heute noch sichtbar. Uebrigens war auch das linke Bein stets absolut frei von Spasmen oder Paresen. Beim Gehen wird das linke Bein auch jetzt noch ataktisch aufgesetzt. Wirkliche Ataxie besteht übrigens weder im Arm noch im Bein, auch ist das Lagegefühl und die Schwerempfindung wie alle übrigen Sensibilitätsqualitäten völlig in Ordnung. — Mittlere Arteriosklerose. Keine abnormen Erscheinungen an der Sklera. Nichts Abnormes an Leber und Milz.

Es handelt sich also im wesentlichen um einen einseitigen, apoplektiform entstandenen Wackeltumor, der sich nur bei willkürlichen Bewegungen zeigt, sowie um völliges Freibleiben des Pyramidensystems. Das Zittern an und für sich ähnelt somit demjenigen der Lentikulardegeneration und der Pseudosklerose, deren Wesen wir in der letzten Zeit durch die Untersuchungen Wilson's kennen gelernt haben. Bemerkenswert ist, dass auch hier das Zittern mit einer leichten Sprachstörung vergesellschaftet ist.

Als Ort der Blutung ergibt sich für den vorliegenden Fall nach dem Gesagten die Gegend des Linsenkernes.

Auf den Ausfall welcher speziellen Bahn das Symptom zu beziehen sei, wird sich nur vermuten lassen. Jedenfalls lässt sich so viel sagen, dass nirgendswo in dem Symptomenbild ein Hinweis auf die Schädigung des cerebello-rubro-thalamischen Systems sich vorfindet, besonders besteht kein einziges auf das Kleinhirn hinweisendes Symptom. Hiermit würde für die Entstehung des Tremors auch in dem vorliegenden Falle die Wilson'sche Auffassung wahrscheinlich werden, dass nämlich die vom Linsenkern ausgehende, efferente Bahn geschädigt wäre.

Der Verlauf unseres Falles, der auch heute noch, 2 Jahre nach dem Insult, das Zittern des Armes nur wenig abgeschwächt erkennen lässt, spricht gleichfalls für die Wilson'sche Ansicht, dass es sich nicht um eine Reizerscheinung, sondern um eine Ausfallserscheinung handelt.

Diskussion.

Hr. Toby Cohn meint, dass die Bewegungsstörung des demonstrierten Patienten nicht als Intentionstremor zu bezeichnen sei, vielmehr ein an Ataxie erinnerndes Wackeln (Hemiballismus) darstelle.

Hr. Jacobsohn bittet um nähere Angabe der Leitungsbahn, welche in diesem Falle eventuell geschädigt sein soll. Eine zentrifugale Bahn, welche vom Linsenkern zum Corpus subthamicum und dann weiter abwärts gehen soll, ist ihm nicht bekannt.

Hr. Schuster (Schlusswort): Auf die von Herrn Cohn beanstandete Bezeichnung der demonstrierten Bewegungsstörung als Intentions- oder Wackeltremor versteife ich mich keineswegs, obschon mir gerade die — soviel ich weiss, von Oppenheim herrührende — Bezeichnung des „Wackeltremor“ recht glücklich zu sein scheint. Die Hauptsache ist, dass es sich um einen ausserordentlich groben, plumphen, langsamen Tremor handelt, der besonders in der Mittelstellung zutage tritt und in der Ruhe fehlt. Von der Ataxie möchte ich die Bewegungsstörung — im Gegensatz zu Herrn Cohn — trennen. Denn alle feineren Bewegungen — Aufheben einer Stecknadel usw. — gelingen bei dem Patienten auffallend gut.

Was die Frage des Herrn Jacobsohn angeht, so habe ich mich bei der Deutung des Tremors auf die Auffassung Wilson's bezogen. Wilson nimmt eine Störung in der vom Linsenkern ausgehenden, zu der Regio subthalamica ziehenden Bahn an und stellt die Verbindung zu dem Rückenmark durch den roten Kern dar.

Tagesordnung.

1. Hr. E. Salomon: „Motorische Aphasie mit Agrammatismus.“ Demonstration eines Kranken, der vor 6 Jahren nach Apoplexie (Lues) motorisch aphasisch wurde. Die erste Zeit war er ganz stumm; jetzt hat er, nach Sprachunterricht, wieder einen gewissen Wortschatz zur Verfügung. Störung des Verständnisses zeigt sich nur beim Anhören bzw. Lesen von Sätzen, Erzählungen u. dgl. Die Ausdrucksweise des Patienten — sowohl die mündliche wie die schriftliche — ist agrammatisch. Es handelt sich um diejenige Form des Agrammatismus, die als Depeschestil bezeichnet wird. Der Patient kann viele Worte nicht mit Artikel versehen, Verben häufig nicht richtig flektieren, Sätze nicht in syntaktisch richtigem Sinne ergänzen. Agrammatisch gegebene — mündliche oder schriftliche — Aufforderungen führt er richtig aus, merkt aber den Agrammatismus nicht. Infolge seiner mangelhaften Kenntnis der Syntax beantwortet er auch Sätze, zu deren Verständnis diese Kenntnisse unbedingt erforderlich sind, verkehrt, z. B. antwortet er auf die Frage: Wem wird im Restaurant das Bier gebracht? „Kellner“. Wahrscheinlich ist ein grosser Teil der Störungen des Sprach- und Leseverständnisses bei motorisch Aphasischen auf diese Ausfallserscheinungen zurückzuführen. Es handelt sich nicht um sensorisch-aphasische, sondern um sensorisch-agrammatische Störungen.

(Ausführliche Publikation in der Monatsschr. f. Psych., 1914, Bd. 35, H. 2 u. 3.)

Diskussion.

Hr. Liepmann: Die sinnreichen Versuche des Vortragenden sind geeignet, über den Zustand der inneren Sprache eines Patienten Licht zu verbreiten. Der Gedanke, dass motorisch bedingter Agrammatismus Störungen des Wortverständnisses vortäuschen kann, ist sehr beachtenswert. Ein dem Vorgestellten ähnlicher Fall von L. zeigt, wenn auch immer noch geringe, so doch etwas ausgesprochenere Störungen des Verständnisses, so dass L. zweifelt, ob man in seinem Falle nicht auch eine direkte Läsion des Schläfenlappens annehmen müsse. Er fragt, ob sich das im vorliegenden Falle ausschliessen lasse, angesichts der Erfahrung, dass sich bei intra vitam als motorische Aphasie angesehenen Fällen doch oft ein Herd fände, der über die vordere Sprachregion hinaus sich bis in den Schläfenlappen hinein erstrecke. Die gröbere Worttaubheit gleiche sich ja bei leichteren Temporalläsionen bald aus.

Hr. Volkmann: Da der Patient 2 Jahre nach dem Eintreten der Aphasie überhaupt nicht gesprochen haben soll und dann erst durch planmässigen Unterricht die jetzt vorhandene Spontansprache wiedererlangt haben soll, so ist es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Neueinübung der Zentren der rechten Hemisphäre und nicht um ein Wiederauftauchen der alten Funktion des linksseitigen Sprachzentrums handelt. Dann ist es aber bei dem weitgehenden Agrammatismus des Patienten von Wichtigkeit, zu wissen, in welcher Weise der Sprachunterricht gehandhabt worden ist. Vielleicht kann der Vortragende hierüber noch einiges mitteilen.

Hr. Jacobsohn hat den gleichen Fall vor 5 Jahren publiziert¹⁾. Obwohl sich in den verfloßenen 5 Jahren das Symptomenbild etwas verändert hat, so sind doch die Hauptsymptome unverändert, indem Patient alles versteht, was man zu ihm spricht, dagegen nur wenig spontan sprechen kann. Nach diesen Hauptsymptomen gehört der Fall zur klassischen motorischen Aphasie. J. ist damals durch Analyse des Falles, die allerdings bei der poliklinischen Untersuchung nicht so weit geführt werden konnte, wie sie Vortragender in sehr anerkennenswerter Weise vorzunehmen imstande war, zu der Anschauung gekommen, dass die Sprachstörung bei diesem Patienten und wahrscheinlich auch bei der Mehrzahl aller motorisch Aphasischen mehr auf einer Störung der Erweckung des Wortklangzentrums von sich selbst heraus beruhe und nicht so sehr auf einer Apraxie der Sprachmuskulatur. Nehme man letzteres an, so wäre es unverständlich, warum dieser Patient, und ebenso andere, einzelne Worte und manche Sätze sehr gut ohne jeden Fehler sprechen können, zu allem anderen Sprechen aber unvernünftig sind. Solche Patienten müssten, wenn die gewöhnliche Erklärung der motorischen Aphasie zu Recht bestehe, eigentlich wie ein kleines Kind stammeln, das zu sprechen die ersten Versuche macht. Bei der motorischen Aphasie kennzeichnet sich die Sprachstörung aber nicht in dieser Weise, sondern aus dem Wortschatz ist ein in jedem Falle verschieden grosser Teil ausgefallen, ein mehr oder minder grosser Rest erhalten. Ist der erhaltene Sprachschatz etwas grösser, so bezeichnet man diesen Fall gemeinhin auch schon als einen Fall von „amnestischer Aphasie“, weil man hier den Eindruck hat, dass die fehlenden Worte auf einem Erinnerungsdefekt von Wortklangbildern beruhen. Der Grad der motorischen Störung könne aber kein Grund sein, in der Erklärung des Phänomens bald so und bald anders sich zu entscheiden. J. ist daher der Ansicht, dass in allen Fällen von sogenannter motorischer Aphasie auch das Vermögen der eigenen innerlichen Erweckung des Wortklangbildes eine Schädigung erlitten hat.

Hr. F. Reich berichtet über einen Fall, bei welchem sich aus einer motorischen Aphasie ein Zustand entwickelt hatte, der ganz analog dem Bilde des vorgestellten Kranken war: Die Störung trat nur beim grammatikalischen Sprechen hervor; Patient verstand die einzelnen Worte, versagte aber, wenn die grammatikalische Form für die Bildung des Satzes entscheidend war. R. fasste den Fall als der motorischen Aphasie verwandt auf. Vielleicht ist in solchen Fällen das motorische Sprachgebiet nicht vollständig, sondern nur in gewissen Schichten zerstört.

Hr. Lewandowsky fragt, wieviel Silben oder Worte der Kranke wiederholen könne. Die mangelhafte Merkfähigkeit für Worte könnte doch vielleicht zur Erklärung des Agrammatismus herangezogen werden.

Hr. Salomon (Schlusswort): Ob leichte Läsionen im Temporallappen vorhanden sind, kann ohne Sektion nicht sicher beantwortet werden. Klinisch

1) Zur Frage der sogenannten motorischen Aphasie. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., 1909, Bd. 6.

finden sich keine sicheren Anhaltspunkte dafür. Auf den Einwand, der Agrammatismus könnte dadurch zustande gekommen sein, dass der Kranke beim Sprachunterricht nur einzetne Wörter, aber nicht ganze Sätze sprechen gelernt hat, ist zu erwidern, dass mehrfach von dieser Form des Agrammatismus auch bei alten motorisch Aphasischen berichtet worden ist, bei denen eine Rückbildung ohne Sprachunterricht stattgefunden hatte.

2. Hr. Bönniger demonstriert Wirbelsäule und Röntgenbild eines auch von ihm früher klinisch beobachteten Falles, den Lewandowsky im vorigen Jahre als Kompressionsfraktur des fünften Lendenwirbels in dieser Gesellschaft vorgestellt hat¹⁾. Der Mann war an einer Lungenentzündung gestorben und die Sektion ergab eine ganz intakte Wirbelsäule. Auch klinisch war nach B.'s Meinung die Diagnose nicht begründet. Das Röntgenbild des fünften Lendenwirbels ergibt normale Struktur. Der Körper desselben erscheint allerdings schmaler wie die der übrigen Lendenwirbel. Das ist aber physiologisch (Demonstration). Der Fall lehrt, wie vorsichtig man bei der Deutung geringer anscheinender Veränderungen des Röntgenbildes der Wirbelsäule sein muss.

Diskussion.

Hr. Lewandowsky: Diejenige Stelle des fünften Lendenwirbels, an der der Röntgenologe mit Sicherheit glaubte, Abnormitäten feststellen zu können (Demonstration der Platte), waren die Processus articulares. Nun ist bei der Präparation der Wirbelsäule durch Herrn Bönniger der linke Proc. articularis zum grossen Teil abgesägt worden, einer fehlt, so dass es unmöglich ist, ein Urteil zu fällen, was dieser Röntgenanomalie entsprochen hat. Es ist auch zu berücksichtigen, dass im Laufe eines Jahres sich wohl kleinere Veränderungen vermischen können. (Nebenbei zeigt die Betrachtung der Wirbelsäule eine Reihe von Veränderungen, die wohl „rheumatischen“ Ursprungs sind, aber durchaus keine normalen Verhältnisse; die Möglichkeit ist also zuzugeben, dass die Röntgenaufnahme solche entzündlichen (posttraumatischen?) Veränderungen für traumatische ansehen liess.) Im übrigen würde ich, wie ich auch in meiner Mitteilung gesagt habe, die Diagnose auf eine Verletzung des unteren Rückenmarksabschnittes auch dann gestellt haben, wenn die Röntgenaufnahme ganz negativ ausgefallen wäre; massgebend für diese Diagnose war die vom Pat. ganz einwandfrei und ohne jede suggestive Beeinflussung angegebene Incontinentia urinae, die mehrere Wochen angedauert hat. Auch die Steifigkeit der Wirbelsäule war meines Erachtens nicht funktionell (wäre aber auch durch die schon erwähnten rheumatischen Veränderungen der Wirbelsäule zu erklären). In keinem Fall war der Mann ein Simulant oder einfacher Neurotiker.

Hr. Henneberg macht darauf aufmerksam, dass im vorgestellten Falle die Steifigkeit der Wirbelsäule sich in einfacher Weise erklärt durch die vorhandenen Knochenspannen und Exostosen (beginnende Bechterew'sche Krankheit).

1) Med. Klinik, 1913, Nr. 26; Neurol. Zentralbl., 1913, S. 317.

Hr. Schuster: Da ich eine recht grosse Zahl von Fällen, die demjenigen des Herrn Bönniger gleichen, zu sehen bekomme, so darf ich wohl meine diesbezüglichen Erfahrungen mitteilen. Die Diagnose eines Wirbelbruchs ist oft eine ausserordentlich schwere, selbst dann, wenn eine Röntgenuntersuchung vorliegt. Es ist durchaus keine Seltenheit, dass die Deutungen der Röntgenologen einander widersprechen. Dies wird besonders verständlich, wenn man bedenkt, dass die Röntgenaufnahmen oft mit und unter ganz bestimmter klinischer Direktive angefertigt, resp. betrachtet werden. Erst vor einigen Tagen wurde mir die Röntgenaufnahme eines früheren Patienten zur Äusserung vorgelegt, bei welchem der Untersucher, der die Röntgenaufnahme angefertigt hatte, die sichere Diagnose eines Bruchs des fünften Lendenwirbels gestellt hatte. Prof. Levy-Dorn, den ich um seine Unterstützung anging, erklärte mir, er halte den angeblichen gebrochenen Wirbel für ganz normal!

Was nun den Fall des Herrn Bönniger angeht, so glaube ich, dass hier in der Tat einer der Fälle vorliegt, wo die klinische und die Röntgendiagnose zusammen versagt haben. Angesichts der ausserordentlichen Schwierigkeiten, welche die Beurteilung solcher Patienten bietet, braucht man derartige diagnostische Misserfolge nicht allzu tragisch zu nehmen. Wenn auch zweifellos leichtere Brüche im Bereiche der Lendensäule nicht allzu selten übersehen werden — dies glaube ich selbst gelegentlich der früheren Demonstration des Herrn Lewandowsky betont zu haben —, so muss ich doch das im Gegensatz zu Herrn Lewandowsky betonen, dass aus der dauernden Versteifung der Wirbelsäule allein keineswegs ohne weiteres auf einen früheren Bruch geschlossen werden kann. Rein muskuläre Wirbelsäulenversteifungen präsentieren sich manchmal genau in der gleichen Weise wie alte Brüche. Dies ist u. a. anatomisch genau von Nöbbe im Arch. f. Psych. 1899 nachgewiesen worden und von mir selbst 1898 vom rein klinischen Standpunkt aus betont worden.

Hr. Bönniger stellt nochmals fest, dass von dem Befund des Röntgenologen (Verschmälerung des Wirbelkörpers, unscharfe Konturen, abgesprengte Knochenstücke) sich an dem Präparate nichts findet, letzteres vielmehr, insbesondere bezüglich des Wirbelkörpers, völlig normale Verhältnisse bietet. An dem oberen Rand des vierten Lendenwirbels und am ersten Lendenwirbel sind einige Exostosen sichtbar, die aber auch normalerweise nicht selten zu finden sind. Ein Bruch des Lendenwirbels liegt jedenfalls sicherlich nicht vor.

Sitzung vom 9. März 1914.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. Bonhoeffer stellt einen 10jährigen Knaben mit einem Dauerclonus im linken Facialisgebiet vor. Beteiligt ist der Mund, aber auch der Orbicularis oculi und nicht ganz konstant der Frontalis und der Corrugator. Die elektrische Erregbarkeit im Facialisgebiet ist intakt. Die Intensität und Extensität der Zuckungen wechselt, aber sie hören während des Wachens nie ganz auf. Sie bestehen nach Angabe der Angehörigen seit $\frac{3}{4}$ Jahren. Voran-

gegangen waren Krampfanfälle epileptischer Natur, die sich seit 2 Jahren zunächst selten, in dem letzten Jahr häufiger einstellten. Dass es sich bei diesem jetzt bestehenden Clonus nicht um einen in der Nähe des Kerngebietes ausgelösten reflektorischen Reizvorgang, um einen Facialispasmus handelt, sondern um eine Rindenreizung, geht aus den klinischen Begleiterscheinungen hervor. Es liess sich feststellen, dass häufig synchron mit den Facialiszuckungen die Zunge mitzuckte und dass auch leichte klonische Zuckungen in der linken Hand auftraten. Ausserdem liess sich nachweisen, dass die linke Hand etwas paretisch war, dass eine Störung der feineren Fingerbewegungen und Ataxie der linken Hand bestand. Die Untersuchung der Sensibilität ergab Störungen in der linken Hand, und zwar zeigte sich eine leichte Störung der Berührungsempfindung und Schmerzempfindung, vor allem eine grobe Störung des Lagegefühls in Finger-, Hand- und Ellenbogengelenk, während Schulter- und Zehengelenke keine Empfindungsstörung zeigten. Das Abtasten von Gegenständen geschah links schlechter als rechts, doch wird eine im Verhältnis zur starken Lageempfindungsstörung grosse Anzahl von Gegenständen richtig erkannt. Am linken Bein zeigten sich keine Veränderungen der passiven Beweglichkeit, dagegen eine leichte Parese der Prädilektionsmuskeln, eine Verstärkung des Achillessehnenreflexes und Babinski'scher Reflex. Augenhintergrund, Augenmuskeln, Pupillen sind in Ordnung. Es bestehen keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens, nichts von Benommenheit. Der Knabe ist intellektuell nicht geschwächt. Die Untersuchung der Intelligenz nach Binet entspricht dem Alter von 9—10 Jahren.

Die Gesamtheit der Erscheinungen weist auf einen Prozess in der rechten Hemisphäre hin, der in der Nähe des Facialis- und Hypoglossuszentrums gelegen sein muss, aber im Hinblick auf die grobe Lageempfindungsstörung der linken Hand hinter der vorderen Zentralwindung zu lokalisieren ist. Vermutlich liegt der Herd nicht ganz in der Rinde, sondern im subkortikalen Marklager, wegen des Missverhältnisses zwischen starker Lageempfindungs- und verhältnismässig geringfügiger Taststörung.

Was die Natur des Prozesses anlangt, so war im Hinblick auf die langsame Entwicklung zunächst an einen Neubildungsprozess zu denken.

Es fehlt an Anhaltspunkten für eineluetische Infektion oder für Tuberkulose. Wassermann ist negativ. Im Hinblick auf das dauernde Fehlen von Hirndruckercheinungen bei dem nunmehr mindestens zwei Jahre bestehenden Krankheitsprozess ist die Erwägung gerechtfertigt, ob es sich nicht um einen chronischen encephalitischen Prozess handeln kann. Dafür kann auch der Umstand angeführt werden, dass der Kranke während unserer Beobachtung, ohne dass sich sonst eine Ursache aufdecken liess, Temperatursteigerung gezeigt hat. Eine Sicherheit wird sich erst durch die Operation bzw. die Hirnpunktion gewinnen lassen. Beides wird vorläufig von den Angehörigen nicht zugelassen.

Diskussion.

Hrn. Kempner fällt das etwas gedunsene Aussehen des Patienten auf, dasselbe erinnere an den Typus adiposo-genitalis.

Hr. L. Jacobsson fragt, ob Würmer festzustellen wären.

H. Henneberg betont, dass auch an Cysticerken zu denken sei, namentlich im Hinblick auf die Konstanz des Krankheitsbildes. Cysticerken können Reizerscheinungen bedingen, die lange Zeit ohne Progression fortbestehen können.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Was die Frage der adiposogenitalen Dystrophie anlangt, so ist zu bemerken, dass der Kranke in der Klinik im Laufe von 14 Tagen 4 Pfund an Gewicht zugenommen hat. Die Genitalien zeigen eine normale Beschaffenheit. Der Knabe leidet, soviel wir wissen, nicht an Würmern. An das Vorliegen eines Cysticercus haben wir auch gedacht, doch haben sich keine bestimmteren Anhaltspunkte gewinnen lassen. Die weitere Beobachtung bzw. Operation wird die notwendige Klärung bringen.

Tagesordnung.

Hr. M. Lewandowsky: „Ueber die direkte Einwirkung einiger Substanzen auf das Rückenmark nach gemeinsam mit Frl. Dr. Bass angestellten Versuchen.“

Vortr. gibt ein Referat über die Grundlagen und die bisher geübten Anwendungsarten der direkten pharmakologischen Einwirkung auf das Zentralnervensystem, und berichtet über eigene Versuche am Rückenmark mit Strychnin, Morphium, Adrenalin und anorganischen Salzen. Die Resultate sind zum Teil neu und unerwartet. Vortr. glaubt jedoch, dass sie sich allein durch die verhältnismässig grosse Konzentration erklären, welche bei direkter Einwirkung im Unterschied von der Zuführung vom Blut aus zur Wirkung kommt. Insbesondere wird die Theorie einer Membranwirkung des Plexus chorioideus zurückgewiesen. (Ausführliche Publikation in der Zschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych.)

Diskussion.

Hr. Paul Lazarus: Vor 8 Jahren habe ich in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Med. Kl., 1906, Nr. 4) über etwa 70 Kaninchenversuche betreffend das Studium der Lumbalanästhesie berichtet. Insbesondere machte ich cerebrale, spinale und periphere Versuche mittels Magnesiumsulfat und konnte zeigen, dass die Duralinfusion von 25 proz. Bittersalzlösungen bei Kaninchen, denen kurz vorher Strychnin eingespritzt worden war, die tetanischen Krämpfe zu beheben vermochte. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab ein umschriebenes Oedem, welches ich der Oedeminfiltration bei der Schleich'schen Anästhesie an die Seite stellen möchte. Wahrscheinlich spielen bei der Magnesiumanästhesie nicht nur toxische, sondern vielleicht wesentlich mechanische Momente mit. Sehen wir doch auch bei der Verabreichung von Bittersalz per os eine starke seröse Transsudation in den Darmkanal auftreten, und so dürften auch bei der intralumbalen Einführung stark konzentrierter Bittersalzlösungen ähnliche Vorgänge mitspielen.

Die Thorium X-Behandlung bei der Syringomyelie bietet wenig Chancen; hierbei handelt es sich im wesentlichen nur um die ganz oberflächlich wirkenden α -Strahlen. Günstigere Aussichten dürfte die Behandlung mit

den ultrapenetrierenden γ - oder Röntgenstrahlen bieten; de Nobele-Gent hat speziell über Röntgenerfolge bei der Syringomyelie berichtet.

Von der Tatsache ausgehend, dass gewisse chemische Stoffe, z. B. Jod, Arsenik, nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen und selbst bei der intravenösen Verabfolgung nur sehr verdünnt ins Zentralnervensystem gelangen, habe ich den intraarteriellen Weg versucht. Frühere Versuche an Gliedmassenarterien haben mich gelehrt, dass Arterienpunktionen anstandslos verkleben, und dass man mittels der Infusion in die zuführenden Arterien chemische Substanzen direkt in die erkrankten zugehörigen Gewebezirke, z. B. Geschwülste, heranbringen kann. Ausserdem speichert z. B. ein arteriell gespritztes Bein mehr radioaktive Stoffe auf als das kontralaterale Glied. Von diesen Gesichtspunkten geleitet, spritzte ich vorerst in die Carotis von Kaninchen teils Altsalvarsan, teils Neosalvarsan (0,1). Die Injektionen werden anstandslos vertragen. Vor etwa 2 Monaten begann ich mit Versuchen am Menschen, und zwar bei Paralysis cerebri. Mein chirurgischer Krankenhauskollege Scheuer legte die Carotis interna frei, worauf ich tropfenweise innerhalb einer halben Stunde 0,3, später sogar 0,9 Neosalvarsan (in 100 ccm gelöst) infundierte. Die Injektionen wurden nicht nur anstandslos vertragen, der Pat. ist entschieden gebessert, doch kann es sich auch um eine Remission handeln. Ich will daher aus dieser Beobachtung vorläufig keine weiteren Schlüsse ziehen, als dass bei diesem Pat. die Salvarsaninfusion in die Carotis interna reaktionslos vertragen wurde, und dass das Verfahren eine Nachprüfung verdient, zumal das Salvarsan bei der üblichen Einverleibung kaum in die Gehirnschubstanz eindringt.

Hr. Frenkel-Heiden: Die Annahme, dass die in die Blutbahn eingeführten Stoffe von den Organen abgefangen werden und darum im Liquor cerebrospinalis nicht erscheinen, hat etwas Bestechendes. Dagegen kann angeführt werden, dass bei entzündlichen Prozessen an den Meningen Stoffe im Liquor erscheinen können, wie besonders französische Autoren angeben. Bei Einführung von Methylenblau bleibt der Urin tagelang blau gefärbt, während Liquor, Tränen und Speichel ungefärbt sind. Auch dies liesse sich durch besondere Affinität des Farbstoffes in bestimmten Organen erklären. Jodkalium dagegen erscheint im Speichel und Urin, aber nicht im Liquor.

Hr. Peritz: Worauf bereits Ehrlich aufmerksam machte, wird dem Methylenblau dank dem Sauerstoffbedürfnisse der Organe Sauerstoff entzogen; daher im Liquor und Speichel keine Blaufärbung.

Hr. Bonhoeffer: Die Untersuchungen des Herrn Lewandowsky sind, wie ich glaube, auch deshalb besonders zu begrüssen, weil durch sie wieder mit Deutlichkeit auf die Unklarheit hingewiesen wird, in der wir uns über die Herkunft und über die Bewegung des Liquor cerebrospinalis befinden. Die Ergebnisse des Herrn Lewandowsky, dass Liquorbewegung im ganzen auf dem Wege der Diffusion stattfände und nicht durch Zirkulationen, scheinen in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen Fischer's, der in verschiedenen Rückenmarkshöhlen verschiedenen Lymphocytengehalt des Liquors fand. Andererseits spricht aber die klinische Erfahrung der Blutungen in den Dural sack doch

dafür, dass ein verhältnismässig schneller Ausgleich innerhalb des Liquors stattfindet. Man findet Blutfarbstoffderivate kurze Zeit nach Hirntraumen im Lumbalpunktat. Ganz genaue Zeitpunktever mag ich allerdings nicht anzugeben.

Hr. Henneberg hat früher über die Ergebnisse der Lumbalpunktion bei Hirnblutungen und Schädelverletzungen berichtet. Die Diagnose einer Ventrikelblutung und Meningealblutung bzw. Hirnverletzung kann oft auf Grund des Blutgehaltes der Spinalflüssigkeit gestellt werden. Das Blut verbreitet sich offenbar rasch im Liquor, man muss also eine Strömung vom Hirn zum Rückenmark annehmen.

Hr. Frenkel-Heiden: Zur Bemerkung des Herrn Peritz möchte ich anführen, dass das Sauerstoffbedürfnis der Organe nicht erklären würde, warum auch andere Farbstoffe sich gegenüber dem Liquor ähnlich verhalten, wie das Methylenblau, z. B. Karmin, dieses färbt zwar den Speichel, aber nicht die Spinalflüssigkeit.

Hr. Peritz: Beim Karmin ist die schlechte Durchlässigkeit der Meningen in Betracht zu ziehen.

Hr. Lewandowsky (Schlusswort): Die Wirkung der Magnesiumsalze ist keine physikalische, sondern eine chemische. Im Prinzip hängen alle Räume, in denen Cerebrospinalflüssigkeit sich befindet, zusammen. Ob irgendwo deponierte Substanzen, wie z. B. Blut, auch überall hinkommen, hängt nur davon ab, ob sie nicht zu schnell resorbiert werden.

Hr. L. Hirschclaff demonstriert einen neuen Ermüdungsmesser. Während die bisherigen Apparate zur Messung der Muskeleermüdung am lebenden Menschen nach dem Vorgange des Moses'schen Ergographen ausschliesslich das dynamometrische Prinzip benutzen, ist der neue Apparat auf dem tachymetrischen Prinzip, d. i. der Messung der Schnelligkeit und Geschicklichkeit einer möglichst isolierten Muskelaktion, aufgebaut. Der Apparat besteht aus einem Fixationsbrett, durch das der Vorderarm, der Daumen und die drei letzten Finger der Hand stabil fixiert werden, während der reagierende Zeigefinger mit einer verstellbaren Hülse versehen ist und sich in einer scharnierähnlichen Vorrichtung bewegt, durch die alle Seitwärts- und übermässigen Aufwärtsbewegungen gehemmt werden. Das eigentliche Tachyergometer besteht aus einer Telegraphentaste, die mit einem Zählwerk verbunden ist. Das Niederdrücken der Taste kann beliebig erschwert werden. Das Zählwerk steht mit einem Uhrwerk in Verbindung. Durch Aufsetzen eines Schreibhebels können die Tippbewegungen des Zeigefingers auch graphisch registriert werden. Der Apparat eignet sich zur Diagnose der Linkshändigkeit, für Geschicklichkeits- und Ermüdungsmessungen in der experimentellen Psychologie, Neurologie und Schulhygiene.

Hr. Seelert: „Geheilte Fall von Tetanus“.

Der 13jährige Erich H. erkrankte am 19. Januar 1914. Die erste Erscheinung war eine Verengerung der Augenlidspalten. Am folgenden Tage stellten sich Rückenschmerzen ein. Am 22. Januar Erschwerung der Mundöffnung und Steifigkeit in den Beinen. Bis zum 26. Januar ging Patient noch mit Unterbrechungen zur Schule. Am 28. Januar ausgesprochenes Symptomenbild des Tetanus.

Verletzungen, die mit der Infektion zusammenhängen konnten, waren nicht zu finden. Die Muskelsteifigkeit nahm in den nächsten Tagen noch zu. Infolge dauernden tonischen Krampfes im Orbicularis oculi waren beide Augenspalten eng. Die Augenlider waren leicht ödematös. Geringe rechtsseitige Facialisparese. Starker Trismus. Kieferreflex lebhaft. Zunge konnte etwas über die Zähne herausgestreckt werden; an ihrem Rande kleine Schleimhautdefekte, von Bissverletzungen herrührend. Steifigkeit der Nacken- und Schultermuskeln. Tonus der Ober-, Unterarm- und Fingermuskeln normal. Bauch- und Rückenmuskeln straff gespannt. Konturen des Rectus abdominis und vordere Ansätze des Serratus anterior deutlich hervortretend. Lordotische Krümmung der Wirbelsäule. Tonische Starre der Beinmuskeln, rechts mehr als links. In den Muskeln des Beckengürtels und der Oberschenkel war die Steifigkeit stärker als in den Muskeln der Unterschenkel, Fussgelenke infolgedessen schlaffer als die proximalen Gelenke. Der Beginn der passiven Beugung der Unterschenkel löste mitunter eine deutliche Zunahme des Tonus der Streckmuskeln aus. Die Kraftleistungen waren auch hier in den hypertonischen Muskeln gute. Beim Gehen wurden Rumpf und Extremitäten steif gehalten. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, die Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden. Einmal wurde Babinski'sches Phänomen beobachtet. Berührungs-, Schmerz- und Bewegungsempfindung ungestört. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal. Keine Störung der Augenbewegungen, angeborener Strabismus convergens.

Zunächst keine Störung des Allgemeinbefindens. Temperatur normal. Keine psychischen Störungen. Lebhaft schnelle Reaktionen und gute Leistungen bei der Intelligenzprüfung.

31. Januar Tetanusantitoxin 20 A.-E. subkutan, an beiden nächsten Tagen je 100 A.-E. subkutan. Nach Injektion nahm die Muskelstarre noch zu, günstigen Einfluss hatte Amylenhydrat. 4. Februar mehrere kurze Krampfanfälle, nachher Kopfschmerzen, Uebelkeit. Am folgenden Tage an Injektionsstellen Erythem, Temperatur abends 38°. 6. Februar in Aethernarkose Lumbalpunktion, anschliessend 20 A.-E. Tetanusantitoxin intralumbal. Im Liquor keine Zell- oder Eiweissvermehrung. Wassermann: Blut und Liquor negativ. 7. Februar Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, mehrmals Erbrechen. Temperatur abends 38,5°. Leichte delirante Unruhe.

Vom 8. Februar ab fortschreitende Besserung, allmähliche Lösung der Muskelstarre. 10. Februar auf Stirn, Brust, Wangen Erythem. 4 Tage nach intralumbaler Injektion war die Körperhaltung viel weniger steif, der Gang flotter. Nach 3 weiteren Tagen Mund- und Augenöffnung in fast normaler Weise möglich. Am 19. Februar nur noch geringe Spannung in den Kaumuskeln, die in den nächsten Tagen gänzlich schwand.

Der Umschwung im Krankheitsverlauf, anschliessend an die intralumbale Antitoxininjektion, lässt es möglich erscheinen, dass diese einen therapeutischen Erfolg gehabt hat.

Diskussion.

Hr. Schuster: Die Demonstration des Herrn Seelert gibt mir Veranlassung, über eine Erfahrung zu berichten, welche ich vor etwa 15 Jahren ge-

legendlich der Behandlung eines Falles von Rose'schem Kopftetanus machte. Ich stellte am 1. November 1899 in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen 6jährigen Knaben vor, bei welchem sich im Anschluss an eine Kopfverletzung ein Tetanus mit Facialislähmung entwickelt hatte¹⁾. Es handelte sich um einen äusserst schweren Fall, bei welchem anfänglich etwa 50—60 Anfälle tagsüber beobachtet wurden. Ich spritzte zweimal je 2 g Tizzoni'sches Tetanusserum, in 20 g Wasser gelöst, intralumbal ein. Nach der Einspritzung stieg die Temperatur jedesmal auf 39°. Der Zustand des Patienten besserte sich nicht, im Gegenteil trat eine Verschlimmerung mit schweren Atemkrämpfen auf.

Als ich schon glaubte, dass nichts mehr zu verlieren sei, entschloss ich mich, noch ein anderes Mittel zu versuchen, nämlich die subkutane Injektion von Tierhirn. Wassermann und Takaki hatten gezeigt, dass die Gehirnschubstanz vieler Tierarten imstande ist, das Tetanusgift zu binden, und einige Autoren hatten, gestützt auf diese Angabe, Fälle von Tetanus mit der Injektion von Gehirnemulsion behandelt.

Demgemäss spritzte ich dem Knaben 10 g frisches Schweinshirn, in steriler Kochsalzlösung verrieben, unter die Bauchhaut. Auch hiernach stieg die Temperatur zuerst noch in die Höhe, am nächsten Tag sank die Zahl der Anfälle aber deutlich, und die Anfälle liessen an Intensität nach; die Atmungskrämpfe traten nicht mehr auf, und der Gesamteindruck besserte sich deutlich. Während am Tage der Hirninjektion noch 79 Anfälle tagsüber gezählt wurden, wurden 2 Tage später nur 49 gezählt, nach 9 Tagen nur noch 4 Anfälle. Nach einigen weiteren Tagen konnte der Knabe genesen entlassen werden. Von 4 derart behandelten Fällen kamen (einschliesslich meines Falles) 3 mit dem Leben davon. Wenn ich nun auch jetzt ebensowenig wie damals behaupten will, dass die Genesung infolge der Hirninjektion auftrat, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass die gesamte Behandlungsart keineswegs gefährlich ist und zweifellos einer Nachprüfung wert ist. Die Beurteilung des Heilerfolges wird bei derartigen Fällen durch die alte Erfahrungstatsache sehr erschwert, dass Tetanusfälle, welche nicht in kurzer Zeit zum Tode führen, glücklicherweise sehr häufig ohne jede differente Behandlung zur Genesung kommen, so dass man niemals recht wissen kann, ob es sich um einen Erfolg der Therapie oder um eine spontane Heilung handelt.

Hr. Lewandowsky: Wenn keine Latenzzeit ermittelt ist, ist das Urteil über den Heilwert therapeutischer Eingriffe sehr unsicher. Denn die Erfahrung lehrt immer wieder, dass der Ausgang weniger von der Schwere der Symptome als von der Latenzzeit abhängt. Die Erscheinungen nach der lumbalen Injektion konnten vielleicht anaphylaktische, und zum Teil vielleicht Folge lokaler anaphylaktischer Reaktion sein. (Autoreferat.)

Hr. Frenkel-Heiden: Das Tetanusgift wirkt nur auf dem Wege der Nervenbahnen; zerstört man z. B. die peripheren Nerven des infizierten Gliedes rechtzeitig, so tritt kein Tetanus auf. Darum muss theoretisch die direkte Ein-

1) Der Fall wurde publiziert von Herrn Fritz Bleichröder: Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Emulsion von Schweinshirn. Dissert., Berlin 1899.

verleibung des Antitoxins in das Nervensystem selbst als das rationellste Verfahren gelten. Es wäre darum bei der Ungefährlichkeit der Hirnpunktion in schweren Fällen von Tetanus die Einspritzung des Gegengiftes in die Hirnsubstanz zulässig und versuchenswert.

Hr. Forster: „Demonstration von anatomischen Präparaten eines Falles von infantiler amaurotischer Idiotie“.

Makroskopisch zeigte das Hirn des im Alter von 1 $\frac{1}{2}$ Jahren gestorbenen Kindes ausser Hydrocephalus keine sicheren Veränderungen. In den nach Bielschowsky gefärbten Schnitten zeigte sich überall die charakteristische Schwellung des Ganglienzelleibes sowie der Dendriten. In den Ganglienzellen konnte der Zerfall des protoplasmatischen Wabennetzes in seinen verschiedenen Stadien beobachtet werden, sowie die Verlagerungen der Fibrillen, wie dies in den Mikrophotogrammen sehr deutlich zu sehen ist. Besonders stark waren die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns und besonders ihrer Dendriten beteiligt, deren Teilungspunkte sehr starke Auftreibungen zeigten. Anschwellungen des Axons, wie sie Bieschowsky bei seinem juvenilen Falle beschrieb, wurden nicht gesehen. Ein sicherer Ausfall von Fibrillen schien nirgends vorzuliegen, wenn man von dem scheinbaren Ausfall der an die Wand gedrängten Fibrillen im Zelleibe absieht, nur in der Gegend der Calcarina schien die Zwischensubstanz in der Hirnrinde sehr fibrillenarm. In den Nisslbildern bot sich der charakteristische Befund, wie aus den Mikrophotogrammen ersichtlich ist. In den überall geschwellenen Zelleibern mit ihren weit sichtbaren Fortsätzen konnten Pigmentanhäufungen nicht nachgewiesen werden. Auch bei Sudanfärbungen und anderen Färbemethoden liessen sich Fettkörnerablagerungen nicht feststellen. Die Anschwellung des Zelleibes kann also unmöglich auf einer Vollpfropfung von derartigen Pigmenten beruhen. Die Glia zeigte eine sehr starke Beteiligung, besonders in der Umgebung der Gefässe fanden sich protoplasmareiche Gliazellen gelegentlich mit Kernteilungsfiguren, an manchen Stellen einen förmlichen Rasen bildend. In der Calcarina war der Ganglienzellschwund ein besonders starker. Trotzdem war der Reichtum an Gliazellen ein geringer. Es handelt sich anscheinend um den Beginn des spongiösen Rindenschwundes, den Bielschowsky bei seinen infantilen Fällen beschrieben hat. Die Färbung mit der Weigert'schen Gliamethode war allerdings leider nicht möglich. Atrophie des Kleinhirns bestand nicht.

Sitzung vom 11. Mai 1914.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. A. Stern: Ueber eine Schussverletzung des Thalamus opticus nebst Bemerkungen über Tractushemianopsie.

Der 25jähr. Kranke (aus der Poliklinik Oppenheim-Cassirer) brachte sich in suicidalen Absicht zwei Schädelschüsse bei, deren einer fehl ging, der andere oberhalb des rechten Mundwinkels eindrang, die rechte Schädelseite

durchschlug und im Hinterhaupt rechts neben der Mittellinie im Schädeldach stecken blieb. Auf seinem Wege kam es zu einer Hirnläsion, die als Dauersymptome schliesslich folgende Gruppe von Ausfallserscheinungen zurückliess: Pyramidensymptome der linken Körperseite leichter Art (Kontrakturen im linken Arm und Bein, spastische Reflexe), fast totale Hemianaesthesia sin. für die oberflächliche und Tiefensensibilität mit linksseitiger Hemiataxie, Choreoathetose in linker Hand und Fuss, leichte Störungen der Sympathicusinnervation links (Temperaturdifferenz und Hyperidrosis der linken Hand, absolute, linksseitige homonyme Hemianopsie mit Ausparung beider Maculae), Reste einer rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung (Internusparese). Ausser letzterer Läsion (offenbar an der Hirnbasis) deuten die übrigen Erscheinungen auf eine ziemlich circumscribte Verletzung im Umkreis des rechten Thalamus opticus. Dabei fehlte auffallenderweise die mimische Facialisparese der kontralateralen (l.) Seite, die vielleicht durch die habituelle Hyperinnervation des linken Facialis verdeckt war (ferner Störungen der Harnentleerung, Lachzwang). Die Hemianopsie zeigte die Kriterien der Tractushemianopsie: hemianopische Pupillenstarre, Sehnerventrophie beiderseits, ferner trägere Pupillenreaktion und grössere Pupillenweite auf Seite der Hemianopsie, letztere beiden von Behr als charakteristisch beschriebenen Symptome, die (aus bestimmten Gründen des Verlaufs der pupilloreflektorischen Bahnen) die Hemianopsie als eine Läsion der primären optischen Bahn von der sekundären differenzieren lassen. Die Läsion kann also im vorliegenden Fall nur sitzen innerhalb der primären optischen Bahn, Tractus opticus bis zum Thalamus bzw. Corpus geniculatum ext., nicht aber darüber hinaus.

Diskussion.

Hr. Feilchenfeld: Das von Herrn Stern gezeigte Symptom der pupillomotorischen Reflexstumpfhheit auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite scheint in der Tat ein wichtiges Charakteristikum aller Tractushemianopsien zu sein. Dem grösseren Ausfall sehfähiger Netzhaut in der nasalen Hälfte (temporalem Gesichtsfeld) entspricht ein ebensoviel grösserer Ausfall pupillomotorisch erregbarer Netzhaut; und so erklärt es sich, dass dasjenige Auge, welches die nasale Netzhauthälfte verloren hat, träger reagiert als dasjenige, welches die temporale Hälfte verloren hat. Hier zeigt sich die ausserordentlich streng durchgeführte Parallelität, welche zwischen Sehfunktion und der pupillomotorischen Funktion der Netzhaut besteht. Dies wird noch deutlicher an jener Besonderheit, die das Symptom aufweist, dass es nur im Dunkeln sich bemerkbar macht. Im dunkeladaptierten Auge wächst die Helligkeitsempfindlichkeit der Netzhaut um das Vieltausendfache; ebenso wächst auch die pupillomotorische Erregbarkeit; aber nicht nur quantitativ bestätigt die Dunkeladaptation diese Uebereinstimmung zwischen beiden Funktionen der Netzhaut, auch qualitativ. Die Helligkeitsempfindlichkeit erleidet im dunkeladaptierten Auge eine Verschiebung; die Peripherie wirkt empfindlicher als die Macula, es entsteht ein physiologisches centrales Skotom. Wir

werden nun überrascht durch die Feststellung, dass dieselbe Verschiebung auch die Reflexempfindlichkeit erfährt, dass die Peripherie im Dunkelauge reflektorisch erregbarer wird als die Macula, während doch im Hellauge die Macula so sehr überwiegt, dass man lange sie für den alleinigen Ausgangspunkt des Reflexes gehalten hat.

Hier setzt die Erklärung ein für unser Symptom. Die Maculae sind „ausgespart“. Im Hellauge überwiegen sie so sehr, dass jene Differenz zwischen beiden homonymen Netzhauthälften sich pupillomotorisch kaum bemerkbar macht. Erst im Dunkelauge treten die Maculae pupillomotorisch zurück und lassen jene pupillomotorische Differenz zwischen nasaler und temporaler Netzhauthälfte manifest werden.

Haben wir hier also ein charakteristisches und auch ohne Instrumentarium feststellbares Symptom der Tractushemianopsie, so hat Herr Stern mit Recht dem Willbrand'schen Prismenversuch keine Bedeutung beigemessen. Dieser beruht auf der Auffassung, dass die vielfach triebartig erfolgenden Bewegungen der quergestreiften äusseren Augenmuskeln auf eine Stufe zu setzen seien mit dem echten angeborenen Reflex der Pupille und auf ebenso eingeschliffenen, präformierten Bahnen verlaufen, eine Auffassung, gegen die ich mich in dieser Gesellschaft gelegentlich einer Diskussion über den Sympathicus bereits ausgesprochen habe.

Hr. Schlesinger bespricht den Behr'schen Symptomenkomplex. Die Erweiterung und trägere Reaktion der Pupille der dem Hirnherde gegenüberliegenden Seite hat er durch Untersuchung mit seinem Peripupillometer bei 7 Fällen von Tractushemianopsie nachweisen können. Die Erscheinungen beruhen darauf, dass der temporale Ausfall reflextüchtiger Elemente der Retina auf der dem Herde kontralateralen Seite grösser ist, als der des nasalen Teils der anderen Seite. Die von Behr gleichfalls beschriebene Erweiterung der dem Herde gegenüberliegenden Lidspalte hat er bei keinem seiner Fälle feststellen können.

Hr. Kalischer: Demonstration eines Präparates. (Aneurysma dissecans der Aorta mit Paraplegie.)

Das Präparat stammt von einem 63jährigen Schlosser, welcher an ausgedehnter Arteriosklerose, an chronischem Magenkatarrh (Potator) und an chronischer Nephritis gelitten hatte, auch Lues hatte er wahrscheinlich durchgemacht.

Derselbe erkrankte kurz vor Ostern 1911 an einer mit leichtem Fieber verbundenen Bronchitis, befand sich aber sonst ziemlich wohl, als Votr. ihn am Charfreitag vormittag besuchte.

In der Nacht vom Charfreitag zum Sonnabend bemerkte Patient, dass er die Beine nicht bewegen konnte. Einige Stunden vorher war er mit einem furchtbaren Schrei aus dem Bett gesprungen, hatte sich dann aber wieder beruhigt. Hitze und Schweiss hatten alsdann abgewechselt; enormer Durst war vorhanden, das Wasser nicht kalt genug.

Als Votr. ihn am Sonnabend früh um $1\frac{1}{2}$ 8 Uhr untersuchte, fand er eine vollständige Paraplegie beider Beine; Füsse und Zehen konnten

auch nicht spurweise bewegt werden. Es handelte sich um eine schlaffe Lähmung. Was die Sensibilität betrifft, so fehlten Berührungs- und Schmerzempfindung (Kneifen von Hautfalten) in den Beinen und in der ganzen unteren Körperhälfte bis in die Gegend des linken und rechten Hypochondriums vollständig. Von da ab bis zur Mamilla waren die Angaben unsicher.

Von Reflexen konnte nur eine Plantarflexion der rechten grossen Zehe hervorgerufen werden. Puls gegen 100; Atmung etwas beschleunigt. Gesichtsausdruck sehr ängstlich. Zirkulation war in den Beinen vorhanden; keine Schmerzen daselbst.

In der oberen Körperhälfte waren keinerlei Störungen der Motilität und Sensibilität zu bemerken.

Urin konnte nicht gelassen werden; es fehlte das Gefühl für die Blasenfüllung; es war seit dem Nachmittag des vorigen Tages kein Wasser gelassen worden.

Patient, welcher sogleich nach dem Krankenhaus Friedrichshain überführt wurde, starb daselbst noch am selben Vormittag, nachdem er bereits somnolent aufgenommen worden war.

Bei der von Herrn Prof. Pick am Ostermontag vorgenommenen Sektion fand sich als wesentlichster Befund ein ausgedehntes Aneurysma dissecans der Aorta thoracica.

Die Dissektion hat sich in der Weise vollzogen, dass die Blutung das Arterienrohr ganz umgreift im Bereiche des 4., 5., 6., 7. und 8. Paares der Interkostalarterien; vom 9. bis zum 10. Interkostalarterienpaare (einschliesslich) umgreift die Blutung nur die linke Circumferenz der Aorta.

Beide 4. Interkostalarterio sind auf ihrer intraparietalen Strecke zerstört, d. h. man gelangt beim Sondieren von der Mündung an der Aorteninnenfläche direkt in die Bluthöhle des Aneurysmas; dasselbe ist der Fall bei Sondierung des 5., 6., 7. und 8. Paares der Interkostalarterien. Beim 9. und 10. Paare sind die rechten Interkostalarterien intakt; die linken wieder auf der intraparietalen Strecke zerstört.

Unterhalb des Abgangs der grossen Gefässe (Carotis, Subclavia) beginnt in der Aorta eine schwere Sklerose und Atheromatose, die sich bis gegen das Gebiet der 8. Interkostalarterien hinzieht (erhabene Plaques und Ulcerationen).

In der Höhe des 5. und 6. Interkostalarterienpaares findet sich ein 1 cm langer Riss, der unmittelbar in das Aneurysma hineinführt, und von dem aus sich das Blut zwischen die Schichten der Aorta bei der Bildung des Aneurysmas hineingewühlt hat.

Infolge der geschilderten Unterbrechung des Verlaufs so vieler Interkostalarterien ist es in diesem Falle zu einer Blutabspernung im Dorsalteil des Rückenmarks gekommen, und damit finden die erwähnten Erscheinungen der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks (Paraplegie usw.) ihre Erklärung.

Es dient dieser Fall zur klinischen Erhärtung der anatomischen Untersuchungen von Kadyi und Adamkiewicz, welche nachgewiesen haben, dass die Art. vertebralis für das Rückenmark keine besondere Bedeutung be-

sitzt, keine grössere, als die übrigen Gefässe, die sich längs der Spinalnerven zum Rückenmark begeben, d. h. die A. cervicales profundae, die A. intercostales, lumbales und sacrales.

Die Untersuchung des Rückenmarks (speziell des Dorsalteils) nach Niessl hat keine sicheren Veränderungen der Ganglienzellen ergeben, wohl weil die Zeit von der Blutabspernung bis zum Tode eine zu kurze war.

Vortr. geht zum Schluss noch auf die Fälle der menschlichen Pathologie ein, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem vorgetragenen Falle besitzen (Paraplegien nach Aortenverschluss u. a.) und bespricht die Lähmungen und Rückenmarksveränderungen, die experimentell bei Kaninchen und Hunden durch Verschluss der Bauchaorta (Stenson'scher Versuch, Versuche von Ehrlich und Brieger u. a.) hervorgerufen werden können.

Diskussion.

Hr. M. Rothmann: Mit den Fragen der arteriellen Blutversorgung des Rückenmarks, die Vortr. bei der Demonstration seines hochinteressanten Präparats besprochen hat, hat sich R. vor einer Reihe von Jahren vielfach experimentell beschäftigt. Ehrlich und Brieger haben ja bei Kaninchen zuerst den anatomischen Nachweis der völligen Nekrose der grauen Substanz des Lendenmarks als Grundlage der Lähmungen nach temporärer Abklemmung der Bauchaorta erbracht. Bei den höheren Säugetieren (Hunden und Affen) genügt nun eine einstündige Abklemmung der Bauchaorta, selbst wenn sie unmittelbar unter der A. mesenterica sup. angelegt ist, nicht um dauernde Lähmungen der Hinterbeine und eine Nekrose der grauen Substanz zu bewirken. Der durch die von der A. vertebralis stammende A. spinalis ant. an der Vorderfläche des Rückenmarks herabkommende Blutstrom vermag die Absperrung der A. lumbales zu kompensieren. Erst wenn R. in einer Voroperation im unteren Brustmark die A. spinalis ant. mit den Vordersträngen zusammen durchtrennte, konnte er durch die Abklemmung der Aorta abdominalis die Nekrose der grauen Substanz des Lendenmarks erzielen. Beim Menschen ist das System der vorderen Spinalarterien noch weit stärker entwickelt als bei den höheren Tieren, und es erscheint daher unwahrscheinlich, dass eine Absperrung der Interkostalararterien, selbst wenn sie in dem Präparat des Vortr. durch das Aneurysma dissecans vollständig bewirkt sein sollte, eine dauernde Lähmung der Beine durch Rückenmarksnekrose auslösen konnte. Es wäre ja nun denkbar, dass das Einströmen des Blutes in das Aneurysma auch die Carotiden und damit die A. spinalis anterior blutleer und zur Kompensation unfähig gemacht hat. Es ist aber auffällig, dass die Untersuchung des Rückenmarks 10 Stunden nach Eintritt der Lähmungen keine Veränderung der Ganglienzellen nach Niessl ergeben hat. Hieraus kann man wohl schliessen, dass bei längerer Lebensdauer sich wieder eine aktive Beweglichkeit der Beine eingestellt haben würde. Die Blutversorgung des menschlichen Rückenmarks unterscheidet sich demnach nicht wesentlich von den bei den höheren Tieren gemachten Erfahrungen.

Hr. Oppenheim macht darauf aufmerksam, dass der Fall des Vortr. ein Novum darstelle. Aus der Literatur sei ihm kein gleicher bekannt. Er

fragt, wie sich Votr. das Zustandekommen der Abreissung der Interkostalararterien vorstellt.

Hr. Kalischer (Schlusswort) konnte in der Literatur keinen ähnlichen Fall finden. Die Abreissung der Interkostalararterien wird durch die arteriosklerotischen Prozesse in deren Wandungen erleichtert. Der mächtig ausströmende Blutstrom brachte in Gemeinschaft mit den arteriosklerotischen Gefässwandveränderungen die Zerreissung der Interkostalararterien zuwege.

Hr. E. Schwarz: „Ergebnisse mit den Abderhalden'schen Blutuntersuchungsmethoden an der psychiatrischen Klinik der Königl. Charité.“ An der Klinik sind etwa 160 Blutsera und 22 Liquoren untersucht worden nach der Dialysiermethode und zum kleinen Teil nach der optischen Methode. Die Ergebnisse sprechen nicht für die Spezifität der Abbaufemente. Ein Organabbau, der für bestimmte Gruppen von Erkrankungen charakteristisch wäre, konnte nicht festgestellt werden; die Liquorflüssigkeiten zeigten niemals einen Abbau. Auf Grund seiner Erfahrungen legt Vortragender den Ergebnissen der Untersuchungen von Plant, Friedmann, Michaelis und Lange eine erhebliche Bedeutung bei; in ihrer jetzigen Form sind nach den Ergebnissen an der psychiatrischen Klinik die Abderhalden'schen Methoden nicht geeignet, die Diagnostik oder das ätiologische Verständnis der Psychosen zu fördern. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Bonhoeffer: Der Zeitpunkt für die klinische Anwendung der Abderhalden'schen Methoden ist verfrüht. Es ist voreilig, auf Grund der Befunde mittels der Dialysiermethode, wie man dies schon will, forensische Diagnosen zu stellen oder operative Massnahmen an der Schilddrüse vorzunehmen. Die Klinik soll vorerst noch abwarten.

Hr. Kramer: Paralysis agitans - ähnliche Erkrankung.“ Es handelt sich um einen 58jährigen Kranken, der früher immer gesund gewesen sein soll. Lues wird negiert. Der Beginn des Leidens liegt nahezu 10 Jahre zurück, seit 5 Jahren ist er arbeitsunfähig. Es hat sich allmählich eine Langsamkeit und Schwerfälligkeit aller Körperbewegungen eingestellt. Die Sprache ist leiser und langsamer geworden. Schnell aufeinanderfolgende Bewegungen, wie Nägeleinschlagen, kann er nur schlecht ausführen. Wenn er sich aus gebückter Stellung aufrichtet, taumelt er oft nach hinten. Die Beschwerden haben allmählich zugenommen.

Objektiv fällt die steife, etwas nach vorn übergebeugte Haltung, der starre maskenartige Gesichtsausdruck, die Langsamkeit und Schwerfälligkeit aller Körperbewegungen auf. Ferner besteht Seltenheit des Lidschlages mit Tränen der Augen, Verharren in passiv gegebenen Stellungen und Adiadochokinesis; ausserdem Retropulsion und öfters auch Lateropulsion. Diese Symptome entsprechen einer Paralysis agitans, doch finden sich weder Zittern, noch Steifigkeit der Muskeln, nur bei passiven Kopfbewegungen besteht ein mässiger Widerstand. Die Pupillen reagieren auf Licht mangelhaft, die Wassermann'sche Reaktion im Blut ist positiv. Die Augenbewegungen sind

nach allen Richtungen behindert, es tritt dabei leichter, feinschlägiger Nystagmus auf.

Bei langsamen Augenbewegungen kommt der Kranke meist noch etwas weiter als bei schnellen. Ebenso sind die reflektorischen Augenbewegungen bei Kopfdrehungen ausgiebiger als die willkürlichen, bleiben jedoch auch noch hinter der Norm zurück. Doppelbilder finden sich nicht. Drehnystagmus tritt in annähernd normaler Weise auf. Die sonstigen Hirnnerven, Reflexe, Sensibilität, elektrische Erregbarkeit, sind normal, ebenso zeigt das psychische Verhalten keine Anomalien.

Diagnostisch kommt entweder eine atypische Paralysis agitans in Betracht oder eine Herderkrankung auf arteriosklerotischer bzw. luetischer Basis, die mit der Paralysis agitans die Lokalisation gemeinsam hat. Bemerkenswert ist in jedem Falle das Fehlen der Steifigkeit trotz jahrelangen Bestehens der Krankheit. Der Fall zeigt, dass die Bewegungsstörung der Paralysis agitans ein selbständiges Symptom und nicht von der Muskelsteifigkeit abhängig ist. Bei den Augenmuskelstörungen handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine eigentliche Lähmung, sondern um eine den sonstigen Bewegungsstörungen analoge Erschwerung der Augenbewegung.

Diskussion.

Hr. Maas: Herr Kramer erwähnte, dass der von ihm demonstrierte Patient alle Augenbewegungen mit pathologischer Langsamkeit ausführe.

Ich habe die gleiche Erscheinung bei einem Patienten gesehen, über den ich im vorigen Jahre berichtet habe¹⁾. Es handelte sich hier um ein Leiden, das wahrscheinlich als Friedreich'sche Krankheit aufzufassen ist. Das gleiche Symptom ist auch von Westphal bei einem Falle von Pseudosklerose beobachtet worden²⁾.

In meinem Falle war nun bei kalorischer Reizung des Vestibularis das folgende eigentümliche Verhalten gefunden worden: Einige Sekunden, nachdem die Ausspülung mit 1 bis 2 Liter Wasser von etwa 20° bei gerade gehaltenem Kopf ausgeführt ist, kann Patientin, wenn das rechte Ohr ausgespült wurde, die Augen nicht über die Mittellinie hinaus nach links bewegen, während die Augenbewegungen nach rechts hin wie zuvor mit pathologischer Langsamkeit erfolgen.

Wird das linke Ohr mit Wasser von 20° ausgespült, so kann Patientin nicht über die Mittellinie hinaus nach rechts die Augen bewegen, während sie nach links hin die Augen wie zuvor mit pathologischer Langsamkeit bewegen kann.

Wurden die Ohren mit Wasser von 42° ausgespült, so tritt vorübergehend Störung der Augenbewegungen nach der Seite der Ausspülung ein. Diese Bewegungsstörung nach Ausspülung mit warmem Wasser ist nicht so hochgradig wie nach der mit kaltem, ist aber ebenfalls mit voller Sicherheit festgestellt worden.

1) Neurol. Zentralbl., 1913, Nr. 10.

2) Oppenheim, Lehrbuch, 6. Aufl., S. 446.

Diese Störung der Augenbewegungen durch Vestibularisreizung ist meines Wissens zuvor nicht beobachtet worden, und es würde wohl von Interesse sein, ob bei dem von Herrn Kramer demonstrierten Patienten, der Augenbewegungen mit der gleichen Langsamkeit wie der von mir beobachtete Patient ausführt, durch kalorische Vestibularisreizung die gleiche Störung in Erscheinung tritt. (Autoreferat.)

Hr. Rothmann: Die Differenz in dem Auftreten der spastischen Erscheinungen, die hier nur den Nacken, in anderen Fällen nur die Arme oder die Beine, oft noch mit Bevorzugung einer Seite, betroffen haben, dürfte, wenn es sich bei diesen Paralysis agitans-ähnlichen Erkrankungen um Linsenkernaffektionen handelt, bei der anatomischen Untersuchung Anhaltspunkte für eine Lokalisation im Linsenkerngebiet geben. Denn nach dem ganzen Aufbau unseres Zentralnervensystems werden wir auch hier eine bestimmte Lokalisation für die einzelnen Körperabschnitte erwarten müssen. Es wird daher wichtig sein, bei den Sektionen einschlägiger Fälle gerade auf diese Verhältnisse zu achten.

Hr. Kramer: Auf kalorischen Nystagmus ist nicht geprüft worden. Die Prüfung auf Drehnystagmus ergab normales Verhalten.

Hr. L. Borchardt: „Wahrscheinliche Affektion des oberen Halsmarkes.“ Es handelt sich um einen 57jährigen Tischler, dessen anamnestiche Angaben nur sehr ungenau sind. Er ist allem Anschein nach im Herbst vorigen Jahres mit neuralgieartigen Schmerzanfällen in der Gegend der rechtsseitigen Occipitalnerven erkrankt, ohne dass jedoch weitere Hirnerscheinungen, wie Schwindel, Erbrechen oder dergleichen, aufgetreten sind. Einige Zeit später Schwäche der Arme und Beine, wohl auch Parästhesien, doch ist nicht sicher festzustellen, in welcher Reihenfolge die Extremitäten erkrankt sind. Seit einigen Wochen ist der Kranke unfähig zu gehen.

Bei der ersten Untersuchung am 24. April fand sich an den Hirnnerven, speziell am Augenhintergrund, nichts, dagegen eine Atrophie der rechtsseitigen Schultermuskeln (insbesondere des Deltoides, Supra- und Infraspinatus), eine ausgedehnte Lähmung des rechten, eine geringere des linken Armes, in beiden Armen und beiden Beinen eine leichte lokomotorische Ataxie, aber keine Parese an den Beinen. Die Sehnenreflexe an den Armen und Beinen lebhaft, Babinski beiderseits angedeutet. Ueber die Sensibilität war ein Urteil nicht möglich, weil der Patient unausgesetzt von Schmerzen geplagt wurde und nicht aufpassen konnte. Beim Gehen taumelte Patient gelegentlich etwas, doch war eine ausgesprochen cerebellare Gehstörung nicht mit Sicherheit festzustellen. Andere Störungen seitens der Hirnnerven sind nie beobachtet worden. Die Erscheinungen nahmen allmählich zu, es bildete sich eine linksseitige Neuritis optica aus, die auch von spezialistischer Seite bestätigt wurde. Elektrisch fand sich weder in den atrophischen noch in den anderen gelähmten Muskeln eine Veränderung. Die Augenhintergrundaaffektion bildete sich später wieder zurück, so dass jetzt die Neuritis optica nicht mehr festzustellen ist. Dagegen trat eine zunehmende cerebellare Gehstörung und eine Pyramidenlähmung im rechten Bein auf. Babinski war bald links, bald rechts vorhanden,

manchmal beiderseits nicht sicher auszulösen. Die Sensibilität war am rechten Arm und im Gebiete des Occipitalis major und minor der rechten Seite für alle Qualitäten beeinträchtigt, doch konnten diese Störungen nicht bei jeder Untersuchung konstant nachgewiesen werden, wie überhaupt die Beurteilung der Sensibilität aus dem obenerwähnten Grunde immer erschwert war. An der Wirbelsäule, auch am Röntgenbilde, war nichts Krankhaftes festzustellen, keine Spur von Nackensteifigkeit, die Funktion der Hals- und Nackenmuskeln war gut. Die inneren Organe sind gesund, der Urin frei. Die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ, die Lumbalpunktion wurde vermieden, weil der Krankheitsherd anscheinend in der hinteren Schädelgrube zu Zirkulationsstörungen geführt hatte.

Es handelt sich demnach wohl um eine Erkrankung am oberen Halsmark von im ganzen ziemlich rasch progredientem Verlauf, allerdings mit einigen Schwankungen, die auch zu cerebralen Störungen geführt hatten, sei es durch direktes Uebergreifen oder durch Zirkulationsstörungen oberhalb des Herdes. Eineluetische Erkrankung ist nicht wahrscheinlich, auch eine Wirbelsäulenaffectio ist kaum anzunehmen. Es dürfte sich wohl um einen intravertebralen, aber extramedullär gelegenen Tumor handeln, vielleicht um eine diffuse Tumorbildung oder um multiple Tumoren.

Sitzung vom 15. Juni 1914.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. K. Mendel: „Krankenvorstellung“.

I. Herpes zoster nach Unfall. 37jähriger Metallschleifer. Trauma am 9. 4. 1914: Eine Holzkiste mit Metallplatten fiel gegen die rechte Brustseite vorn mit scharfer Kante auf. Hinten, insbesondere an der Wirbelsäule, keine Verletzung. Keine Wunde, keine Kontinuitätstrennung der Haut, kein Rippenbruch, keine Erscheinungen von seiten der Lunge. Als bald nach dem Trauma Schmerzen in der rechten Brustseite. Am Abend des Unfalltages Schüttelfrost. Am nächsten Tage Bläschen an der rechten Brustseite, zuerst vorn an der Stelle der Verletzung. Es entwickelte sich eine Gürtelrose, deren typische Narben jetzt noch sichtbar. Hyperästhesie in der Herpeszone. Sonst negativer Befund. Wassermann negativ.

Der Unfall hat wohl einen Locus minoris resistentiae geschaffen, vielleicht die Bakterien mobil gemacht, ähnlich wie wir es bei der traumatischen Pneumonie annehmen. In solchen Fällen kann man vielleicht — da das Spinalganglion völlig unverletzt blieb — an eine reine peripher-neuritische Form des Herpes denken, gegenüber der zentralen im Ganglion; oder aber man müsste eine bis zum Ganglion aufsteigende traumatische Neuritis annehmen.

II. Myotonia atrophica. 33jähriger Arbeiter. Keine ähnliche Erkrankung in der Familie. Früher gesund. Seit 2 Jahren — Ursache: Erkältung — Steifwerden der Finger, dann der Arme, schliesslich der Beine.

Objektiv: Bei Willkürbewegungen deutliche Myotonie in Armen und Beinen, typische mechanische und elektrische myotonische Reaktion daselbst (besonders an Daumen- und Kleinfingerballen sowie an den Waden), starke Hypertrophie der Muskulatur an Daumen, Kleinfinger, Waden; neben dieser Hypertrophie starke Muskelatrophie an den Vorderarmen (besonders Extensorenseite), Oberarmen, Infraspinati und Sternocleidomastoidei (letztere kaum bleistift dick). Keine Facies myopathica, nichts an den Gesichts- und Zungenmuskeln. Als Degenerationszeichen: beiderseits an den Füßen starke Syndaktylie. (Als Degenerationszeichen ist bei der Myotonie Hodenatrophie angegeben; im vorliegenden Falle Hoden intakt.)

Vielleicht ist die Myotonia atrophica von der gewöhnlichen Thomsen'schen Krankheit als besonderes Leiden abzugrenzen. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Myotonie beginnt die Myotonia atrophica — wie auch im vorliegenden Falle — erst in den 30er Jahren; sie tritt auch nicht so deutlich familiär auf wie erstere.

In der Diskussion fragt Herr Kramer, ob Patient Störungen der Potenz hatte (Hodenatrophie in Steinert's Fällen!), was Vortr. verneint.

III. Metaparalytische psychogene Akinesie. 17jähriger Kellner. Seit dem 4. Lebensjahre rechtsseitige Gesichtslähmung. Jetzt: typische schwere peripherische Facialislähmung mit leichter Kontraktur im oberen Facialis, leichten Tic- und Mitbewegungen. Auffällig ist nun, dass die elektrische Untersuchung völlig normale Verhältnisse ergibt: faradisch und galvanisch ist sowohl vom Nerven als vom Muskel aus alles gut erregbar, rechts = links. Bis vor 3 Wochen, wo Patient in meine Behandlung kam, hatte nie eine Behandlung stattgefunden. Patient wurde vom Chirurgen überwiesen mit der Anfrage, ob eine Nervenpfropfung indiziert sei.

Dieser Fall schliesst sich den von Toby Cohn und Gatz-Emanuel im Neurol. Centralbl., 1912, S. 147, publizierten Fällen an. Hier wie dort ist der N. facialis für elektrische Reize durchaus leitungsfähig, während er keinerlei Willensimpulse zu leiten vermag, also bleibender Beweglichkeitsverlust bei Ausheilung infantiler peripher-organischer Lähmung. In Übereinstimmung mit den genannten Autoren nehme ich auch in diesem Falle an, dass durch den Wegfall von Bewegungsempfindungen, den die Gesichtslähmung zur Folge hatte, bei dem damals im kindlichen Alter stehenden Patienten sekundär eine gewisse Verkümmern der Bewegungsvorstellungen im Cortex eingetreten ist, ähnlich wie ein in frühester Kindheit taub gewordenes Individuum bekanntlich die Sprechfähigkeit verliert. Der Verlust der Bewegungsvorstellungen ist also eine Folge der langjährigen Inaktivität; hinzu kommt dann noch das Fehlen jeglicher Behandlung, welche die Bewegungsempfindungen von der Peripherie aus hätte auslösen können.

Auch in meinem Falle hat nun in der Tat — und dies spricht auch für die Richtigkeit der Hypothese — die von mir eingeleitete Behandlung (Elektrisieren und Übungen vor dem Spiegel) bereits eine eklatante Besserung herbeigeführt: in den früher völlig unbeweglichen Muskeln tritt bereits deutliche Beweglichkeit ein. Eine Nervenpfropfung ist nicht indiziert; ich werde versuchen,

durch den elektrischen Strom und die Uebungen weiterhin Impulse zum Facialiszentrum hinzuführen und so die verkümmerten Bewegungsvorstellungen wieder zu erwecken. Toby Cohn bezeichnet diese nach abgelaufener Lähmung zurückgebliebene Bewegungsstörung psychischen Ursprungs als „metaparalytische psychogene Akinesie“.

Nach dem Gesetze der Duplizität der Fälle stellte sich mir gestern ein 23jähriges Mädchen vor, welches seit seinem 9. Lebensjahre an einer schweren rechtsseitigen peripheren Facialislähmung (nach Ohraffektion) leidet und bei dem, trotz der Schwere und langen Dauer der Lähmung, die elektrische Untersuchung völlig normale Verhältnisse ergibt.

Diskussion.

Hr. Schuster: Da ich zufälligerweise zurzeit gleichfalls eine Patientin mit den von Herrn Mendel geschilderten Facialiserscheinungen behandle, so habe ich die Arbeiten von Cohn, Gatz-Emanuel und von Bernhardt kürzlich noch einmal durchgelesen. Die in jenen Arbeiten enthaltenen Erklärungsversuche des Phänomens der Akinesie weisen zwar schon darauf hin, dass die Bewegungen im Facialisgebiet — im Gegensatz zu denjenigen der Extremitäten — meist doppelseitig und dabei nur halb willkürlich erfolgen. Hiermit erschöpfen sie jedoch das nicht, was meiner Ansicht nach zur Erklärung der Akinesie bedeutungsvol sein könnte.

Die wesentlichen Unterschiede zwischen den Bewegungen der Extremitäten und den meisten Gesichtsbewegungen bestehen in folgendem:

Die Extremitätenbewegungen sind im allgemeinen Zweckbewegungen und haben den lokomotorischen Effekt als solchen zum Ziel. Dies ist bei den mimischen Bewegungen, welche bei weitem die Mehrzahl der Facialisinnervationen ausmachen, nicht der Fall.

Die Extremitätenbewegungen können ferner von ihrer Entstehung an während ihres ganzen Ablaufes von den Augen des Bewegenden verfolgt und kontrolliert werden. Auch dies ist bei den mimischen Bewegungen, wenn es sich nicht gerade um Schauspieler handelt, welche ihre Gesichtsbewegungen vor dem Spiegel einstudieren, nicht der Fall.

Schliesslich bin ich der Meinung, dass die kinästhetischen Empfindungen bei allen Gesichtsbewegungen schwächer sind als bei den Extremitätenbewegungen (ohne diese Annahme hier näher begründen zu wollen).

Das Gesagte lässt es erklärlich erscheinen, dass eine verloren gegangene Facialisbeweglichkeit — besonders beim Kinde — leichter verloren bleiben kann als eine Extremitätenbewegung. Denn, wenn bei einer lang andauernden Facialislähmung die — von Hause aus schwachen — kinästhetischen Empfindungen allmählich verschwinden, so steht das Individuum viel hilfloser da, als wenn die kinästhetischen Empfindungen einer Extremitätenbewegung abhanden gekommen sind.

Trotzdem man somit eine ganze Reihe von physiologischen Momenten zur Erklärung der Akinesie anführen kann, bin ich dennoch nicht recht befriedigt von allen bisherigen Erklärungsversuchen, weil die Bewegungsvor-

stellungen, deren Verlust in letzter Linie für die Akinesie verantwortlich gemacht wird, bei sehr vielen Facialisbewegungen offenbar keine Rolle spielen. Denn wir wissen, dass die affektiven Innervationen des Gesichts ohne Mitbeteiligung der Rindengebiete vor sich gehen können.

Hr. Toby Cohn: Obwohl die Bemerkungen des Herrn Schuster geeignet sind, meine Annahme der psychogenen Entstehung der metaparakinetischen Akinesien zu unterstützen, muss ich doch einen Irrtum in seinen Ausführungen richtig stellen. Der Facialis ist nämlich weder der einzige Nerv, der bei der Mimik eine Rolle spielt, noch hat er eine ausschliesslich mimische Funktion. Es sind auch im Facialisgebiet sehr wohl Zweck- und Zielbewegungen vorhanden. Man tut deshalb gut — wie ich es schon gegenüber Bernhardt betont habe —, die Frage der mimischen Innervation hier ganz auszuschalten, zumal die individuellen, nationalen und anderen Schwankungen im Bereiche der Gesichtsmimik sehr beträchtlich sind.

Hr. Rothmann betont, dass die Akinesie nach Lähmungen der Extremitäten doch viel häufiger zu beobachten ist, als es nach den Ausführungen scheinen möchte. Bei Hemiplegien kommt es nicht allzu selten zu abnorm lange anhaltenden schlaffen Lähmungen, die dann in zwei bis drei Sitzungen mit Elektrizität oder Uebungstherapie weitgehend gebessert werden, offenbar nur durch Ueberwindung eines psychischen bewegungshemmenden Faktors. Ganz das Gleiche kann man aber auch häufig bei poliomyelitischen Lähmungen feststellen; eine Reihe von Muskeln zeigen keine oder nur minimale aktive Funktion, trotz guter elektrischer Erregbarkeit, werden dann aber bei der Uebungstherapie in wenigen Tagen zur Funktion gebracht. Auch die überraschend schnellen Erfolge nach einem operativen Eingriff in dem von Cohn und Katzenstein hier demonstrierten Fall von spinaler Kinderlähmung hat R. damals bereits auf solche Verhältnisse zurückgeführt. Hinsichtlich der Akinesie im Facialisgebiet, die ja vorübergehend bei der Restitution nach Facialislähmung bei völlig wiedergekehrter elektrischer Erregbarkeit häufig zu beobachten ist, verweist R. besonders auf den von Saenger mitgeteilten Fall, bei dem eine Frau vom 2.—35. Jahr nach Ohroperation eine totale rechtsseitige Facialislähmung bei elektrisch intakter Muskulatur zeigte und dann in 3 Wochen völlig geheilt wurde.

Hr. Toby Cohn: Der von Herrn Rothmann erwähnte Fall von Katzenstein und mir gehört nicht hierher. Bei diesem kann von rein psychischer Wirkung der Therapie darum nicht die Rede sein, weil in einem Teil der Muskeln die früher nicht vorhandene elektrische Reaktion nach der Operation wiedergekehrt ist.

Hr. Mendel (Schlusswort) hält gleichfalls den Ausdruck „psychogen“ nicht für glücklich gewählt.

Hr. Rothmann erwidert Herrn Cohn, dass in dem von Katzenstein operierten Fall keine elektrische Reizung des Plexus brachialis bei der Operation vorgenommen worden ist, wie Katzenstein auf die Anfrage Rothmann's selbst angegeben hat.

Hr. Kramer stimmt Herrn Rothmann bei.

Hr. Bonhoeffer fragt den Votr. im Hinblick auf den Ausdruck „psychogene Akinesie“, ob für das Ausbleiben der Willkürinnervationen nach Restitution des peripheren Neurons interkurrente affektive Momente heranzuziehen sind. Wenn das nicht der Fall ist, scheint die Wahl des Ausdrucks „psychogen“ nicht glücklich, sowohl im Hinblick auf den bisherigen Gebrauch des Ausdrucks, als auch weil das Ausbleiben der willkürlichen Innervationsfähigkeit bei wiedergekehrter normaler Trophik und Erregbarkeit in diesen Fällen pathogenetisch doch wohl nichts gemein hat mit psychischen Vorgängen im engeren Sinne.

Hr. Schuster: Hierzu möchte ich bemerken, dass ich einen grossen Teil der von Herrn Cohn als „Willkürbewegungen“ bezeichneten Innervationen nicht als rein willkürlich auffasse. Zum Beispiel stellt das Mundspitzen beim Pfeifen keine echte Zielbewegung dar, sondern ist eine anfänglich unbewusste Innervation, welche unter Zuhilfenahme des Exspirationsstromes nur den Zweck verfolgt, eine bestimmte akustische Erscheinung hervorzurufen. Das Mundspitzen beim Pfeifen entspricht dabei durchaus den Bewegungen des Kehlkopfes und des Mundes beim Sprechen.

Hr. Toby Cohn: Es ist doch nicht zu bezweifeln, dass Lichtausblasen, Pfeifen, Küssen, Augenzudrücken usw. willkürliche, nicht mimische Bewegungen darstellen. Das Wort „psychogen“ soll bezeichnen, dass es sich um eine auf dem Wege über die Bewegungsempfindungen und Bewegungsvorstellungen zustande kommende Störung handelt. In meiner mit Frau Emanuel gemachten Publikation haben wir besonders hervorgehoben, dass dabei nicht an hysterischen Entstehungsmechanismus zu denken ist. Der Zusatz „nicht hysterisch“ zu „psychogen“ wurde nur fortgelassen, um den Terminus nicht allzu schwerfällig zu machen. „Psychogen“ und „hysterisch“ sind aber keine identischen Begriffe.

2. Hr. Schuster: Ueber gehäufte postdiphtherische Lähmungen.

Votr. demonstriert 3 Patienten, Vater, Mutter und 11 jährigen Sohn, welche nach einer vor etwa 3 Monaten überstandenen Diphtherieerkrankung postdiphtherische Lähmungen bekamen. Alle 3 Patienten wurden mit Seruminjektion (4500 bzw. 1500 I.-E.) behandelt, und bei der Entlassung wurde eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen.

Die Symptome sind in allen 3 Fällen die gewöhnlichen: Parästhesien in den Fingern und Zehen, ataktische Störungen, Fehlen der Sehnenreflexe usw. Der elektrische Befund war im wesentlichen normal.

Die — nur bei dem Vater vorgenommene — Lumbalpunktion ergab nichts Abnormes. Keine Störungen der Hautsensibilität; die Mutter hatte ausgeprägte Lagegefühlsstörung an den Füßen.

Die besondere Veranlassung der Demonstration bildet der Umstand, dass von drei an Diphtherie gleichzeitig erkrankten Individuen alle drei an neuritischen Erscheinungen erkrankten. Mit der Seruminjektion haben die Lähmungen — entgegen der Auffassung der Patienten — nichts zu tun. (Bekanntlich behaupten amerikanische und französische Autoren im Gegenteil, dass die

Neuritiden bei den ungenügend gespritzten Fällen zur Entwicklung gelangen.) Nach den neueren Statistiken sind die postdiphtherischen Lähmungen usw. jetzt gerade so häufig, wie in der Zeit der Serumbehandlung. In der Literatur ist das gehäufte Auftreten von Neuritiden nach Diphtherie nur sehr selten beschrieben. Feilchenfeld hat in einer Familie von 7 an Diphtherie erkrankten Personen bei 5 Lähmungen auftreten sehen, Kayser hat 3 Kinder einer Familie an Diphtherie und postdiphtherischen Störungen erkrankt gefunden.

In den vom Vortr. demonstrierten Fällen kann das gehäufte Auftreten der postdiphtherischen Erscheinungen nicht — wie bei Kayser — in einer durch irgendein Gift (Alkohol) erzeugten allgemeinen nervösen Schwächung seinen Grund haben. Auch kann eine etwaige familiäre Disposition nicht zur Erklärung herangezogen werden, da ja Vater und Mutter erkrankt waren. Schon per exclusionem kommt man deshalb zu der Annahme einer besonderen, direkt oder indirekt neurotoxischen Abart des Diphtherievirus. Mit dieser Annahme, welche übrigens auch von Feilchenfeld in seiner Arbeit gemacht wird, stimmt die verschieden grosse Häufigkeit der postdiphtherischen Affektionen in den verschiedenen Epidemien überein.

Die Annahme einer neurotoxischen Modifikation oder Abart des Virus erklärt am besten die Erfolglosigkeit der Serumbehandlung hinsichtlich der nervösen Erscheinungen.

An dem leicht zu überschauendem Beispiel der Diphtherie exemplifiziert Vortr. schliesslich auf die Verhältnisse der syphilitischen Infektion und der postsyphilitischen Erkrankungen. Auch hier werden wir uns der Annahme einer neurotoxischen Abart des Virus gegenüber keineswegs durchaus ablehnend verhalten dürfen.

Diskussion.

Hr. Bernhardt: Dreyfus und Schürer (Med. Klin., 1914, Nr. 23) haben neuerdings einen Patienten beobachtet, bei dem noch längere Zeit nach einer akuten Diphtherie Recidive und Verschlimmerungen durch erneute Giftzufuhr von den Tonsillen her hervorgerufen wurden. Die bei dem Kranken auftretende Polyneuritis zeigte sich besonders im Bereich der sensiblen Nerven. Durch häufig auftretende Schmerzattacken wurde sie dem Patienten sehr unangenehm. Da sich noch 3 Monate nach der Infektion virulente Diphtheriebazillen im Rachenabstrich fanden, wurde die Tonsillektomie vorgeschlagen und ausgeführt. Nach dieser Operation trat eine auffallende und rapide Besserung aller Krankheitserscheinungen ein.

Als interessant mag hier noch die Meinung der Verff. erwähnt werden, dass von den in den Mandeln oder sonstwo im Körper befindlichen Diphtheriebazillen auch noch längere Zeit nach Ablauf der akuten Erscheinungen Gift produziert und resorbiert werden kann und dass hierdurch eine Möglichkeit gegeben wird, die Erfolge einer Serumbehandlung bei postdiphtherischen Krankheits- und Lähmungserscheinungen zu erklären.

Hr. Schuster (Schlusswort): Der interessanteste, von Herrn Bernhardt erwähnte Fall scheint mir keineswegs unbedingt gegen die von mir vertretene Auffassung zu sprechen.

3. Hr. Stier: Juvenile Paralysis agitans. (Demonstration.)

43jähriger Militärinvalide mit hochgradiger Starre der gesamten Skelettmuskulatur, Zittern, Unsicherheit beim Stehen, fast völlige Unfähigkeit zu gehen; in den corticospinalen Bahnen keine Störungen, Sensibilität intakt. An den sehr ergiebigen Akten lässt sich zurückverfolgen, dass die Gliederstarre vor der Militärzeit im Sommer 1892 schon in geringem Grade bestanden, dann während der Militärzeit schnell zugenommen hat, so dass Patient nach wenigen Monaten entlassen werden musste, und dass dann die Arbeitsfähigkeit bis zum Jahre 1897 langsam auf den Nullpunkt gesunken ist. Votr. glaubt Wilson'sche Krankheit wegen des relativ gutartigen Verlaufs und des Mangels einer Leberaffektion ausschliessen und Paralysis agitans annehmen zu dürfen.

Diskussion.

Hr. Mendel hält nach dem ganzen Verhalten des Patienten und dem Befunde seitens des Votr. eine Hysterie für vorliegend. Jede „Paralysis agitans“ vor dem 40. Lebensjahre lenke den Verdacht auf Hysterie. Jedenfalls hätte Votr. die Differentialdiagnose mit der Hysterie in Erwägung ziehen müssen.

Hr. Bonhoeffer: Ich habe aus der Demonstration gleichfalls den Eindruck eines psychogenen Zustandsbildes bekommen, insbesondere fällt es mir auf, dass, während bei der durch den Arzt vorgenommenen passiven Bewegung des Armes des Patienten starke Widerstände vorzuliegen scheinen, der gebeugte Arm dann später, der Aufmerksamkeit entzogen, ohne Widerstand der Schwere entsprechend herabsinkt.

Hr. Stier (Schlusswort): Einen rein hysterischen Zustand, mit dem das Krankheitsbild bei erster Betrachtung grosse Ähnlichkeit hat, hält Votr. nach mehrwöchiger Beobachtung des Mannes im Lazarett nicht mehr für vorliegend. Denn gegen reine Hysterie sprechen aus dem Symptombild das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und das Anhalten der Starre im Schlaf. Aus den Akten sprechen dagegen die nachgewiesene langsame Entstehung der Starre und des Zitterns vor der Militärzeit ohne Trauma und ohne nachweisbares gefühlbetontes Erlebnis, ferner das langsame Absinken der Arbeitsfähigkeit von 1893 bis 1896, das durch amtliche Erkundigungen Jahr für Jahr verfolgt werden kann; bemerkenswert ist auch, dass Pat. beim Militär nicht auf eigene, sondern auf Veranlassung seiner Vorgesetzten, denen die Starre und Schwäche an ihm aufgefallen war, sich krank gemeldet hat und beim Militär keinerlei Bemühungen gemacht, eine Rente zu erhalten; erst als ihm schliesslich in Anerkennung seiner Bedürftigkeit eine Unterstützung bewilligt wurde und seine Arbeitsunfähigkeit ihn in grosse Notlage brachte, erwachte der Rentenhunger.

4. Hr. M. Rothmann: Demonstration zur Ausschaltung der Rinde des Mittellappens des Kleinhirns.

Votr. betont die Fortschritte, die die Rindenlokalisation des Kleinhirns in den letzten Jahren gemacht hat. Hinsichtlich der Lokalisation der Extremi-

tätenfunktion in der cerebellaren Hemisphärenrinde haben die Ergebnisse des Vortr., vor allem auch inbezug auf die Lagestörungen nach bestimmten Richtungen bei partiellen Ausschaltungen der Extremitätenzentren, eine erfreuliche Bestätigung durch die Untersuchungen von André-Thomar und Durupt erfahren. Vortr. demonstriert zunächst das Gehirn eines Hundes, bei dem eine Rindenläsion im vordersten Abschnitt des Lobus medianus posterior ein 11 Monate angehaltenes Neinschütteln des Kopfes als einziges Symptom ausgelöst hatte. Es handelt sich um die klassische Stelle der ersten durch van Rijnberk nachgewiesenen cerebellaren Rindenlokalisation. Vortr. zeigt dann zuerst die Photographie und die Serienschnitte des Kleinhirns eines Hundes, bei dem die Totalentrindung des Mittellappens (Lobus anterior und Lobus medianus posterior) bei intakten Hemisphären und intaktem Kerngebiet im wesentlichen gelungen ist. Der Hund lebte derart $3\frac{1}{2}$ Monate und zeigte, nachdem er erst nach einem Monat wegen stärkerer Asynergie zum Laufen gekommen war, bis zum Tode ausgesprochene Ataxie am Kopf, Rumpf und Extremitäten bei Aufhebung des Bellens und cerebellarer Kehlkopfstörung. Die Extremitäten waren weder zu verstellen noch zu versenken. Die mikroskopischen Kleinhirnschnitte lassen die völlige Zerstörung der Rinde des Lobus anterior und des Lobus medianus posterior bis auf Reste der Lingula und des Nodus erkennen. Die Kleinhirnhemisphären zeigen im wesentlichen erhaltene Rinde. Die Masse der Kleinhirnerne ist erhalten, ebenso die sämtlichen Kleinhirnarne. Doch sind die medialen Kleinhirnerne atrophisch geworden infolge der Abtrennung der Tractus fastigio-bulbares. Während sich hierdurch die hochgradige „Asynergie cérébelleuse“ erklärt, hat das Erhaltensein der Hemisphärenrinde und der lateralen Kleinhirnerne inklusive der vorderen Kleinhirnschenkel das Auftreten von Lagestörungen der Extremitäten verhindert. Im Vergleich hierzu werden die mikroskopischen Präparate eines Hundes mit totaler Entrindung einer ganzen Kleinhirnhemisphäre demonstriert bei Intaktsein des Wurm und des medialen Kleinhirnerne und mässiger Atrophie des lateralen Kleinhirnerne. Bei diesem Hunde, der drei Monate die Operation überlebte, bestand stärkste Lagestörung der gleichseitigen Extremitäten mit positivem Versenkungsversuch ohne ausgesprochene Asynergie.

Indem Vortr. die von Lewandowsky und Simons gegen seine Kleinhirnuntersuchungen erhobenen Angriffe zurückweist, hebt er die Bedeutung derartiger ausgedehnter möglichst reiner Entrindungen des Kleinhirns für das Verständnis der Funktion sowohl der Rinde als auch der Kerne des Kleinhirns hervor.

5. Hr. Erich Schlesinger: Demonstration eines Pupillennmessapparates.

Nach Besprechung einer Reihe von Problemen, die für die Konstruktion eines objektiv arbeitenden Pupillennmessers wichtig sind (Wahl der Lichtquelle, Vermeidung des diffusen Zerstreuungslichtes, scharfe Abbildung des Reizlichtes auf der Retina bei allen Refraktionszuständen usw.) demonstriert der Vortr. zunächst an der Hand einer schematischen Zeichnung das von der Firma Carl Weiss hergestellte Pupillometer, das insofern eine Verbesserung der

bisherigen Modelle darstellt, als eine Einrichtung getroffen ist, die es ermöglicht, die Akkommodation des Untersuchten vollständig auszuschalten.

Des fernerer berichtet der Votr. über die Resultate der Messung des Schwellenwertes und des reflexempfindlichen Bezirkes der Retina. Neu sind seine Erfahrungen über die Ermüdbarkeit des Pupillenreflexes für weisses Licht und Farben, die den Schluss zulassen, dass die zentripetalverlaufenden Perzeptionsfasern für einzelne Spektralfarben in getrennten Bündeln verlaufen.

6. Hr. Borchardt: Demonstration: Tumor des obersten Halsmarkes.

Bei dem in der letzten Sitzung demonstrierten Patienten, bei dem ein Tumor des oberen Halsmarkes angenommen worden war, ist die Laminektomie in der Höhe des 2. bis 5. Halswirbels vorgenommen worden, aber ohne dass ein Befund erhoben werden konnte. Der Erfolg der Operation bestand lediglich darin, dass die heftigen Nackenschmerzen sich erheblich besserten, im übrigen aber verschlechterte sich die Krankheit zunehmend und rapide. Bei der Autopsie fand sich ein Tumor — histologisch ein Fibrom — innerhalb der Schädeldecke, der auf das oberste Halsmark von rechts her drückte. Der Tumor liess sich am Präparat sehr leicht herauslösen und lag nicht in der Substanz des Nervensystems. Offenbar ging er von austretenden Nervenfasern aus; an welcher Stelle, war nicht festzustellen, weil das Präparat in toto erhalten bleiben sollte und deshalb nicht bis in alle Details inspiziert werden konnte. Ein Teil der klinischen Symptome ist durch den anatomischen Befund erklärt. Ungeklärt bleibt aber die Tatsache, dass der Deltoideus und Supra- und Infrapinatus der rechten Seite atrophisch waren, während andererseits das Zwerchfell gut funktionierte. Auch das Intaktbleiben der kleinen Halsmuskeln findet durch den anatomischen Befund keine ausreichende Erklärung.

Diskussion.

Hr. M. Rothmann fragt zunächst an, ob bei dem hohen Sitz des Tumors, der ja bis zur Medulla oblongata zu reichen scheint, keine Störung der Stimme oder der Kehlkopfinnervation zu beobachten war. Da Votr. bei Läsionen im 1. Cervikalsegment experimentell solche Störungen häufig beobachten konnte, so wäre eine solche Feststellung eventuell für die Lokaldiagnose von Bedeutung. Besonders auffällig aber in dem vorliegenden Fall ist das Fehlen einer Störung der Zwerchfellinnervation. Da die Atembahnen im oberen Cervikalmark an der Peripherie des Vorderseitenstranges verlaufen, so müsste ja ein Tumor von dem Sitz, wie er hier demonstriert wurde, einen direkten Druck auf dieselben ausüben.

Hr. Henneberg: Auch bei sorgfältiger Präparation bleibt es in derartigen Fällen von paravulbären Neurofibromen — diese Benennung dürfte am zweckmässigsten sein — oft ungewiss, von welcher Nervenwurzel der Tumor ausgeht. Die Geschwülste gehen von einem Primitivbündel der Wurzel aus, dieses wird bei weiterem Wachstum der Geschwulst gedehnt und zerreisst. Die Tumoren können dann ohne erkennbaren Zusammenhang neben der Medulla obl. liegen. Auch bei den Acousticusgeschwülsten (Kleinhirnbrücken-

winkeltumoren) bleibt es bisweilen unsicher, ob die Geschwulst tatsächlich vom Acusticus ausgeht.

7. Hr. Bonhoeffer: Kleinhirnbefund bei Delirium tremens.

Es werden ausgesprochene Marchidegenerationen im Marklager des Kleinhirnwurmes bei Delirium tremens demonstriert. Klinisch hatte es sich um die Kategorie von Delirium tremens gehandelt, bei welcher eine von dem Votr. früher genauer beschriebene Störung der Orientierung über die Stellung des Körpers im Raum und beim Aufstellen auf die Beine ein Bild der Asynergie cérébelleuse vorliegt. Votr. hat auf diese Prädisposition des Kleinhirns und speziell des Kleinhirnwurms in der pathologischen Anatomie des Delirium tremens vor Jahren schon hingewiesen und zugleich auch die Beziehung des anatomischen Befundes zu der eigenartigen cerebellar aussehenden Desorientierung in Erwägung gezogen. Der Befund ist späterhin auch von anderer Seite, von Alzheimer und Kürbitz, bestätigt worden. Der Votr. hält es für erlaubt, ihn wieder einmal zu demonstrieren, weil er den Eindruck hat, dass die Befunde schwerer anatomischer Veränderungen beim Delirium tremens seltener geworden sind als früher. Wie das Delirium überhaupt an Häufigkeit abnimmt (vgl. die Untersuchungen Jeske's), so scheint es auch, dass der delirante Prozess selbst leichter wird und seltener zum Korsakoff und zum Tode führt. Es ist möglich, dass neben dem Rückgang des Schnapskonsums auch die Zusammensetzung des Schnapses eine andere weniger deletäre geworden ist, insofern die schädlichen höheren Alkohole aus dem Trinkschnaps sorgfältiger ausgeschieden werden.

Diskussion.

Hr. Rothmann: Da der bei den Deliranten vom Votr. erhobene Befund einer Degeneration im Mittelteil des Kleinhirns mit der Asynergie cérébelleuse zusammenfällt, so wäre es natürlich von grossem Interesse zu wissen, ob in diesen Fällen der Bárány'sche Zeigerversuch entsprechend dem normalen Befund der Kleinhirnhemisphäre intakt war. Wenn auch ein Teil der Befunde des Votr. vor der Einführung dieser Untersuchungsmethode erhoben ist, so liegen vielleicht doch neuere Beobachtungen nach dieser Richtung vor.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Im vorliegenden Falle ist auf Bárány nicht untersucht worden.

Sitzung vom 13. Juli 1914.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. H. Oppenheim: „Erfolgreiche Geschwulstoperationen am oberen Halsmark.“ (Krankendemonstration.) Dieser 34jährige Herr wurde mir vor etwa 4 Wochen vom Kollegen Giese aus Petersburg unter der Diagnose Geschwulst im Bereich des Cervikalmarks (ohne genaue Lokalisation) überwiesen. Beginn der Erkrankung im August 1912 mit Schmerzen in der linken Nackenschultergegend, allmähliche Steigerung, besonders beim Husten,

Niesen. Anfang 1913 Besserung unter Diathermie und Massage. Februar dieses Jahres Parästhesien im linken Arm, dann auch im rechten Arm und Bein. Bald darauf zunehmende Schwäche im linken Arm und Bein, schliesslich in allen 4 Extremitäten, dazu Ataxie, besonders im linken Arm, Harnbeschwerden. Aus dem Giese'schen Befunde hebe ich die Hyperästhesie im linken Supraklavikulargebiet hervor. Ich habe den Patienten zuerst im Hotel (im Verein mit Goldscheider), dann im Augustahospital untersucht mit folgendem Ergebnis: Kopf ziemlich frei beweglich. Keine Lähmung des Kullaris und Phrenikus. Auch röntgenologisch Zwerchfell frei beweglich, allenfalls links eine Spur geringer. Anästhesie in der Fossa supraclavicularis. Spastische Parese aller vier Extremitäten, besonders aber der linksseitigen, doch kann Patient noch ausgiebige Bewegungen in einer Reihe von Muskeln ausführen. Bewegungsataxie in beiden Armen, mehr im linken, auch etwas im linken Bein. Leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln, links ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Anästhesie an der linken Hand und besonders Hemianalgesie und Thermanästhesie an den rechten Gliedmaassen und der rechten Rumpfhälfte. Blasenstörung. Ich diagnostizierte einen extramedullären Tumor am oberen Halsmark links im Ursprungsgebiet der 3. und eventuell 4. Cervikalwurzel. Bei der von F. Krause am 19. Juni ausgeführten Operation fand sich der Tumor an der erwarteten Stelle in der Höhe des 3. und 2. Halswirbels, ein kleines Fibrom (Demonstration), das von einigen Wurzeln überlagert war; unterhalb derselben Liquorstauung. Bei der sehr vorsichtig ausgeführten Enukleation stellten sich interessante motorische Reizerscheinungen im linken Accessorius, dann auch im linken Arm und in den Beinen ein. Obgleich seit der Operation noch nicht 4 Wochen verflossen sind, kann ich Ihnen heute den Patienten als praktisch geheilt — er reist morgen in seine Heimat — demonstrieren. Bei genauer Untersuchung finden sich natürlich noch einige Ausfallerscheinungen, besonders auf sensiblem Gebiet; so besteht noch die Anästhesie in der linken Fossa supraclavicularis (Wurzel-durchschneidung) und die rechtsseitige Thermhypästhesie. Auch besteht noch eine Schwäche im linken Deltoideus. Aber sonst sind alle Störungen zurückgegangen, und Patient ist jeder Leistung fähig. Ich bezweifle nicht, dass auch die Hemihypaesthesia dextra bald zurückgehen wird, während es wohl möglich ist, dass die Anästhesie der linken Fossa supraclavicularis bestehen bleiben wird.

Abgesehen von dem schönen Heilerfolg veranlasst mich das Verhalten des N. phrenicus Ihnen den Krankheitsfall zu demonstrieren. Ich habe schon in meiner Abhandlung über die Hemiplegia spinalis darauf hingewiesen, dass das Verhalten des Zwerchfells bei den Geschwülsten am oberen Cervikalmark auffallend häufig nicht dem entspricht, was wir nach der Lehre von seiner Innervation erwarten sollten. In diesem Jahre hatte ich dreimal Gelegenheit, Fälle von Tumor am oberen Halsmark mit operativer Behandlung zu beobachten, zwei mit F. Krause, einen mit Borchardt. In dem ersten lag eine Komplikation mit Diabetes vor, hier folgte der Tod bald auf die gelungene Operation, in den beiden anderen ist der Verlauf ein glücklicher gewesen, und

zwar in dem heute vorgestellten und dem besonders schweren (seit Jahren Tetraplegie) mit Borchardt, der noch unter Beobachtung steht. In allen hat es mich überrascht, wie wenig von Phrenikussymptomen nachweisbar war, obgleich der Sitz der Geschwülste dem Ursprungsgebiet dieses Nerven entsprach oder der Tumor unmittelbar oberhalb desselben sass mit Liquorstauung unterhalb. Das Verhalten bedarf entschieden noch der weiteren Aufklärung. Mir ist die Annahme der rein spinocervikalen Innervation des Zwerchfells unwahrscheinlich geworden. Von Interesse ist noch die Erscheinung, wie Patient die Deltoideusschwäche zu kompensieren versucht. Er beugt den Unterarm ad maximum, dann gelingt ihm die Abduktion des Oberarms viel leichter. Neben der Verkürzung des Hebelarms spielt hier offenbar der Umstand eine Rolle, dass die Beuger des Unterarms (Bizeps und Korakobrachialis) bei Annäherung ihrer Insertionspunkte zu Schulterhebern werden können. (Eine ausführliche Publikation hoffen wir folgen zu lassen.) (Autoreferat.)

2. Hr. Otto Maas: „Demonstration eines Falles von Achondroplasie.“ Zwergwuchs kann aus verschiedenartigen Ursachen entstehen, so infolge von angeborenem Herzfehler, schlechter Ernährung in der Kindheit, Lues oder Alkoholismus der Eltern, Myxödem, Rachitis und Achondroplasie.

Bei der Patientin, die ich zunächst zeige, ist der Zwergwuchs auf Rachitis zurückzuführen, daneben kommt vielleicht in Betracht, dass Patientin eine Frühgeburt ist.

Sie ist 58 Jahre alt und ist 123 cm gross.

Wir sehen starke Verkrümmung der Oberschenkel, sehen und fühlen starke Aufreibung der Tibien, fühlen rosenkranzartige Verdickungen an der Knorpelknochengrenze der Rippen und sehen eine leichte Kyphose der oberen Dorsalwirbelsäule. Das Becken ist platt rachitisch, Hände und Finger sind normal geformt, und es reicht die Spitze des Mittelfingers, wenn Patientin die Arme gestreckt herabhängen lässt, weiter als normal herab, fast bis zur Patella.

Ein völlig anderes Bild bietet die 28 Jahre alte Patientin, die neben ihr steht, die 119 cm gross ist.

Diese Patientin gibt an, dass von ihren 14 Geschwistern eine ebenfalls ungewöhnlich klein, noch kleiner als sie selber sei; die übrigen Geschwister und der Vater sollen normal gross sein, auch die bei einer Entbindung gestorbene Mutter sei von normaler Grösse gewesen.

Sie selbst habe im Alter von 2 Jahren laufen gelernt, es infolge von englischer Krankheit wieder verlernt, und im 4. Lebensjahre wieder zu laufen begonnen.

Sonst sei sie stets gesund gewesen, speziell sollen nervöse Störungen, wie Doppeltsehen, Störung des Urinlassens und unsicherer Gaag niemals vorgekommen sein.

Seit dem 16. Lebensjahr treten die Menses auf, anfangs unregelmässig, später regelmässig. Sexueller Verkehr seit dem 23. Lebensjahre, kein Partus, kein Abort.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt normalen Befund, auch die Pupillen-Lichtreaktion ist normal, am Augenhintergrund finden sich aber, was von augenärztlicher Seite, Herrn Kollegen Steindorff, bestätigt wurde, ausgedehnte markhaltige Nervenfasern.

Die Patientin ist nicht ungewöhnlich fett, die Haut hat überall völlig normale Beschaffenheit.

Die oberen Extremitäten sind auffallend kurz; lässt Patientin sie herabhängen, so reicht die Spitze des Mittelfingers nur wenig über den Trochanter major herab. Der Oberarm ist 18 cm lang, also länger als der Unterarm, dessen Länge 14 cm beträgt. Es ist das erwähnenswert, weil häufig bei Achondroplasie der Oberarm kürzer als der Unterarm ist.

Ganz auffallend kurz sind die Finger und es fehlen die charakteristischen Grössenunterschiede zwischen den einzelnen Fingern. Die Nägel sind sehr kurz und breit.

Beiderseits besteht Andeutung von main en trident.

Die Kraft des Händedrucks ist sehr gering, was im Gegensatz zu vielen Beobachtungen anderer Autoren steht.

Die Epiphysen von Ellenbogen- und Handgelenk sink beiderseits stark verdickt.

Der Rumpf ist im Verhältnis zu den Extremitäten gross.

Es besteht deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule.

Auch die unteren Extremitäten sind sehr kurz; der Oberschenkel noch kürzer als Unterschenkel, ersterer 24, der letztere 27 cm lang. Auftreibungen der Tibien sind nicht zu fühlen, Verkrümmungen der Beine bestehen nicht.

Der Kopf ist gross und breit.

Die Zunge ist gross und steht für gewöhnlich etwas zwischen den Zahnreihen hervor.

In Bezug auf die Psyche ist ein ganz leichter Grad von Debität nachweisbar, doch ist Patientin imstande, als Händlerin ihren Lebensunterhalt zu verdienen.

Bei manchen Fällen von Achondroplasie ist bemerkt worden, dass die Sexualität besonders stark entwickelt war. Bei unserer Patientin hat sich das nicht feststellen lassen.

Die röntgenologische Untersuchung, für deren Ausführung ich dem leitenden Arzt der Röntgenabteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Herrn Prof. Levy-Dorn, sowie dem Assistenten des Instituts, Herrn Dr. Ziegler, sehr zu Dank verpflichtet bin, hat eine Reihe von Abnormitäten ergeben, von denen ich die folgenden besprechen will.

Die Metakarpal- und Fingerknochen sind sehr kurz und es sind die Epiphysen dieser Knochen stark aufgetrieben.

Das Röntgenbild der Finger dieser Patientin ist völlig verschieden von demjenigen des Falles von Achondroplasie, den ich auf der Versammlung Deutscher Nervenärzte im Jahre 1910 demonstrierte.

An Radius und Ulna sind am distalen Ende starke unregelmässige Verdickungen zu sehen, am Radius auch nicht weit vom proximalen Ende desselben.

Am Schulterblatt, das häufig auffallend klein gefunden wurde, ist hier nichts Pathologisches zu sehen, und es ist auch keine abnorme Grösse des Humeruskopfes nachweisbar.

An der Tibia und Fibula sind nahe ihrem oberen Ende unregelmässige Verdickungen zu sehen.

An den Füssen ist die auffallende Kürze des Metatarsus und der Zehen bemerkenswert.

Auch hier starke Verdickung der Epiphysen.

Die Zehen sind für Röntgenstrahlen ungewöhnlich durchlässig.

An der Schädelbasis sind die vordere sowohl wie die hintere Wand der Sella turcica verdickt, und es ist ein ungewöhnlich starkes Ansteigen der vorderen Schädelgrube nachweisbar.

An einzelnen Rippen sieht man an der Knorpelknochengrenze Kalkablagerungen.

Die Diagnose Achondroplasie kann hier mit Sicherheit gestellt werden.

Das genannte Leiden ist zwar anatomisch bei Föten schon früher von Virchow, Müller, Kaufmann und Parrot studiert worden, klinische Beachtung hat es aber erst seit den von Marie im Jahre 1900 publizierten Beobachtungen gefunden, und es sind seitdem eine Reihe von Fällen publiziert worden, die aber untereinander in manchen Punkten verschieden sind.

(Autoreferat.)

Diskussion.

H. Rothmann fragt, wie es mit der Zahnbildung bei der vorgestellten Patientin ist. Er sah zwei Fälle; in dem einen waren die Zähne früh entwickelt und gingen bald verloren, in dem anderen entwickelten sich die zweiten Zähne gar nicht.

Hr. Oppenheim findet bei der Patientin die „main en trident“ sehr ausgesprochen. Wie ist es mit der Neigung der Patientin zur Komik?

Hr. Maas (Schlusswort): Von Andeutung von „main en trident“ habe ich gesprochen, weil ich in der Literatur Abbildungen gesehen habe, bei denen dieser Zustand entschieden noch ausgeprägter war.

Abgesehen von der schon genannten ganz leichten psychischen Debität habe ich bei der hier vorgestellten Patientin keine sicheren psychischen Abnormitäten feststellen können, während die Patientin, die ich vor 4 Jahren demonstrierte, allerdings insofern bemerkenswert war, als bei der damals schon 69 Jahre alten Patientin sich noch alle Gedanken um sexuelle Dinge drehten.

Was die Frage der Zahnbildung betrifft, so hat die gezeigte Patientin ihre Zähne infolge von Karies früh verloren und trägt infolgedessen ein Gebiss.

3. Hr. Simons: „Raynaud oder Endarteriitis obliterans oder Embolie?“ Votr. stellt einen 43jährigen Kellner vor, der in der Kindheit Masern, vor 21 Jahren einen Lungenspitzenkatarrh und vor 5 Jahren Gelenkreissen gehabt hat, aber sonst stets gesund war. Er bestreitet entschieden Lues, Alkohol- und Nikotinabusus. Andere Berufsschädlichkeiten liegen nicht vor, ein Trauma ist nicht vorausgegangen. Für die Wahrheit dieser Angaben

des Patienten sprechen: 1. das Fehlen von Eiweiss (auch mikroskopisch) und Zucker im Urin bei wiederholter Untersuchung. Auch das spezifische Gewicht des Harns und die Harnmenge ist normal; 2. der negative Wassermann im Blut und ein vollkommen normales Lumbalpunktat; 3. die genauere Untersuchung des Herzens, die noch von spezialistischer Seite (Herr Rehfish) nach mehreren Richtungen ergänzt wurde. Röntgenbild der Aorta und des Herzens; Elektrogramme sind normal; die Funktionsprüfung des Herzens durch Kompression beider Crurales (Katzenstein'sche Methode) ergab „ein noch durchaus funktionstüchtiges Herz“. Die Höhe des Blutdrucks — palpatorisch gemessen — beträgt 145. Der Puls ist normal. Ueber der Herzspitze und der Aorta ist der erste Ton etwas unrein, es handelt sich nach dem Befund wohl um eine beginnende Arteriosklerose. Dieser Mann erkrankte vor einem Jahre plötzlich mit Kribbeln und Jucken in allen Fingern der rechten Hand, besonders im Zeigefinger. Zeitweise auch heftige Schmerzen. Einen Monat nach Beginn der Krankheit wird die Spitze des Zeige- und Mittelfingers weiss und kalt, manchmal bestand auch eine bläuliche Schwellung des zweiten Fingers mit Blasenbildung an der Spitze; er arbeitete unter Schmerzen bis Anfang März d. J. Da kommt es zum Brand des zweiten Fingers und er lässt sich in die chirurgische Klinik (Geheimrat Bier) aufnehmen. Dort wurde Mumifikation des Endglieds des linken Zeigefingers und blaurote Flecken an den Enden der übrigen Finger festgestellt. Ferner bestanden leichte Sensibilitätsstörungen an den Fingern. Die Temperatur war normal. Der Kranke wird mit Heissluft behandelt und nach einiger Zeit zur Poliklinik entlassen. Mitte Mai fühlt der Patient, als er auf seinen Verband wartet, plötzlich einen Schmerz; wie ein elektrischer Schlag, der von den Fingern der rechten Hand über die Schulter bis zur linken Hand zog. Rechte Hand ist gefühllos, auch die linke Hand wie gelähmt; bald darauf wird ihm schwarz vor den Augen, er stolpert, bleibt aber bei vollem Bewusstsein. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden Besserung, aber es „flimmert“ noch vor den Augen; der Gang ist etwas unsicher, trotzdem die Beine kräftig sind. Einen Tag später wird die Hand wieder warm, die Augenbeschwerden verschwinden. Wiederaufnahme in die Klinik. Jetzt wird festgestellt, dass die Nagelphalanx des linken Zeigefingers schwarz und demarkiert ist, die übrigen Finger sind blau, besonders der dritte Finger. An der Radialis und Brachialis kein und in der Axillaris schwacher Puls. Eine Embolie wird vermutet. Einige Tage später erste neurologische Untersuchung. Es fanden sich schon die vom Chirurgen festgestellten Veränderungen an der Hand, aber die Radialis und Brachialis war wieder deutlich, wenn auch schwächer als rechts zu fühlen. Am übrigen Nervensystem nicht die geringsten Abweichungen. Alle vier Fusspulse deutlich, beiderseits gleich; periphere Arterien nicht geschlängelt. Diagnose unter Berücksichtigung der früheren Anamnese: Morbus Raynaud, trotz der Einseitigkeit und des mehrere Tage lang fehlenden Radial- und Brachialpulses. Die erwähnten vorübergehenden Augenstörungen, der unsichere Gang wurden auf entsprechende Gefässkrämpfe bezogen. Die weitere Beobachtung in der Klinik ergibt fortschreitende Gangrän der Finger und dauerndes Verschwinden des Radial-, Brachial- und Axillarpulses am rechten Arm (Sub-

klavia-Karotispulse beiderseits gleich und kräftig). Zweite neurologische Untersuchung bestätigt durchaus den Befund des Chirurgen und stellt wieder sonst vollkommen normale Verhältnisse am Nervensystem fest. Mit Rücksicht auf das dauernde Fehlen des Armpulses wird jetzt die Diagnose: progressive obliterierende Arteriitis gestellt. Der Patient wird Mitte Juni entlassen, nachdem ihm die Endglieder der Finger, wo nötig, amputiert sind. Anfang Juli wird plötzlich die rechte Hand eiskalt, nachdem er die Finger einige Zeit bewegt hatte, gleichzeitig furchtbare Schmerzen, die auch heute noch bestehen, im Handteller, Daumen, 5. Finger und Hand-Vorderarmgrenze. Gleichzeitig bemerkt er eine starke Schwäche der linken Hand, die schon einige Zeit vor der letzten Entlassung aus der Klinik in leichter Form begonnen hatte, dem behandelnden Chirurgen Herrn Manuel aufgefallen war und auf Gefäßkrämpfe bzw. ähnliche Prozesse in der Gefäßwand des rechten Armes bezogen wurde. Die dritte neurologische Untersuchung (Prof. H. Oppenheim) ergab ausser dem von Simons früher erhobenen Befund noch eine beiderseitige Hemiparese (leichte VII-Parese, Steigerung des Sehnenphänomens am linken Arm, grobe diffuse Parese am rechten Arm ohne Atrophie und sichere elektrische Veränderungen, Fehlen des Bauchreflexes, Andeutung von Fussklonus, Kniephänomen rechts > links, Spur Schwäche im linken Bein, kein Babinski, nur geringere Plantarflexion wie links). Oppenheim diagnostiziert ebenfalls Raynaud'sche Krankheit oder progressive obliterierende Arteriitis mit analogem Prozess in der Hemisphäre. Der Kranke wird weiter vom Chirurgen beobachtet. Der Zustand bessert sich in keiner Weise, daraufhin Freilegung der Radialis oberhalb des Handgelenks (Herr Manuel); ohne Blutleere, auch zur Feststellung, ob ein entfernter Thrombus vorliegt. Bei der Operation blutet es fast gar nicht. Die Radialis ist in der Handgelenksgegend etwa 3—4 cm aufwärts stark geschlängelt und fühlt sich ziemlich hart an; die Begleitvenen sind sehr stark kollabiert, etwa 2 mm dick. Umfang der Radialis normal. An der harten Stelle wird inzidiert, es findet sich ein weicher dunkelroter Thrombus, der sich unter das Ligamentum transversum scheinbar fortsetzt, oberhalb des Thrombus wird die zusammengefallene Radialis durchtrennt; auch nach Ausstreichen des distalen Gefässendes entleert sich kein Tropfen Blut, man sieht die weisse Intima. Exzision eines Teils des thrombosierten Teils; Unterbindung. Die histologische Untersuchung (Demonstration) ergibt in zahlreichen Schnitten eine vollkommen normale bzw. nicht erheblich veränderte Gefäßwand; keine Spur von Arteriosklerose, Endarteriitis oder Veränderungen in der Media und Adventitia. Nur an einer Stelle ist die Intima um das Doppelte verdickt, aber nach Ansicht des Pathologen nicht anders, als dem Alter des Patienten entspricht. Aus dem Operationsbefund ergibt sich, dass der Verschluss nur oben sitzt; die histologische Untersuchung macht es unwahrscheinlich, dass oben ein endarteriitischer Prozess vorliegt (s. die eingehende Arbeit Todyo's: „Beitrag zur Pathogenese der sogenannten spontanen Gangrän“, Arch. f. Chir., 1912); denn dann würde wohl sicher die Radialis arteriosklerotisch bzw. endarteriitis verändert sein. Da nun der klinische Befund höchstens Zeichen von Präsklerose bei durchaus funktions-

tüchtigem Herzen ergibt, Schrumpfniere, Lues und ein die Axillaris komprimierender Tumor auszuschliessen sind, muss man, worauf Herr Westenhöfer auf Grund seiner Sektionserfahrung hinwies, auch mit der Möglichkeit einer paradoxen Embolie (offenes Foramen ovale ist nicht selten und kann symptomlos sein) rechnen. Der Operationsbefund (distaler frischer Thrombus, würde sich so erklären können, dass nach allmählich entstandenem, völligem Verschluss der Axillaris die bis dahin noch in die Radialis geströmte geringe Blutmenge durch Kontraktion der Brachialis und Radialis nun ganz in die Peripherie gepresst wurde. Sicheres ist nicht zu sagen. Die weitere Aufklärung kann nur die hohe Amputation (histologisches Verhalten der Gefässe) bzw. die Obduktion ergeben. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. M. Rothmann: Will man bei diesem eigenartigen Fall versuchen, die Symptome auf eine einheitliche Affektion zurückzuführen, so weist doch alles auf den Aortenbogen hin. Die völlige Blutleere der rechten Art. radialis oberhalb des am Unterarm gefundenen Thrombus, die Affektion des rechten Arms in Verbindung mit den cerebralen Lähmungserscheinungen an den linksseitigen Extremitäten lässt doch an einen atheromatösen Prozess am Abgang der rechten Art. anonyma mit teilweisem Verschluss der Arterien denken. Selbst wenn das Röntgenbild jetzt noch keine Veränderung am Arcus aortae erkennen lässt (Aneurysma usw.) und nichts auf den häufigsten ätiologischen Faktor, die Syphilis hinweist, halte ich diese Lokaldiagnose für die wahrscheinlichste. (Autoreferat.)

Hr. M. Bernhardt richtet an den Votr. die Frage, ob der Kranke vielleicht ein Trauma erlitten. Er denkt dabei an eine von ihm im Jahre 1881¹⁾ mitgeteilte Beobachtung, welche einen sonst gesunden, auch nicht herzkranken 27jährigen Mann betraf, der nach Verletzung der rechten Schulter und Fall auf die gespreizte rechte Hand einen dem hier gezeigten ähnlichen Zustand an der rechten Hand darbot.

Weder an der Art. radialis noch an der Art. ulnaris, auch nicht an der Art. brachialis war ein Puls fühlbar. Gedacht wurde damals an eine durch das Trauma hervorgerufene Zerreissung und Aufrollung der Gefässintima an der Art. brachialis. (Autoreferat.)

Hr. Simons (Schlusswort): Es bestand kein Trauma, nichts sprach für Lues, nichts für Schrumpfniere. Am Herzen oder Aortenbogen war nichts Krankhaftes nachweisbar.

4. Hr. Bonhoeffer demonstriert: a) den anatomischen Befund eines in der Julisitzung 1912 gezeigten Kranken, der damals einen cerebello-bulbären Symptomenkomplex dargeboten hatte. Ueber den klinischen Befund vgl. das Sitzungsprotokoll vom 12. Juli 1912²⁾. Aus dem Verlauf der damaligen Demonstration wird noch hervorgehoben, dass vorübergehend eine leichte Neuritis optica zu beobachten war, die später wieder verschwand. Es

1) Arch. f. Psych., Bd. 12, S. 499.

2) Centralbl. f. Psych., 1912, S. 1048.

kam schliesslich zu völliger Sprechunfähigkeit, die Spasmen nahmen zu, vereinzelte unklare Temperatursteigerungen traten auf. Bei dem dauernden Fehlen ausgesprochener Hirndruckerscheinungen wurde an der Diagnose einer infiltrierenden substituierenden Neubildung festgehalten. Der anatomische Befund ergab einen verbreiteten encephalitischen Prozess. Bei Markscheidenfärbung fanden sich im Stirnhirn im Nucleus caudatus, Linsenkern und Marklager der Zentralwindungen grosse herdförmige Ausfälle. Dementsprechend zeigen van Gieson-Schnitte deutliche Gliawucherungen. Die Gefässe sind überall innerhalb des Herdes von sehr starken Infiltraten eingeschaidet. Das Gehirn ist noch nicht vollständig geschnitten, es ergibt sich aber, dass auch in dem Pons encephalitische Herde mit starken Infiltraten in den Gefässcheiden sich befinden. Im Rückenmark zeigt die Pyramidenbahn ausgesprochen sekundäre Degeneration, doch geht an einzelnen Stellen das Bereich der Degeneration über das Areal der Pyramidenbahn hinaus.

Votr. betont die auffallende Aehnlichkeit des Befundes mit den Befunden, wie sie neuerdings von Frenkel und Jakob bei sogenannter akuter Sklerose erhoben worden sind. Ueber den Grad der Vernichtung der Achsenzyylinder werden noch genauere Untersuchungen anzustellen sein, doch scheint es nach dem Befund der sekundären Degeneration im Pyramidenstranggebiet, dass sie zum grossen Teil vernichtet worden sind. Ueber die Lokalisation des Prozesses und die Beziehungen zum klinischen Befund ist vor Abschluss der Untersuchung der übrigen Hirngebiete, insbesondere des Kleinhirns und des Pons, nichts Sicheres zu sagen.

b) Der in der Märzszitzung dieses Jahres demonstrierte Knabe mit linksseitigen kortikalen Anfällen mit Dauerklonus im linken Facialis mit Störungen der Lageempfindung und der Stereognose links¹⁾ ist inzwischen auch zur Oduktion gekommen. Es war seinerzeit wegen des Fehlens von allgemeinen Hirndruckerscheinungen an einen chronischen encephalitischen Prozess gedacht worden. Der Kranke ist kurz nach der Demonstration von den Angehörigen nach Hause genommen worden, und am 19. Juni neuerdings wieder mit massenhaften linksseitigen kortikalen Anfällen eingeliefert worden. Der Status hemiepilepticus liess ein chirurgisches Eingreifen erforderlich erscheinen. Die Trepanation wurde von Herrn Hildebrand gemacht. Es ergab sich kein Hirndruck, normale Pia- und Rindenverhältnisse, bei der Punktion kein Hydrocephalus und keine abnormen Hirnbestandteile. Nach der Trepanation sistierten die Anfälle nur kurze Zeit; sie traten dann wieder gehäuft auf. 4 Tage nach der Operation erfolgte der Exitus.

Makroskopisch fand sich bei der Obduktion des Gehirns in Frontalschnitten nirgends ein Herd. Mikroskopisch sind vorläufig nur wenig Schnitte gemacht worden, nach denen es scheint, dass in der entnommenen Partie aus der Gegend der hinteren Zentralwindung alte Ganglienzellenveränderungen mit stärkerer Gliawucherung vorliegen. Die Gefässe erscheinen an einzelnen Stellen auffallend deutlich und wie infiltriert, doch zeigt es sich, dass es sich

1) Centralbl. f. Psych., 1914, S. 474.

nicht um eigentliche Infiltrate, sondern anscheinend zumeist um Anhäufung von Gliakernen in der Nähe der Gefässe handelt.

Es handelt sich hier um einen der unklaren Fälle von kortikaler Epilepsie mit Herdsymptomen, bei denen der erwartete makroskopische Befund ausbleibt. Votr. hat einen derartigen Fall vor Jahren mit v. Mikulicz zusammen operiert, und von Henneberg sind schon früher ähnliche Fälle aus der Charité berichtet worden. Ueber die Natur des Prozesses wird zweckmässigerweise eine Aeusserung erst nach der mikroskopischen Durchforschung erfolgen.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Henneberg weist auf die nahe Verwandtschaft der im ersten Falle vorliegenden Encephalitisform mit der multiplen Sklerose hin. Die Unterschiede sind nur gradueller Art. Der Achsenzylinderzerfall ist bei der in Rede stehenden Encephalitisform ein stärkerer, daher kommt es zu sekundärer Degeneration. An der Narbenbildung kann sich das Bindegewebe in beschränktem Maasse beteiligen. Kleine Erweichungscysten kommen auch bei multipler Sklerose vor. Zwischen der Encephalitis und typischen Sclerosis multiplex kommen Uebergangsformen vor. Die Sclerosis multiplex ist eine besondere Form der Encephalomyelitis, bei der die entzündlichen Veränderungen wenig hochgradig sind und sich rasch zurückbilden. Die in dem zweiten Falle vorgefundenen Veränderungen sind vielleicht erst durch die Trepanation hervorgerufen worden.

Hr. Oppenheim betont, dass sich nach seinen früheren und den modernen Erfahrungen der Forscher die disseminierte Myeloencephalitis nicht scharf von der multiplen Sklerose trennen lässt, und dass der besprochene Fall voraussichtlich in die Gruppe der sogenannten akuten multiplen Sklerose gebracht werden kann. Er wird diese Frage auf dem Berner internationalen Kongress für Neurologie und Psychiatrie eingehender erörtern. Auf den zweiten Fall dürfte nach dem bisherigen Untersuchungsergebnis die Bezeichnung „Pseudotumor cerebri“ Anwendung verdienen. (Autoreferat.)

Hr. Kroll-Moskau erwähnt, dass der Fall völlig das Bild der Epilepsia partialis continua (Koschewnikoff) bot; diese Fälle zeigten bei der Autopsie Veränderungen der Pyramidenzellen.

Hr. O. Maas weist auf einen von ihm beobachteten Fall hin, der anfangs als Encephalitis pontis diagnostiziert wurde, später eine typische multiple Sklerose darstellte.

H. Bonhoeffer (Schlusswort): Was zunächst den letzten Fall anlangt, so spricht gegen die Auffassung, dass lediglich eine Erkrankung der Beetzschen Zellen zugrunde liege, schon die Tatsache, dass Lageempfindungs- und stereognostische Störungen bestanden haben. Dass die Ganglienzellenveränderungen Trepanationsfolgen sind, ist im Hinblick auf die Gliawucherung, die doch wohl älteren Datums ist, nicht wahrscheinlich, doch wird die weitere Untersuchung abzuwarten sein. Den Ausdruck „Pseudotumor“ für den Fall anzuwenden, habe ich absichtlich unterlassen, weil gerade das Fehlen der Hirndruckerscheinungen mir den Tumor unwahrscheinlich gemacht hatte.

Der anatomische Befund des ersten Falles zeigte eine Multiplizität des Prozesses auch in den bis jetzt untersuchten Stücken, insofern im Marklager des Stirnhirns neben dem grossen ein kleinerer Herd lag und insofern auch im Optikus und Pons herdförmige Ausfälle zu konstatieren waren. Auf die Aehnlichkeit des Befundes insbesondere auch hinsichtlich der starken Gefässinfiltration mit den Fällen akuter multipler Sklerose, wie sie Fränkel und Jakob beschrieben haben, habe ich hingewiesen. Leider bin ich nicht in der Lage, Achsenzylinderbilder zeigen zu können, da sie augenblicklich nicht auffindbar sind.

5. Hr. Seelert demonstriert einen 7jährigen Kranken zur Differentialdiagnose der Hysterie und des progressiven Torsionsspasmus.

Jetzt liegt der Kranke fast dauernd mit angezogenen Beinen im Bett, Ober- und Unterschenkel sind meist soweit flektiert, dass die Füße mit den ganzen Sohlen oder auch nur mit den Zehen und dem vorderen Teil des Fusses aufgestellt sind, manchmal werden sie in dieser Haltung fest auf die Unterlage aufgedrückt. Zeitweise treten eigenartige Bewegungen des Rumpfes auf, die sich zusammensetzen aus Drehungen um die Längsachse, lordotische Krümmungen und Biegungen der Wirbelsäule nach der Seite. Die Drehungen um die Längsachse erfolgen meistens nach rechts. Infolge der lordotischen Krümmung der Wirbelsäule wird aus der Rückenlage die Lendengegend von der Unterlage hochgehoben. Mitunter geht die Krümmung so weit, dass auch das Becken und der Brustteil der Wirbelsäule gehoben wird und der Körper dann nur auf den aufgestemmtten Schultern ruht. Bald tritt mehr diese Krümmung der Wirbelsäule, bald mehr die Drehung um die Längsachse hervor. Bei der Drehung wird das linke Bein aus der Beugstellung straff gestreckt.

Während der Körper diese abnorme Stellung einhält, zeigen die Muskeln, die sie bewirken, nicht eine konstante gleichmässige Anspannung, sondern fast rhythmisches Anschwellen und Abschwollen der tonischen Spannung, was stossweise, klonischen Zuckungen ähnliche, Lokomotion der Körperteile zur Folge hat¹⁾. Der Rhythmus ist dabei langsamer als er beim klonischen Krampf zu sein pflegt. Vorwiegend beteiligt an dieser tonisch-klonischen Muskelunruhe sind die Rückenmuskeln und die Muskeln der Oberschenkel, aber auch die Muskeln der oberen Extremitäten, die Bewegung des Kopfes und die distalen Muskeln der Beine sind nicht unbeteiligt, nur tritt an ihnen die abnorme Innervation nicht so häufig und nicht so stark in Erscheinung. Während man sich mit dem Kranken beschäftigt, sich mit ihm unterhält oder ihn untersucht, pflegt sich die Intensität der Unruhe zu steigern. Sich selbst überlassen, liegt er mit angezogenen Beinen im Bett oder bevorzugt auch oft eine hockende Stellung, dabei besteht die Tendenz, durch Fixation der Arme die ungewöhnliche und unbequeme Körperhaltung zu sichern.

Spontanversuche zum Stehen und Gehen macht der Junge nicht und hat sie auch, solange er in der Klinik ist, nie gezeigt, obwohl er jetzt ganz munter,

1) Die Abbildungen wurden nach Momentphotographien mit $\frac{1}{50}$ Sek. Belichtung angefertigt.

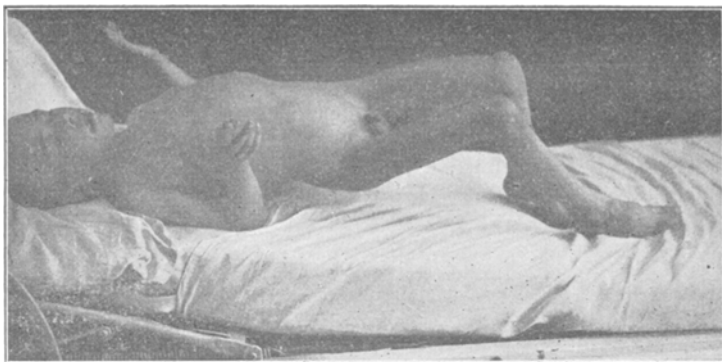


Abbildung 1.

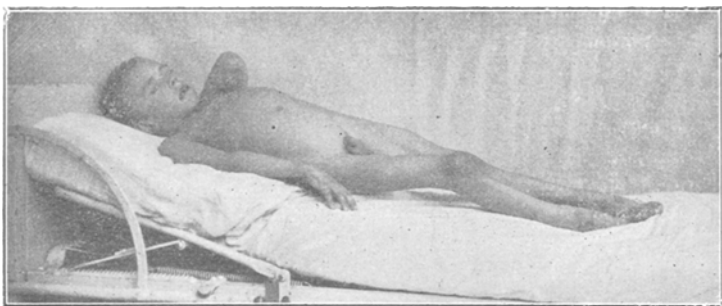


Abbildung 2.

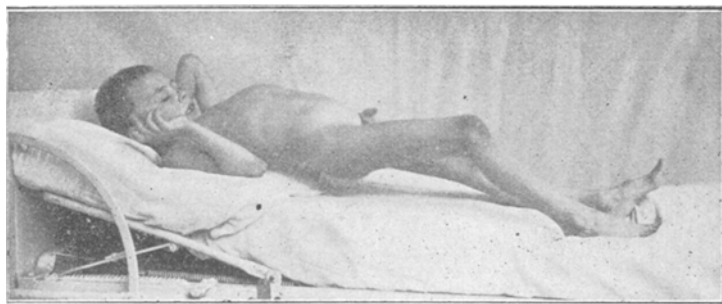


Abbildung 3.

vergnügt ist, verlässt er nie spontan das Bett. Auf die Füße gestellt, kann er aufrecht stehen. Bei den ersten Schritten oder auch schon ohne diese tritt auch dann eine Verbiegung und Verdrehung der Wirbelsäule auf. Zur Zeit tritt die Körperunruhe bei Rückenlage stärker hervor als beim Stehen und Gehen. Im Schlaf liegt der Kranke mit mehr oder weniger angezogenen Beinen, in letzter Zeit zeigte er auch im Schlaf die Krümmungen der Wirbelsäule mit Abbiegung des Kopfes nach hinten. Die Körperunruhe tritt im Schlaf nicht auf; einmal wurden, während der Kranke schlief, ein anhaltender Tremor im linken Oberarm und einzelne durch Pausen getrennte Kontraktionen in den linken Gesichtsmuskeln mit Verziehen des Mundes nach links beobachtet.

Die Kräfteleistungen der Extremitäten sind gut. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft, auf beiden Seiten Andeutung von Fussklonus. Die Zehenreflexe sind normal, es bestehen keine sicheren Symptome von Pyramidenbahnerkrankung. Der Muskeltonus an den Beinen ist wechselnd, bei passiven Bewegungen in Hand- und Kniegelenken fühlt man zeitweise einen erhöhten Widerstand, es kommt vor, dass wenige Minuten später normaler Tonus vorhanden ist. Es besteht keine Ataxie. Manchmal zeigen die vorgestreckten Hände einen leichten Tremor. Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind vorhanden. Störungen der oberflächlichen Sensibilität bestehen nicht, auch die Bewegungsempfindung in Zehen- und Fingergelenken ist nicht gestört. Im Gebiet der Hirnnerven nichts Pathologisches. Die elektrische Erregbarkeit an Unterschenkeln geprüft, ergab normalen Befund. Wassermann im Blut negativ.

Die intellektuelle Veranlagung des Kranken ist gut. Bei der Prüfung nach Binet entsprechen seine Leistungen den Anforderungen für sein Alter. Sein psychischer Habitualzustand ist dadurch auffällig, dass der Patient seiner Erkrankung gegenüber effektiv indolent ist. Er klagt nie über seine Unruhe, ist freundlich, vergnügt. Vor kurzem wurde, nach einer schweren Angina, während der der Kranke körperlich sehr herunterkam, ein kleiner Erguss im rechten Hüftgelenk festgestellt, der in Residuen auch wohl jetzt noch besteht; während dieser Zeit klagte der Kranke öfter weinend über Schmerzen in der Hüfte; dadurch, dass er beim Gehen das rechte Bein zu schonen suchte, was auch jetzt noch zu erkennen ist, wurde der Gang modifiziert. Auffallend ist ferner an dem Kranken noch, dass er wenig spricht, sowohl spontan, wie auch reaktiv; das Sprechen selbst zeigt nichts Pathologisches.

So wie der Krankheitszustand jetzt ist, lässt er wohl keinen Zweifel, dass es sich um einen Fall von progressivem Torsionsspasmus handelt, wie er von Ziehen, Oppenheim, Flatau und anderen beschrieben worden ist.

Schwieriger war die Diagnose, als der Kranke vor 10 Wochen in die Klinik kam. Wenn auch damals schon die Möglichkeit angenommen wurde, dass es sich um einen Fall von Torsionsspasmus handeln könnte, so gab damals doch sowohl Zustandsbild wie Anamnese Anlass, die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie in Frage zu ziehen. Das Zustandsbild insofern, als die für den Torsionsspasmus charakteristische Körperunruhe nicht mit der Gleichförmigkeit in Erscheinung trat wie später und wie bei den bisher beschriebenen Kranken, sondern abwechselte und andersartigen Körperhaltungen und Bewegungen, die

vielmehr den Charakter des willkürlich Produzierten hatten. Auch damals traten die drehenden, krümmenden Bewegungen des Rumpfes mit der Ueberextension auf, die damals viel exzessiver war als in den letzten Wochen. Dazwischen, auch tagelang, hatte der Kranke damals eine ganz andere Körperhaltung beim Stehen und Gehen. Er stand nach vorn gebückt mit Beugung in Hüft- und Kniegelenken da, stützte seinen Rumpf durch Aufstemmen der Hände auf seine Oberschenkel. Bald ging er mit kleinen, bald mit grossen Schritten, hüpfte und sprang dazwischen, lief mitunter nach vorn, bis er an die Wand anprallte. Die ganze Art der motorischen Betätigung beim Stehen und Gehen hatte, ausser häufigem Wechsel in der Form, nichts nach irgendeiner Richtung hin Charakteristisches. Wenn motorische Leistungen von ihm verlangt wurden, z. B. Hineinklettern in das Bett, so pflegte er zunächst zu erklären, er könne das nicht, fing auch mal dabei an zu weinen. Er stöhnte, wenn er den Versuch machte, durch Anstemmen mit den Füßen und Ziehen mit den Händen auf sein Bett hinaufzukommen, bis er schliesslich mit einem geschickten Sprung auf das Bett hinaufsprang. Dem entsprach auch sein Verhalten bei der psychischen Untersuchung; wenn irgendwelche einfache Leistungen von ihm verlangt wurden, so erklärte er zunächst, das könne er nicht, und gab seine Abneigung zu erkennen, auf die Prüfung einzugehen, auch bei Versuchen, deren Erfüllung ihm nachher keine Schwierigkeiten machte.

Da nun noch die Anamnese, die wir von der Mutter erhielten, so war, dass uns bei der Entstehung der Gangstörung ein psychogenes Moment mit fixierter Wunschvorstellung mitzuwirken schien, so waren wir anfangs mehr geneigt, die eigenartigen Motilitätserscheinungen für hysterische zu halten.

Der Beginn der Erkrankung war so, dass der Kranke kurz vor Weihnachten 1913 über Schmerzen im rechten Arm klagte und behauptete, den Arm nicht bewegen zu können. Auffällig war der Mutter damals, wie er mit dem rechten Arm nach Gegenständen griff, er bewegte den Arm etwas vor und fasste dann mit einem Ruck zu.

Im Februar fing er an zu hinken, krumm zu gehen und über Schmerzen in der rechten Hüfte zu klagen. Es war zu jener Zeit, als viel in seiner Gegenwart davon gesprochen wurde, dass er nächstens zur Schule gehen werde, als er von der Mutter zum Schulantritt angemeldet worden war. Es kam dabei auch öfter vor, dass ihm drohend gesagt wurde: „Warte mal, wenn du zur Schule kommst, dann wirst du schon artig werden.“ Er pflegte darauf zu erklären: „Nein, zur Schule gehe ich nicht.“ Die Gangstörung, die er ein paar Tage nach seiner Anmeldung zur Schule im Februar zuerst gezeigt hat, blieb dann monatelang bestehen. Er wurde ärztlich behandelt und dabei schwand, wie uns vom Arzt mitgeteilt wurde, bei Anwendung des faradischen Stromes die Gangstörung für zwei Tage gänzlich; dann trat sie wieder in der gleichen Weise wie vorher auf.

Andere Symptome sind damals und auch noch Anfang Mai, hier in der Klinik, nicht aufgetreten. Der Junge hat sich im allgemeinen Körperzustand nicht geändert, hat auch nachts gut geschlafen mit ruhiger Körperlage. Auch die körperliche Untersuchung ergab damals normale Verhältnisse. Seine Stim-

mung zeigte nichts Auffälliges. In der Klinik wurde versucht, die Gangstörung therapeutisch zu beeinflussen durch Einwicklungen und Isolierung.

Auffällig wurde aber schliesslich, dass auch bei längerer Fortdauer der Isolierung, die doch bei Kindern die hysterischen Symptome in den meisten Fällen recht schnell zum Schwinden bringt, gar keine Besserung eintrat, auch gar keinen Erfolg hatte; die Packungen, die dem Kranken recht unangenehm waren, und denen er sich mit aller seiner Kraft zu entziehen suchte, wobei er sich einmal derartig anstrebte, dass er einen ersten Kollaps bekam. Im Gegenteil, der Zustand wurde immer schwerer. Der Ernährungszustand wurde schlechter, der Kranke schlief schlecht, manche Nacht gar nicht. Dabei bestanden leichte Temperaturerhöhungen.

Durch anhaltende motorische Unruhe, die mehr den Rumpf als die Extremitäten betraf, rieb Patient sich die Haut rot und wund. Durch kleine Dosen von Scopolamin. hydrobrom. gelang er vorübergehend, die Unruhe ein wenig abzuschwächen.

Aus der Vorgeschichte ist noch zu erwähnen, dass der Patient, abgesehen von einigen akuten Kinderkrankheiten, Scharlach, Masern, Keuchhusten, gesund gewesen ist. Seine körperliche Entwicklung in der ersten Kindheit soll normal gewesen sein. Ein Jahr alt lernte er gehen, aber erst mit $2\frac{1}{2}$ Jahren sprechen. Als kleines Kind soll er gelegentlich recht eigensinnig, wütend geworden sein. Eine dreijährige Schwester ist gesund. Vater und Mutter sind ebenfalls gesund und stammen aus deutscher, nicht jüdischer Familie.

Das Anhalten der abnormen Bewegungserscheinungen über eine Zeit von einem halben Jahre, ihre Unbeeinflussbarkeit durch suggestive therapeutische Massnahmen, der häufig schlechte Schlaf, die jetzt vorhandene Gleichförmigkeit der Unruhe nach Art des bei anderen Fällen beschriebenen Torsionsspasmus veranlassen jetzt zu der Annahme, dass auch bei diesem Kranken ein Fall von progressivem Torsionsspasmus vorliegt.

Das einzige, wodurch sich dieser Fall von den bisher beschriebenen unterscheidet und was besonders hervorgehoben werden muss, ist die deutsche, nicht jüdische Abstammung des Kranken. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Oppenheim vermisst in diesem Falle eine Erscheinung, die bei seinen Patienten in hohem Masse ausgeprägt war, dass nämlich der Drehkrampf, der in der Ruhe wenig ausgesprochen war, gerade beim Stehen und Gehen in prononzierter Weise hervortrat, so dass O. auch die Bezeichnung *Dysbasia lordotica progressiva* vorgeschlagen hat. Das Fehlen dieses Moments macht den vorgestellten Fall zu einem unsicheren, ohne dass jedoch mit dieser Bemerkung etwas Positives über die Diagnose ausgesagt werden soll. O. plädiert für die von ihm gewählte Bezeichnung *Dystonia deformans* gegenüber der des Torsionsspasmus. Er hat in seiner Arbeit über das Leiden — das er übrigens, wie aus seinen Ausführungen im Zentralblatt, 1911, Nr. 19, hervorgeht, ganz unabhängig von Ziehen abgegrenzt hat — auch schon auf die diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Hysterie und der Athetose hingewiesen.

Entschieden bestreiten muss O., dass die hier angeführte Indolenz in psychischer Beziehung etwas Charakteristisches sei. Im Gegenteil, es sind seine Patienten sehr unglücklich über ihren Zustand gewesen; so beobachtet er jetzt noch ein 14jähriges Mädchen, das — besonders intelligent — wegen dieses Leidens alle erreichbaren Aerzte konsultiert und in seiner Verzweiflung mit Selbstmord droht. Da die von O. beschriebenen Fälle einen grossen Teil der bisher bekannt gewordenen ausmachen, müssen die hervorgehobenen Kriterien in jedem neuen Falle geprüft und beachtet werden. (Autoreferat.)

Hr. M. Rothmann hat den kleinen Patienten längere Zeit poliklinisch beobachtet und die klinische Beobachtung veranlasst. Der Knabe, der von der Mutter stets gefahren wurde, lief in unglaublichen Verrenkungen mit nach rechts und vorn gebeugtem Oberkörper, die einen absolut gekünstelten Eindruck machten, ohne jemals hinzufallen oder sich zu beschädigen. Auf einen Stuhl gestellt, stand er gerade und sprang sicher hinunter. Es gelang auch, auf mehrere Tage den Zustand so gut wie ganz zu beseitigen; dann trat er, sehr unterstützt durch die übergrosse Aengstlichkeit der Mutter, wieder auf. Auch wenn der Zustand sehr hartnäckig ist, ja in letzter Zeit sich verschlechtert hat, halte ich, vor allem bei dem ätiologischen Faktor der Furcht vor der Schule, an dem funktionell-hysterischen Charakter der Affektion fest. Gerade die Störung der Synergie von Rumpf- und Extremitätenmuskulatur findet sich ja in der mannigfaltigsten Ausgestaltung bei der Hysterie nicht selten. R. berichtet über einen zweiten ähnlichen Fall bei einem Mädchen, das der Zwangsbewegungen wegen, die nach einer Exostoseoperation am Bein auftraten, kaum stehen und absolut nicht gehen konnte, aber sicher durch die ganze Stube hüpfte. In diesem Fall sind verschiedene orthopädisch-chirurgische Eingriffe gemacht worden; das Krankheitsbild hat sich zweifellos verstärkt. Ein dritter Fall betrifft einen 12jährigen, sehr intelligenten Jungen, bei dem ein chirurgischer Eingriff geplant wurde wegen einer rechtwinkligen Abbiegung der Wirbelsäule nach vorn mit athetoiden Bewegungen der Arme. Es konnte mit Sicherheit die Diagnose Hysterie gestellt werden; nach einem Aufenthalt auf Wyk trat Heilung ein. Gerade wenn man nicht alle Symptome der Hysterie für rein psychische, irritierbare Phänomene ansieht, wird man Störungen auch im Bereich der cerebellaren Innervationskomponenten bei dieser proteusartigen Krankheit nicht unverständlich finden.

Hr. Bonhoeffer: Ich kann Herrn Rothmann nicht zugeben, dass es sich bei dem Knaben doch um etwas Funktionelles handelt. Nach dem bisherigen schweren Verlauf des Prozesses, wie er sich unter unseren Augen abgespielt hat, kann man an der nicht hysterischen Natur der Erkrankung nicht mehr zweifeln. So sehr im Anfang das Bild zeitweise hysterieähnlich aussah, so sehr veränderte es sich in der Klinik. Die Bewegungsunruhe wurde immer stärker, gewaltsamer und führte infolge der monotonen Wiederkehr derselben Bewegungsformen zu starker Hautabschürfung. Differentialdiagnostisch konnte in gewissen Zeiten der Erkrankung an eine choreatische Bewegungsstörung gedacht werden. Die innere Verwandtschaft des Torsionsspasmus der Kinder mit choreatischen Störungen ergibt sich meines Erachtens auch aus den von

dem Votr. betonten psychischen Begleiterscheinungen. Dieser Kranke, ebenso wie ein früher von mir in der psychiatrischen, ein anderer von Herrn Haenisch in der neurologischen Gesellschaft demonstrierter Fall zeigte eine eigentümliche Euphorie und einen gewissen Mangel an spontanem Sprechbedürfnis, ganz ähnlich wie das von den schweren choreatischen Prozessen bekannt ist. Dass die Lordose hier mehr in der Rückenlage sich findet als im Stehen, kann differentialdiagnostisch nicht dazu führen, die Diagnose Torsionsspasmus abzulehnen. Die Symptomatologie der Zustände ist gewiss noch nicht völlig abgeschlossen. Man trifft Varianten nach der einen und nach der andern Richtung.

Was die von Herrn Oppenheim angeregte Nomenklaturfrage angeht, so stehen ja drei Namengebungen in Konkurrenz: Ziehen, der den Erkrankungsprozess zuerst beschrieben hat, mit dem Namen tonische Torsionsneurose, Oppenheim mit dem Namen Dystonia deformans und Flatau mit dem Namen progressiver Torsionsspasmus. Wir haben uns der letzteren Bezeichnung angeschlossen, weil sie uns die im Krankheitsbilde augenfälligsten Erscheinungen des Torquierenden und Spastischen am besten zum Ausdruck zu bringen scheint und auch gegenüber der Ziehen'schen Nomenklatur den Vorzug hat, dass sie nicht von einer Neurose, um die es sich doch wohl nicht handelt, spricht, sondern den progressiven Charakter betont.

Hr. Forster: Die Ziehen'schen Fälle boten durchaus das gleiche Bild wie der vorgestellte Fall: beim Liegen besonders starke Torsionsbewegungen im vorgeschrittenen Stadium des Leidens.

Hr. Schuster: Ich halte es nicht für richtig, wenn Herr Rothmann wegen der anscheinenden psychischen Beeinflussbarkeit des Krankheitsbildes eine Brücke zu den hysterischen Bildern zu schlagen sucht. Es scheint mir im Gegenteil ein grosser Gewinn, dass wir gelernt haben, eine Reihe motorischer Erscheinungen — unter ihnen den Torsionsspasmus — trotz ihrer Aehnlichkeit mit hysterischen Erscheinungen von diesen zu trennen.

Was den von Herrn Rothmann erwähnten Patienten von Prof. Körte angeht, so habe ich den Knaben seinerzeit gleichfalls gesehen und mit Herrn Kollegen Rothmann — soviel ich mich erinnere — auch über den Knaben gesprochen. Als ich den Kranken sah, bestand eine zweifellose hysterische Hüftgelenkskontraktur, und es bestanden ausserdem ticartige Bewegungen mit den Händen (Greifen nach den Strümpfen und dergl.). Der sicher rein hysterische Charakter der Affektion offenbarte sich auch später in der Art und Weise, wie der Patient bei einem Kurpfuscher zur Heilung kam.

Ich halte es somit nicht für möglich, von jenem Kranken auf den des Herrn Vortragenden zu exemplifizieren.

Hr. Rothmann: Herr Schuster hat R. nicht verstanden. Er ist nicht gegen eine Abtrennung organischer Krankheitsbilder von der Hysterie, wie dies ja bei der echten Torsionsneurose der Fall zu sein scheint. Er möchte nur davor warnen, hierin zu weit gehen und damit die Vortäuschung organischer Krankheitsbilder durch Hysterie zu erleichtern.

Sitzung vom 9. November 1914.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. Bonhoeffer erstattet Bericht über die Kriegsspende aus der Vereinskasse in Höhe von 6000 M.

Die Gesellschaft beschliesst den vereinigten ärztlichen Gesellschaften beizutreten, daneben aber wie bisher Sitzungen abzuhalten.

1. Hr. Rothmann: Demonstrationen von Schädelschüssen.

Zuerst demonstriert Votr. Patienten mit Schüssen durch den Schädel dicht unterhalb des Gehirns: a) Leutnant K., 16. 9. 1914 Schuss rechts am Jochbein dicht unter dem Auge, Ausschuss rechts am Nacken, dicht unter dem Hinterhauptsknochen. Zuerst geringe Bewegungsbehinderung des rechten Auges nach oben und unten, die bald zurückging. Anfangs totale Taubheit des rechten Ohres; jetzt Knochenleitung annähernd intakt, geringe Besserung des Gehörs. Einige Knochensplitter aus dem Ohr entfernt. Totale Facialislähmung, bis vor kurzem mit totaler Entartungsreaktion; jetzt bereits träge galvanische Reaktion vom Nervenstamm. Totale rechtsseitige Pterygoideuslähmung bei sonst intaktem motorischem und sensiblen Trigemimus. Prognose günstig. — b) Gefreiter St., 10. 9. 1914 Einschuss links dicht oberhalb des inneren Augenwinkels. Ausschuss rechts im Nacken ungefähr in Höhe des Accessoriusaustritts. Linkes Auge zerstört und am 13. 10. entfernt (San.-Rat H. Lehmann). Wundbehandlung Prof Hollaender. Einige Knochensplitter durch Nase entfernt. Starke Bewegungsbehinderung des Kopfes nach allen Seiten, die sich unter elektrischer Behandlung rasch bessert. Mässige Atrophie der rechtsseitigen kurzen Nackenmuskeln. Parese und Atrophie des rechten Sternokleidomastoideus und oberen Kulkularis mit partieller Entartungsreaktion. Prognose zweifellos gut. Weitere Schädigungen hat dieser Schuss quer durch den ganzen Schädel nicht hervorgerufen. — Es folgen zwei Demonstrationen von Hirnläsionen und Aphasie: c) Infanterist Br., 2. 10. 1914 Streifschuss an der linken Schläfe. Sprache sofort bis auf „ja“ und „was“ völlig geschwunden bei erhaltenem Wortverständnis und leidlich erhaltenem Schreibvermögen. Es entwickeln sich Hirndruckserscheinungen mit Pulsverlangsamung (46 Schläge). 8. 9. Trepanation (San.-Bat Lithauer). Ringförmige Fraktur im oberen Teil der Schläfenbeinschuppe; es werden mehrere Knochensplitter zwischen Dura und Schädel entfernt. Keine Blutung; die Dura wird nicht eröffnet. Während der Operation Krampf im rechten Facialisgebiet, der auf die rechte Körperhälfte übergreift. Sofort nach der Operation Zurückgehen der Hirndrucksymptome. Am 12. 10. konstatiert Votr. einen wesentlichen Rückgang der motorischen Aphasie, die jedoch, vor allem bei der Spontansprache, noch sehr beträchtlich ist. Starke amnestische Aphasie. Déjérine-Lichtheim'sche Probe (Silbenzählung) intakt. Beim Spontanschreiben mässige Paragraphie. Wortverständnis völlig intakt. Geringe rechtsseitige Facialisparese. Leichte linksseitige Ptosis. Andeutung von Apraxie im rechten Arm. Jetzt kann Votr. völlige Wiederkehr der Sprache, die nur noch etwas

verlangsamt ist, demonstrieren. Geringer Rest der rechtsseitigen Facialisparese, leichtes Vorbeigreifen des rechten Arms nach links bei der Greifprobe (Rothmann). Der Fall zeigt die Wichtigkeit der konservativ-chirurgischen Behandlung (Nichteröffnung der Dura). Das motorische Sprachzentrum war offenbar nur durch Kontusion geschädigt. — d) Musketier Sch. (da Patient nicht erschienen, wird der Fall nur kurz referiert). Schussverletzung Ende August. Einschuss linke Stirnhälfte Haarand, 3 cm von der Mittellinie. Ausschuss linkes Hinterhauptbein, Höhe des oberen Ohrandes, 4 cm von der Mittellinie. Am 18. 10. Parese von Facialis und Zunge rechts, starke Parese des rechten Arms, Ataxie des rechten Beins. Rechts Patellarklonus, kein Babinski, typisch hemiplegischer Gang. Störung des linken Arms beim Greifversuch. Mässige rechtsseitige Hemianästhesie. Geringe Störung des Wortverständnisses, mässige motorische Aphasie mit Paraphasie. Nicht komplette Hemianopsie nach rechts. Spontanschreiben (linke Hand fast ganz intakt). Lesevermögen vorhanden mit schwer gestörtem Leseverständnis. Farbensinn intakt. Jetzt (8. 11.) Lähmung des rechten Arms geschwunden. Mässige Apraxie, starkes Vorbeigreifen des rechten Arms beim Rothmann'schen Greifversuch trotz intaktem Bárány'schen Zeigerversuch. Stereognostischer Sinn rechts aufgehoben. Hemianopsie weiter zurückgegangen, Sprache fast völlig intakt. Der Schuss geht vom medialen Teil der Präzentralregion nach aussen und hinten durch den oberen Teil des Operkulum, obere Schläfenwindung und Konvexität des Hinterhauptlappens. Die erstaunlich geringen Ausfallserscheinungen zeigen deutlich die geringe Bedeutung der Diaschisis beim jugendlichen intakten Gehirn. Den Fall verdankt Votr. Herrn San.-Rat Levinstein (Maison de Santé).

Zum Schluss demonstriert Votr. Tetanuskulturen, die bei einem an Tetanus gestorbenen Musketier 14 Tage nach einer Knöchelverletzung aus der Fusswunde heraus gezüchtet worden sind.

Diskussion.

Hr. Moeli fragt, wie sich Fälle wie R.' Fall c verhalten, wenn beide Arme gleichzeitig erhoben werden.

Hr. M. Rothmann: Auf die Anfrage des Herrn Moeli möchte R. erwidern, dass ein Zurückbleiben des Arms mit gestörtem Greifversuch beim Heben beider Arme nicht unbedingt notwendig ist, aber häufig vorkommt. Der Greifversuch ist, wie R. auf Grund zahlreicher Beobachtungen, vor allem an Hemiplegischen, in letzter Zeit feststellen konnte, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, das häufig mit den übrigen Methoden nicht festzustellende Störungen der Grosshirnfunktion aufdeckt. R. möchte darauf hinweisen, dass Horsley bereits 1905 einen Zeigerversuch mit graduierter Platte angegeben hat, der gleichfalls gute Dienste leistet. R. wird demnächst diese Verhältnisse ausführlich besprechen.

2. Hr. Cramer: Lähmung der Sohlenmuskulatur bei Verletzung des N. tibialis.

Vortr. berichtet über vier Fälle von Lähmung der Sohlenmuskulatur bei Schussverletzung des N. tibialis, von denen drei demonstriert werden. Die Läsionsstelle lag in allen Fällen so, dass die Aeste des Tibialis für die Unterschenkelmuskulatur nicht geschädigt wurden, so dass sich die Ausfallsymptome auf den Fuss beschränkten. Der objektive Befund ist relativ geringfügig und kann bei oberflächlicher Betrachtung leicht übersehen werden. Im Gegensatz hierzu stehen die meist nicht unerheblichen subjektiven Beschwerden. Die Lähmung erstreckt sich auf den Flexor digitorum brevis, die Muskeln des Gross- und Kleinzehenballens und die Interossei. In diesen Muskeln ist je nach der Schwere der Läsion totale oder partielle Entartungsreaktion nachweisbar. Der motorische Ausfall äussert sich vor allem in einer Parese der Zehenbeugung; diese Bewegung kann jedoch infolge des Erhaltens des Flexor digitorum longus in normalem Umfange ausgeführt werden. Die Lähmung der Interossei prägt sich in einer leichten Krallenstellung der Zehen aus, die jedoch bei der Frische der Läsion noch nicht sehr ausgesprochen ist. Die Sensibilitätsstörung nimmt das Gebiet des Tibialis an der Fusssohle ein. Die subjektiven Beschwerden bestehen in Parästhesien und Taubheitsgefühl an der Fusssohle, was direkt auf diese Nervenläsion zu beziehen ist. Ferner bestehen heftige Schmerzen im Fuss beim Auftreten; diese sind wahrscheinlich zurückzuführen auf die Veränderungen, die der Ausfall der kleinen Fussmuskeln in der Statik und Mechanik des Fusses bewirkt. (Die ausführliche Publikation erfolgt in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.)

Diskussion.

Hr. M. Rothmann hat eine, den Cramer'schen Fällen völlig analoge Beobachtung gemacht. Bei einem Offizier, der am 12. 8. einen Schuss durch den Unterschenkel bekommen hatte, trat eine leichte Peroneusparese und eine vollständige Gefühllosigkeit der Planta pedis auf. Erst nach 10 Tagen entwickelten sich heftige Schmerzen in der Fusssohle. Nur im ersten Anfang soll eine geringe Behinderung der Abwärtsbewegung der Zehen bestanden haben. R. konstatierte Mitte September die Anästhesie der Fusssohle mit stärksten Schmerzen ohne die geringste motorische Störung im Tibialisgebiet. Beweist schon diese Beobachtung, dass der Versuch, die Schmerzen aus der Störung der Statik des Fusses zu erklären, nicht zutreffend sein kann, so ergibt sich das weiterhin aus mehreren Beobachtungen R.'s, bei denen die gleichen Schmerzen bei Armschüssen in der Vola manus aufgetreten sind. R. betont als ein Charakteristikum der Schussverletzung der peripheren Nerven die Schwere und Persistenz der Sensibilitätsstörungen, und die heftigen Schmerzattacken. Therapeutisch haben neben den sonst üblichen Mitteln Injektionen von Novokain-Suprareninlösungen in die Umgebung des Schusskanals ausserordentlich gute Dienste geleistet.

Hr. Oppenheim: Die sich auf den distalen Abschnitt des N. tibialis posticus beschränkenden Lähmungen sind auch nach meiner Erfahrung recht selten und können leicht übersehen werden. Ich habe einige Fälle dieser Art

gesehen und glaube sie auch im Lehrbuch geschildert bzw. an der Hand derselben die Symptomatologie entworfen zu haben¹⁾). Wer allerdings gewohnt ist, in jedem Falle eine gründliche elektrische Untersuchung vorzunehmen und dabei auch die Sohlenmuskulatur nicht unberücksichtigt lässt, kann sie nicht übersehen. In einem meiner Fälle lag eine Alkoholneuritis vor, die sich auf diesen Nerven beschränkte, in anderen eine Verletzung in der Knöchelgegend. Auch unter den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven, deren ich in den letzten Monaten eine sehr grosse Zahl gesehen habe, ist mir eine begegnet, die genau den von Cramer vorgestellten entsprach. Die von ihm gegebene Erklärung der Schmerzhaftigkeit beim Auftreten halte ich für eine zutreffende. — Was die von Herrn Rothmann angeschnittene Frage der Schmerzen bei den Kriegsverletzungen der Nerven überhaupt anlangt, so verdient sie bei der demnächst stattfindenden allgemeinen Diskussion aufs gründlichste erörtert zu werden. Die Bekämpfung dieser traumatisch-neuritischen Schmerzen bildet eine der wichtigsten und schwierigsten Aufgaben der Kriegsneurologie. Es ist noch nicht recht aufgeklärt, wie es kommt, dass diese Schmerzen nur bei einem Teil der Nervenverletzten auftreten, während andere ganz schmerzfrei ausgehen. Ganz allgemein kann ich nach meinen Erfahrungen sagen, dass es die partiellen Lähmungen sind, welche mit den heftigen Schmerzattacken verknüpft sind, aber es gibt Ausnahmen nach beiden Richtungen, und es spielen sicher noch andere Faktoren eine Rolle. So ist es auffallend, wie oft gerade diese schmerzhaften Neuritiden mit allgemeinen Neurosen und Psychosen einhergehen. Worauf beruhen diese Wechselbeziehungen? Ich werde auf diese Frage zurückkommen.

Hr. Schuster: Ich darf vielleicht zuerst bemerken, dass ich einen der von Herrn Oppenheim als sehr selten charakterisierten Fälle, bei welchen es sich um eine isolierte Schädigung eines Tibialisastes handelte, untersuchen konnte. Ein Mann hatte sich eine grosse Wunde auf der Fusssohle zugezogen und zeigte von objektiven Erscheinungen lediglich eine — auch elektrisch nachweisbare — Lähmung der Interossei des Fusses sowie eine Sensibilitätsstörung der lateralen Fusssohlenpartie. Es handelte sich offenbar um eine Durchschneidung des N. plantaris externus (Astes des N. tibialis), welcher die Interossei und die Sensibilität in dem fraglichen Gebiet versorgt. Der Fall betraf übrigens keine Kriegsverletzung. Von Kriegsverletzungen der Unterschenkelgegend habe ich ähnliche Bilder, wie sie Herr Cramer zeigte, gesehen. Ausserdem sah ich einen Flieger, der von unten her einen Schuss in die Wade bekommen und eine totale Peroneuslähmung davongetragen hatte. Ein anderer Soldat hatte einen Querschuss durch die Wade erhalten und gar keine motorischen, sondern nur sensible Störungen im Bereiche eines Hautastes des N. peroneus dargeboten. Die von den Herren Vorrednern betonten Beobachtungen hinsichtlich der Häufigkeit intensiver Schmerzen bei Verletzungen

1) Leider trifft das nicht zu. Es findet sich auch in meinem Lehrbuch nur eine generelle Darstellung des N. tib. posticus ohne spezielle Berücksichtigung der im Fussabschnitt lokalisierten Form.

peripherischer Nerven konnte ich gleichfalls machen. Dabei möchte ich bemerken, dass ich die (auch von Herrn Cramer hervorgehobenen) Schmerzen im Fuss bei Lähmung der kleinen Fussmuskeln in der gleichen Weise erklären möchte, wie dies Herr Cramer getan hat, nämlich als Dehnungsschmerzen, periostale Druckschmerzen usw. Der von mir soeben erwähnte Fall der Verletzung des N. plantaris externus hatte Beschwerden, die an die Plattfussbeschwerden erinnerten, wenn auch sein Gang ein anderer war. Die Schmerzen, welche ich bei Nervenverletzungen an den oberen Extremitäten sah, beschränkten sich manchmal nicht streng auf den Nerv, sondern verallgemeinerten sich auf den ganzen Arm, ohne dass sonst Zeichen einer neurotischen Erkrankung vorlagen.

3. Diskussion zur Tetanusdemonstration des Herrn Rothmann.

Hr. Rothmann betont im Anschluss an die Demonstration der Tetanuskulturen die anscheinende Unwirksamkeit des Tetanusserums, selbst bei intralumbaler Anwendung von 100 I.-E. (16,5 ccm). Hier werden nur prophylaktische Injektionen in die Umgebung der beschmutzten Wunden draussen im Felde nützen können. Gutes hat R. von der Magnesium sulf.-Behandlung gesehen, wenigstens symptomatisch. Allerdings ist die intralumbale Behandlung der transitorischen Lähmungserscheinungen wegen nicht empfehlenswert. R. rät dringend zu der von A. Falk auf Grund seiner Erfahrungen bei Tetanus neonatorum empfohlenen Subkutanbehandlung mit 30 proz. Magnesium sulf.-Lösung mit Einzelgaben von 9 g und darüber. Die Krämpfe werden wenigstens vorübergehend coupiert. Ueber die Wundbehandlung beim Tetanus, die ja bei der langen Vitalität der Bazillen in der Wunde von grösster Bedeutung ist, wird uns vielleicht Herr Borchardt etwas sagen können.

Hr. Borchardt: Unbeschadet der guten Resultate interner Therapie müssen schmutzige Wunden unbedingt chirurgisch behandelt werden.

Hr. Lewandowsky: Man sollte vielleicht nach der Jonesco'schen Methode Antitoxinserum ins Cervikalmark injizieren. Infolge der konzentrierten Wirkung am Orte der Hauptgefahr würde ein geringes Quantum genügen.

Hr. Unger: Es ist vorgeschlagen worden, das Serum direkt in die Carotis interna zu injizieren. U. selbst hat in einem Falle grosse Serummengen in die vorher freigelegte Arteria ulnaris eingespritzt. Der Patient ist geheilt.

Hr. Lewandowsky: Bei intraarterieller Injektion dürfte die grösste Menge des Serums durch die Kapillaren in den venösen Kreislauf gehen. Es ist fraglich, ob dabei etwas ins Gehirn gelangt.

Hr. Rothmann (Schlusswort) hat auch, wie Lewandowsky, an die Injektion des Tetanusserums an der Jonesco'schen Stelle im 1. Dorsalsegment, oder noch besser an der Cyste am 4. Ventrikel gedacht, allerdings in Kombination mit der Lumbalpunktion, so dass die unten entzogene Lumbalflüssigkeit durch das oben injizierte Serum ersetzt wird. Denn zweifellos werden die Zentren des Bulbus und des oberen Rückenmarks am meisten affiziert.

4. Hr. Benda demonstriert den anatomischen Befund eines Rückenmarkschusses. (Erscheint demnächst im Neurol. Zentralbl.)

Sitzung vom 14. Dezember 1914.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Rothmann: „Demonstration von Verwundeten.“ I. Meningocele am Stirnbein. 23jähriger Gefreiter, am 20. August Kolben-schlag gegen rechte Kopfhälfte. Unmittelbar danach Schwellung an der Schläfe. Seitdem Kopfschmerzen, Schwindel. Untersuchung am 27. November (Klinik Prof. Pinkus): kleinapfelgrosse, fluktuierende Geschwulst dicht oberhalb des Processus zygomaticus mit starker Druckempfindlichkeit. Bei Durchleuchtung ist die Geschwulst stark durchleuchtend, zeigt leichte Pulsation. Beim Gehen leichtes Schwanken nach rechts. Beim Greifversuch Abweichen des linken Arms nach links und oben, des rechten schwach nach rechts. Auf dem Röntgenbild schmaler, bogenförmiger Spalt oberhalb des Processus zygomaticus. Die Grösse der Geschwulst schwankt, nimmt bei Anstrengung — Bücken usw. — zu. Vortragender betont die Seltenheit derartiger Meningocelen am Schädel, abgesehen von den angeborenen Formen und den Operationsfolgen. Dem Patienten wird die operative Beseitigung dringend geraten.

II. Einseitige Phrenikuslähmung durch Schussverletzung am Zwerchfell. 27jähriger Reservist. 12. September 1914 Schussverletzung. Einschuss in liegender Stellung am akromialen Ende der Klavikula. Ausschuss am rechten unteren Rippenrand 4 cm von der Mittellinie. Sofort danach völlige schlaffe Lähmung des rechten Arms, etwas Bluthusten. Langsame Besserung der Lähmungserscheinungen. Der gegenwärtige Status zeigt Abmagerung der Schultermuskulatur mit starker Atrophie des Pectoralis major und flügel förmigem Abstehen der Skapula. Der rechte Arm kann nur bis zur Wagerechten erhoben werden, ist im Ellbogengelenk schwer beweglich, zeigt Lähmung der Radialismuskulatur und Schwäche der Flexoren bei Atrophie der Interossei. Die rechte Thoraxhälfte zeigt im unteren Teil eine mässige Auftreibung nach der Seite. Bei der Inspiration steht die rechte Thoraxhälfte vollkommen unbeweglich. Die unteren Interkostalräume zeigen eine deutliche Einziehung; die linke Seite wird vollkommen normal bewegt. Ueber der rechten Lunge vorn und hinten normaler Lungenschall. In der Seite starke Dämpfung. Bei der Röntgenuntersuchung (Dr. Hessmann) zeigt sich Stillstand der rechten Zwerchhälfte, während die linke abnorm tief heruntertritt. Abgekapseltes Exsudat in der rechten seitlichen Brusthälfte (Hämatothorax). Während die Phrenikuslähmungen in der Regel durch Nervenverletzungen am Halse oder durch Hemisektion des oberen Halsmarks bedingt sind, ist hier der Nervus phrenicus dicht vor seinem Eintritt in das Zwerchfell vor dem Foramen der Vena cava durchschossen worden. Der völlige Stillstand der rechten Zwerchhälfte entspricht vollkommen dem Befunde, den Vortragender bei zahlreichen Tierversuchen (Affe, Hund) mit Hemisektion des oberen Brustmarks bei direkter Besichtigung des Zwerchfells vom Abdomen her feststellen konnte. Eine elektrische Untersuchung der Phrenici am Halse ergab in unserem Falle

kein sicheres Resultat. Herrn Prof. Brentano vom Krankenhaus am Urban dankt Vortragender die Ueberlassung des Falles.

Diskussion.

Hr. Hessmann zeigt zu diesem Fall von Zwerchfelllähmung im Durchleuchtungsbilde die durch einen Hämatothorax komplizierte Zwerchfellbewegung.

Hr. Bonhoeffer fragt den Vortragenden, ob der Hämatothorax nicht für sich allein ausreichend ist, das Ausbleiben der Zwerchfellaktion auf der betroffenen Seite zu erklären?

Hr. Schuster: Hat Vortragender in seinem Falle auf das Zwerchfellphänomen geachtet? Ich frage dies deshalb, weil ich vor einiger Zeit bei einem einseitigen Fall von Phrenikuslähmung das Zwerchfellphänomen auf der kranken Seite noch etwas angedeutet fand.

Hr. Rothmann (Schlusswort) erwidert Herrn Bonhoeffer, dass der abgekapselte seitliche Hämatothorax wohl eine Behinderung der Atmung, aber nicht den völligen Stillstand der ganzen Zwerchfelloberfläche bei der Atmung erklären kann. Herrn Schuster möchte R. erwidern, dass die Bewegungen der gelähmten Zwerchfelloberfläche nur passive sind, teils bedingt durch den Zug der gesunden Zwerchfelloberfläche, teils durch den negativen Druck des Thoraxraums. R. verweist auf die einschlägigen Beobachtungen von Stuertz, der den einen Halsphrenikus zur Ruhigstellung der erkrankten Lunge operativ durchschneiden liess.

2. Hr. Schuster: „Demonstration von Kriegsverletzungen.“
I. Der 25jährige Soldat, den ich Ihnen hier zeige, wurde am 25. August bei Tannenberg verwundet. Ein Gewehrprojektil drang direkt oberhalb der Klavikula in seine Brust. Das Geschoss wurde nach 4 Tagen unmittelbar neben dem inneren Schulterblattrand rechts in der Höhe des Dornfortsatzes des fünften Dorsalwirbels, bzw. ein wenig unterhalb dieser Höhe entfernt. Einschuss- und Operationsstelle sind völlig glatt verheilt. Erscheinungen seitens der Lunge waren nur in geringem Maasse vorhanden. Die Wirbelsäule ist nirgendwo druck- oder klopfempfindlich, alle Bewegungen der Säule sind völlig frei. Sofort nach der Verwundung trat eine Lähmung des linken Beines auf. Der Kranke zeigt jetzt das typische Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung, das linke Bein zeigt eine — im Rückgang befindliche — spastische Parese mit Fussklonus und Babinski. Rechts besteht eine ganz leichte Hypalgesie, vorn vom unteren Rand der siebenten Rippe und hinten ungefähr vom Proc. spin. des zehnten Brustwirbels ab, welche sich ungefähr von der Höhe des neunten Dorsalsegmentes ab weiter vertieft und bis zu der Fussspitze reicht. Das Temperaturgefühl ist auf dem rechten Bein bzw. auf dem Thorax ebenfalls gestört, und zwar beginnt die Grenze hier — von oben gerechnet — ein knappes Segment später als die Störung der Schmerzempfindung. Taktile und Lageempfindung sind nicht gestört auf der rechten Seite. Auf der linken Seite besteht eine breite hyperalgetische Zone, welche in D₅ bis D₇ um den Thorax greift. Oberhalb dieser hyperalgetischen Zone ist eine ganz schmale

Zone der Hypästhesie links im Bereiche von D₄. Das Lagegefühl ist im linken Bein nicht gestört. Meine Herren! Ich würde mir nicht erlaubt haben, den soeben demonstrierten ganz typischen Fall einer Halbseitenläsion Ihnen vorzustellen, wenn er nicht etwas Besonderes hätte. Ich hatte gleich, als ich den Patienten sah, Zweifel, ob das Geschoss das Rückenmark verletzt habe. Ich veranlasste daher eine Röntgenaufnahme in dem Institut des Herrn Prof. Grunmach. Die Röntgenaufnahme ergab nun — wie Sie hier sehen — ein völliges Intaktsein der Wirbelsäule. Das einzige, was Sie auf der Platte sehen, ist lediglich der von rechts vorne oben nach links hinten unten verlaufende Schusskanal in der Lunge. Wir stehen hier also vor der auffallenden Tatsache, dass eine plötzliche Herderkrankung in der Höhe des siebenten Dorsalsegmentes aufgetreten ist, ohne dass eine nachweisbare Verletzung der Wirbelsäule stattgefunden hat. Ich erkläre mir den Fall so, dass trotz des negativen Röntgenbefundes dennoch wahrscheinlich eine Streifung der Wirbelsäule durch den Schuss stattgefunden hat, und dass infolge der besonders gearteten Erschütterung des Knochens und des Rückenmarkes eine kleine Blutung im Rückenmark erfolgt ist. Eine Blutung erscheint mir im Hinblick auf den sofortigen Eintritt der Lähmung wahrscheinlicher als eine primäre Nekrose. Der Ihnen soeben demonstrierte Fall scheint mir nun — und das ist mir eine weitere Veranlassung, warum ich Ihnen denselben zeige — keine Seltenheit darzustellen. Ich habe unter den bisher von mir untersuchten Kriegsverletzungen und auch vereinzelt unter Friedensverletzungen (gelegentlich eines Ringkampfes) noch einige weitere gesehen, welche mit dem soeben gezeigten die Besonderheit gemein haben, dass sich schwere spinale Erscheinungen vorfanden, ohne dass der Rückenmarkskanal von der Kugel erreicht wurde. Von einem dieser Fälle — dessen Vorführung die Militärbehörde leider nicht gestattet — kann ich Ihnen hier wenigstens die Röntgenphotographie zeigen. Der Verletzte, den ich in dem Lazarett des Herrn Geheimrat Landau sehen konnte, hatte selbst gar keine Ahnung davon, dass es sich bei ihm um einen Wirbelschuss handeln konnte. Er hatte nur einen leichten Schuss in die Schulter beachtet und wusste nichts von einem zweiten Schuss. Die Untersuchung des Patienten ergab ausser einer peripheren mit Entartungsreaktion einhergehenden Lähmung des Kukkularis und Rhomboidens rechts folgenden interessanten Symptomenkomplex: Eine Störung des Lagegefühls in allen vier Extremitäten bei intaktem Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühl, eine Ataxie beider Hände, besonders der rechten Hand und daneben eine spastische Parese mit Hand- und Fussklonus der rechten Seite. Schliesslich fand sich noch Ataxie des rechten Beines, erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe auch der linken Körperseite, Verengerung der rechten Lidspalte. Die Erscheinungen waren sofort nach der Verwundung entstanden bzw. bildeten die Ueberreste einer anfänglich — für 1–2 Tage — vorhanden gewesenen Tetraplegie. Nach dem Vorstehenden musste man an eine Herderkrankung im Bereiche beider Hinterstränge und des rechten Seitenstranges im oberen Halsmark denken. Eine Beweglichkeitsbeschränkung oder Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule bestand nicht, dagegen zeigte sich bei genauem Nachsehen links am Halse,

einige Zentimeter unterhalb der Haargrenze, eine kaum linsengrosse, blassrote, verheilte Stelle. Der Kranke erinnerte sich nachträglich, dass jene Stelle geblutet habe. Ich liess nun in der Annahme, dass jene Stelle die Einschussöffnung eines Wirbelsäulenschusses sei, eine Röntgenaufnahme machen. Dieselbe ergab die Richtigkeit meiner Annahme und deckte einen Abbruch des Dornfortsatzes des vierten Halswirbels auf. Der ganze übrige Wirbel ist — wie Sie sehen — durchaus intakt. Auch hier also ist durch die geringe Verletzung lediglich eines Fortsatzes des Wirbels eine Blutung im Cervikalmark erfolgt. Eine Blutung ist auch hier das Wahrscheinliche, weil der Verletzte unmittelbar nach der Verwundung für einige Tage völlig — an allen Extremitäten — gelähmt gewesen war. Ich darf vielleicht zum Schluss noch einen dritten hierher gehörigen Fall meiner Beobachtung erwähnen, den ich Ihnen leider nicht zeigen kann, da er vorgestern an Paratyphus erkrankt ist. Auch bei diesem letzten Kranken sind — kurz gesagt — Erscheinungen spinalen Ursprunges vorhanden, trotzdem die Wirbelsäule — wie die Röntgenaufnahme ergab — von dem durch beide *Musc. cucullares* gehenden Schuss nicht lädiert wurde.

II. Im Anschluss an die Demonstration wirklicher Kriegsverletzungen darf ich Ihnen vielleicht noch einen Patienten zeigen, welcher infolge der Anstrengungen des militärischen Dienstes mit einem sehr seltenen Symptomenkomplex erkrankte. Der 32jährige Mann litt als 17jähriger Mensch angeblich nach einer Durchnässung zum ersten Male an einem Zustande ähnlich dem jetzigen. Der Zustand war jedoch sehr viel schwächer ausgeprägt. Auch später traten häufig Wadenkrämpfe bei ihm auf. Der jetzige Zustand entstand nach längerem angestrengtem Reiten auf blossen Pferde ohne Decke und Sattel. Patient bekommt jetzt bei den leichtesten Anstrengungen, besonders solchen seitens der Beine, ferner bei allen brüsken Bewegungen und schliesslich bei brüsken oder starken Berührungen der Beine schwere tonische Muskelkrämpfe. Dieselben treten meist zuerst in dem rechten Bein auf, gehen dann auf das linke Bein über. Selten steigen sie zum Bauch und zum Rumpf. Vereinzelt wurden auch die Gesichtsmuskeln befallen, Die Dauer des Krampfes beträgt 1—2 Minuten; milde Massage beseitigt den Krampf früher. Patient empfindet die intensivsten Schmerzen in den krampfenden Muskeln. Das Bewusstsein ist bei den Anfällen völlig erhalten. Der Untersuchungsbefund des Patienten ergibt eine allgemeine Analgesie und Fehlen der Kornealreflexe. Die elektrische Untersuchung stösst auf grosse Schwierigkeiten, weil oft das blosses Aufsetzen der Elektrode einen Anfall hervorruft. Myotonische Reaktion konnte ich jedenfalls nicht feststellen. Bei kurzdauernder faradischer und galvanischer Reizung trat keine Nachdauer der Kontraktion auf. Liess man bei direkter faradischer Reizung den Strom etwas länger durchgehen, so traten rhythmische Zuckungen auf, solange der Strom nicht zu stark war. War der Strom stark, so löste er einen Krampfanfall — erst in dem gereizten Bein, dann im anderen — aus, und zwar anscheinend reflektorisch infolge des Schmerzes. Es handelt sich um die von Wernicke beschriebene sogenannte Crampusneurose, einer offenbar recht seltenen Affektion, welche deutliche Beziehungen zu den Neurosen, insbesondere der Hysterie hat.

Diskussion.

Hr. Henneberg: Ich glaube nicht, dass es sich in dem Fall von Rückenmarksläsion um eine Blutung handelt. In zwei Fällen von Schussverletzung der Wirbelsäule, die ich untersucht habe, und in denen die Sektion vorgenommen wurde, ergab sich keine Blutung, sondern das Bild einer akuten Degeneration bzw. Erweichung oder Nekrose. Die Dura scheint in Fällen, in denen Geschosse in den Wirbelkanal eindringen, in der Regel nicht verletzt zu werden. Das zähe Gewebe derselben weicht den Geschossen aus. Dagegen kommt es zu einer lokalen Quetschung bzw. Kontusion des Rückenmarks. Bei der Empfindlichkeit des Gewebes kommt es anscheinend auch schon bei leichteren Kontusionen, d. h. auch in Fällen, in denen das Geschoss nicht in den Wirbelkanal eindringt, zu schweren Veränderungen. Wir fanden Lückenfeldbildung, Nekrosen, stellenweise Gliaverdichtung, nirgends grössere Blutungen. Es handelt sich um Befunde, wie sie sich experimentell erzeugen lassen (Schmauss) und wie sie uns in Fällen von Fraktur bzw. schwerer Kontusion der Wirbelsäule entgegenreten. Rückenmarksblutungen werden natürlich unter den gleichen Verhältnissen vorkommen, sie sind aber anscheinend viel seltener wie Nekrosen. Die Prognose der Geschosskontusion des Rückenmarks ist eine ungünstige infolge des auf den Transporten nicht vermeidbaren Dekubitus bzw. Cystitis. Doch habe ich auch zwei leichte Fälle gesehen, in denen sich die anfangs schweren spinalen Symptome rasch zurückbildeten. Die Röntgenplatte lässt bei Schüssen durch die Wirbelsäule nicht immer den Schusskanal erkennen.

Hr. Oppenheim verweist auf seine vor kurzem in der Berliner klin. Wochenschr. erschienene Abhandlung zur Kriegsneurologie, in der er Beobachtungen dieser Art angeführt habe, in denen ohne nachweisbare Wirbelläsion durch den Anprall von Geschossen Rückenmarksaffektionen entstanden seien. Dabei könne es sich sowohl um Blutungen wie um Nekrosen handeln.

Hr. Cassirer: Dass es sich oft nicht um Blutungen, sondern um Nekrosen handelt, geht aus folgendem Fall eigener Beobachtungen hervor. Schuss quer von einer Schulter zur anderen; sofortige Lähmung beider Beine, von Blase, Mastdarm. Sensibilitätsstörungen bis zur dritten Rippe, Arme frei bis auf Sensibilitätsstörungen an der Ulnarseite der Arme. Dekubitus. Exitus. Bei der Sektion sicher keine Verletzung der Dura; kein Geschosskanal zu finden, doch war die Sektion in bezug auf die Wirbelkörper nicht ganz vollständig. Mikroskopisch im Rückenmark typische zentrale Nekrose, keine Blutung. Der Herd hat die charakteristische Gestalt mit breiter Basis an den Vorderhörnern und mit einer Spitze in die Hinterstränge sich hinein erstreckend.

Hr. Rothmann: Auch R. möchte der Meinung beitreten, dass bei diesen Rückenmarksschädigungen Blutungen in Rückenmarkshäute und Mark neben den Nekrosen eine Rolle spielen. In einem Falle konnte R. bei Ein- und Ausschuss am Halse, die sicher nicht den Rückenmarkskanal getroffen hatten, eine schwere spinale Lähmung, vor allem beider Arme beobachten. Schon der rasche Rückgang der Erscheinungen zeigte, dass hier von einer schweren Sub-

stanzveränderung des Rückenmarks nicht die Rede sein konnte. Ähnlich verhält es sich in vielen anderen Fällen. Neben einer vorübergehenden Shockwirkung müssen wir daher den Blutungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Lähmungen zuschreiben. Daneben kann jedoch an der Existenz der Nekrosen nach den vorliegenden autoptischen Befunden nicht gezweifelt werden.

Hr. Schuster (Schlusswort): Ich habe — ebenso wie Herr Henneberg — in meinem Falle auch an eine Nekrose gedacht, bin aber von dieser Annahme deshalb abgekommen, weil die Lähmung des linken Beines bei dem Patienten unmittelbar nach der Verwundung apoplektiform entstand. Dies spricht doch mehr zugunsten einer Blutung. Soweit ich mich erinnere, entstanden die experimentellen Nekrosen in den Schmauss'schen Versuchen nicht so plötzlich und nicht sofort nach einer einmaligen Gewalteinwirkung. Eher hätte man gegen meine Annahme einer Blutung anführen können, dass die spinalen Blutungen meist in der Gegend des Hinterhornes erfolgen und dass daher eine Blutung in der weissen Substanz von vornherein weniger wahrscheinlich sei. Für die Annahme einer Blutung spricht im vorliegenden Fall übrigens auch der gutartige Verlauf, der schon heute ein erhebliches Nachlassen der motorischen Erscheinungen erkennen lässt. Was den von Herrn Prof. Oppenheim beanstandeten Ringkämpferfall angeht, so musste man bei ihm deshalb die Entstehung der spinalen Blutung mit einer etwaigen Wirbelverletzung in Zusammenhang bringen, weil die Art des Unfalles (Patient war während des Ringens mit dem Nacken auf eine Treppenstufe gefallen und hatte sich Rückenkontusionen zugezogen) sowie auch der Umstand, dass die Höhe der Kontusion ungefähr der Lokalisation der Blutung entsprach, auf einen Zusammenhang zwischen spinaler Blutung und der direkten äusseren Verletzung hinwies.

3. Hr. Bonhoeffer berichtet an der Hand einiger Krankendemonstrationen über Fälle von hysterischer Granatexplosionslähmung. Er hat bis jetzt neun hierher gehörige Fälle gesehen, in allen handelte es sich um rein psychogene Lähmungen. Offenbar handelt es sich um ein relativ häufiges Vorkommnis. Nach den kurzen Vermerken, welche die Kranken aus dem Felde mitbringen, wie auch nach den Erzählungen der Untersuchten selbst, scheint es, dass das Vorkommen dieser Lähmungen im Felde auf eine mechanische Luftdruckwirkung bei der Granatexplosion bezogen wird. Votr. hält es deshalb für wichtig, darauf hinzuweisen, dass bei all den Fällen, die er gesehen hat, der hysterische Charakter der Lähmungen unzweifelhaft ist. Bemerkenswert ist die Symptomatologie der Lähmungen nach der pathogenetischen Seite. Astasie und Abasie, Sprach- und Stimmverlust, funktionelles Zittern, Schlottern, grobschlägiges Zusammenzucken, dazu vasomotorische Erscheinungen, Schweissbildung, Kongestionen und frequente Herztätigkeit sind die Symptome, die, wie es scheint, in besonderer Häufigkeit beobachtet werden. Es handelt sich also um eine Fixierung gerade der Symptome, wie wir bei der plötzlichen Schreckwirkung (Versagen der Glieder und der Stimme, Zusammenzucken, Zittern, Schweiss und Herzbeschleunigung) in Erscheinung treten sehen. In

einem Teil der Fälle ist der Nachweis der vorher bestehenden psychopathischen Konstitution zu führen, in anderen lässt die Anamnese, die ja meist bei dem aus dem Felde kommenden unzulänglich zu erheben ist, im Stich. Die Prognose der Fälle ist günstig, wenn die Diagnose rechtzeitig gestellt und dementsprechend suggestiv behandelt wird. Die schlimmsten Fälle waren diejenigen, die zu Hause bei den Angehörigen oder im Lazarett unter falscher Flagge als schwere organische Fälle gingen und sich ganz der bemitleidenden Fürsorge ihrer Umgebung hingeben konnten. — Im Hinblick auf die Entwicklung dieser Fälle im Granatfeuer und auf die anscheinend nicht bestreitbare Tatsache, dass anschliessend an Granatexplosionen sogar Todesfälle, ohne dass eine sichtbare Verletzung besteht, eintreten sollen, ist es begreiflich, dass seitens der Feldärzte bei solchen Fällen an einen organischen und nicht psychogenen Schädigungsmodus gedacht wird. Um so wichtiger scheint es, auf die Häufigkeit des psychogenen Charakters dieser Fälle hinzuweisen. Es läge eine gewisse Gefahr darin, wenn unklare Vorstellungen von organischen Hirnschädigungen sich dieser Fälle bemächtigten. Die Erfahrungen, die mit der Rentenbysterie gemacht worden sind, bei der man ja auch in den achtziger und neunziger Jahren die Vorstellung unklarer organischer Schädigungen eine auch praktisch bedenkliche Rolle spielen sah, sind in dieser Richtung warnend. In all den Fällen, die Votr. im Auge hat und die ihm zum grossen Teil als organische Schädigungen zugegangen sind, lag keine organische Schädigung vor. Der psychopathologische Mechanismus ist wohl so zu verstehen, dass eine Summation psychischer Faktoren, Schreck- und Angstemotion, in einigen Fällen vielleicht auch dazu noch das fremdartige Erlebnis der plötzlichen Luftdruckwirkung zu einem vorübergehenden Versagen der Motilität und zu der Vasomotorenparalyse führte. Unbewusste Wünsche liessen bei der gegebenen Disposition die Lähmungserscheinungen zur Fixierung kommen. Es braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, dass auch Kombinationen organischer mit psychogenen Erscheinungen beobachtet werden. Bei einem Eingewiesenen, der dadurch zu Fall kam, dass durch die Explosion ein anderer Mann an ihn herangeschleudert wurde, konnten wir neben einer psychogenen, bald beseitigten Gangstörung Babinski und eine segmental aussehende Sensibilitätsstörung feststellen. Hier hat offenbar neben der psychischen Wirkung eine organische spinale Schädigung stattgehabt. Wenn die begleitenden hysterisch-deliranten und Pseudodemenz-zustände gleichfalls unter der falschen Diagnose „Kommotionspsychose“ eingeliefert werden, so muss auch hier gegen die unrichtige Annahme organischer Schädigungen Stellung genommen werden. Die psychopathischen Erscheinungen im Gefolge von Kommotionen sind bekannt und rubrizieren im wesentlichen unter dem amnestischen Symptomenkomplex und sind völlig von diesen funktionellen Bildern zu trennen.

Diskussion.

Hr. Henneberg weist auf die nicht so seltenen Fälle hin, in denen nach Granatexplosionen, ohne dass es zu Schädelverletzungen kommt, schwere organische Hirnsymptome auftreten. Die betreffenden Patienten berichteten, dass

sie fortgeschleudert wurden und längere Zeit bewusstlos waren. In einem von H. untersuchten Fall bestand einige Tage fast völlige Blindheit, nach einigen Wochen liess sich noch Hemianopsie nach links und leichte spastische Parese des rechten Beines nachweisen. Es bestand ferner ein leichter Grad von Stauungspapille. In einem anderen Falle erwachte Patient mit einer Hemiplegie aus der Betäubung, die sich bis auf eine Parese des Beines zurückbildete. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um Meningealblutungen.

Hr. Oppenheim: Der Krieg hat mir Gelegenheit gegeben, Beobachtungen in grosser Zahl anzustellen, die genau den Erfahrungen entsprechen, welche ich vor 25—30 Jahren hier in der Charité, besonders als Folgen schwerer Eisenbahnunfälle, gemacht hatte, Erfahrungen, welche zur Aufstellung der vielbekämpften Lehre von den traumatischen Neurosen geführt haben. Ich habe über den Gegenstand lange geschwiegen, besonders weil andere wissenschaftliche Fragen und Interessen mich mehr und mehr in Anspruch genommen haben. Aber es ist mir eine grosse Genugtuung, jetzt all das wiederzusehen und meine damaligen Schilderungen und Auffassungen fast bis ins einzelne bestätigt zu sehen. Gewiss kommen unter den durch physische und psychische Erschütterungen betroffenen Soldaten Fälle reiner Hysterie vor, wie sie Vortr. heute besprochen, und wie ich sie in einer Reihe analoger Beobachtungen gesehen habe. Aber wie ich schon damals Charcot gegenüber die Einseitigkeit seiner Lehre von der traumatischen Hysterie betonen und erklären musste, dass neben dieser die Neurasthenie (mit den Symptomen der Insomnie, den kardialen und vasomotorischen Symptomenkomplexen usw.) eine ebenso wichtige Rolle spiele, und dass auch andere Neurosen, wie der Tic, die Crampi (vgl. den heute von Schuster vorgestellten und einen analogen von mir beschriebenen Fall) zu den Folgen derartiger Unfälle gehören; so komme ich jetzt zu denselben Feststellungen. Und wie ich schon damals hervorhob, dass sich mit den schweren Neurosen organisch bedingte Symptomenkomplexe verknüpfen können, so mache ich jetzt die gleiche Erfahrung mit den durch Granatexplosion verursachten Nervenkrankheiten. Was mir aber besonders beachtenswert erscheint, ist die Tatsache, dass wir, indem wir die Fälle jetzt frisch, oft schon kurze Zeit nach dem Ereignis sehen, deutlich erkennen, wie sich das Leiden als unmittelbare Folge des Traumas entwickelt, noch bevor die „Begehrungsvorstellungen“ in Wirksamkeit treten können. Die Symptomenkomplexe haben so durchaus das Gepräge des Echten, der gewissermaassen fixierten Schreckerregung und Schrecklähmung, dass auch der eingefleischte Skeptiker hier mit dem Argwohn der Simulation zurückhaltend sein wird. Ich stelle natürlich nicht in Abrede, dass Vortäuschung und Uebertreibung auch bei den Soldaten im Kriege eine gewisse Rolle spielen, aber die Fälle, die ich im Auge habe, boten die Symptomatologie der schweren Neurose in voller Ausbildung, bevor sich, soweit wenigstens meine Erfahrung und Kenntnis reicht, auf dem Wege der Nosophilie oder dem der Erregung durch gekränkte Rechtsansprüche derartige Krankheitserscheinungen hätten entwickeln können. Der Feldzug lehrt uns und wird uns weiter lehren, 1. dass es nach wie vor traumatische Neurosen gibt, 2. dass sich der Begriff durchaus nicht immer mit dem

der Hysterie deckt und 3. dass sie wirklich das Produkt des Traumas und nicht zweckbewusst grossgezüchtete Pseudokrankheiten sind.

Hr. Peritz hat ebenfalls zwei derartige Fälle gesehen, bei denen sich schwere Schreckneurosen nach Granatschüssen ausbildeten, nur mit dem Unterschied, dass in diesen Fällen die Erkrankten mit Granatsplittern mit stumpfer Gewalt getroffen waren, so dass man anfangs an Folgeerscheinungen einer *Commotio cerebri* glauben konnte. Bei dem einen trat unmittelbar nach dem Trauma ein schwerer Verwirrheitszustand mit Erregung ein: im übrigen zeigten beide Kranken das gleiche Bild, wie es von dem Vortragenden geschildert worden ist. Der eine, ein Offizier, klagte anfangs über sehr ausgesprochene Mutlosigkeit und Mangel an Energie. Er ist aber sehr schnell geheilt und jetzt schon wieder in der Front, während der zweite, der sich in Familienpflege befindet, nur geringe Zeichen einer Besserung aufweist. P. ist auch der Ansicht, dass es verfehlt ist, derartige Kranke in die Familie zu entlassen.

Hr. Schuster: Wenn man natürlich aus einem negativen Fall keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen darf, so war mir betreffs der Pathogenese kürzlich die Beobachtung interessant, dass unter etwa 5 oder 6 meiner Patienten, welche durch in der Nähe explodierende Granaten zu Schaden gekommen waren (es handelt sich um 6 verschiedene Unfälle), nur einer von allen frei von neurotischen Folgen blieb, welcher von der Granatexplosion im Schlafe überrascht worden war. Patient hatte zwar zahlreiche oberflächliche Verletzungen im Gesicht, klagte aber trotz ausdrücklichen Befragens nicht über Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen usw. Ähnliche Beobachtungen hat man übrigens auch bei Verletzungen durch Starkstrom gemacht. Ein anderer Fall von Granatexplosionsverletzung war mir deshalb merkwürdig, weil sich bei ihm, nachdem der Patient kurz nach der Explosion wieder zu sich gekommen war, eine Augenmuskellähmung gezeigt hatte. Als ich den Patienten zusammen mit Herrn Kollegen Fehr sah, dachten wir beide dem klinischen Bilde nach an eine syphilitische Augenmuskellähmung. Wir liessen das Blut untersuchen und es zeigte sich in der Tat eine stark positive Reaktion. Hier hatte also der schwere Shock die durch spezifische Gefässerkrankung vorbereitete Blutung ausgelöst.

Hr. Liepmann: Es wäre von Interesse, zu erfahren, ob bei allen Vorgestellten ganz ausserordentliche seelische Erschütterungen, die auch in der Feuerlinie nichts Gewöhnliches sind, nachweisbar sind. Dann würde die viel erörterte Frage von dem Verhältnis der exogenen zu dem der endogenen Faktoren durch solche Fälle Förderung erfahren. Dass auch bei Kriegsverwundeten ein den sogenannten Begehrungsvorstellungen analoges Moment — der unterbewusste Wunsch, sich den übermächtigen Anforderungen zu entziehen — in Betracht käme, müsse anerkannt werden.

Hr. Lewandowsky weist darauf hin, dass gerade bei der Eigenart derartiger Fälle die anamnestischen Angaben der Patienten sehr oft unzuverlässig sein dürften, und dass es insbesondere wohl nicht immer sicher wäre, dass wirklich Granatverletzungen vorliegen. Das sofortige Eintreten der Erschei-

nungen spräche dagegen nicht gegen ihre psychogene Entstehung und auch nicht gegen das Vorhandensein von Begehrungsvorstellungen, die schon vor dem Eintreten des auslösenden Momentes vorhanden sein können.

Hr. Simons hat in den 4 Monaten, in denen er bisher im Felde war, an einem grossen Material keine hysterischen Lähmungen, wohl aber öfters bei schwächlichen jungen Kriegsfreiwilligen hysterische Krämpfe beobachtet. Meist war von anderer Seite „Epilepsie“ angenommen. Der entsprach in keinem Falle die Schilderung der Kranken. Viele „machten“ bei der Untersuchung die Krämpfe und oft in so plumper Weise, dass der bewusste oder unbewusste Wunsch, sich so den Gefahren der Front zu entziehen, deutlich war. Die Krämpfe waren manchmal durch die Schrecken der Schlacht, häufiger nur durch die Entbehrungen und körperlichen Anstrengungen ausgelöst; wenigstens schien es nach der Anamnese, die ja im Kriege besonders unsicher ist, so zu sein. S. hat alle diese Kranken heimgeschickt, da ja im Feld- und Kriegslazarett die geeignete seelische Behandlung unmöglich ist.

Hr. Peritz glaubt, dass auch bei derartigen Schreckneurosen Begehrungsvorstellungen vorhanden sind. Sie entwickeln sich aus dem Wunsch, sich den Gefahren und Anstrengungen des Krieges zu entziehen, und sind sicherlich vielfach schon vor dem Trauma vorhanden. Das Trauma ist nur das auslösende Moment.

Hr. Rothmann. Die zahlreichen Beobachtungen von Hysterie in diesem Kriege werden zunächst den etwas ins Wanken gekommenen Hysteriebegriff wieder befestigen, dann aber vor allem dazu beitragen, den Spuk der Freud'schen Hysterielehren zu beseitigen. Neben zahlreichen Fällen von Uebertreibung und Simulation, auch R. sah wiederholt künstliche Temperatursteigerungen, kommen Fälle vor, in denen von Begehrungsvorstellungen und dergleichen nicht die Rede sein kann. R. erwähnt das Beispiel eines Offiziers, der im Ansturm gegen den Feind seine Kompagnie durch Zuruf anfeuernd, plötzlich von hysterischer Aphasie und Mutismus, der wochenlang anhält, befallen wurde. Gegenüber einer Bemerkung, dass die Verwundeten keine Zeit zur Hysterie haben, betont R. die verhältnismässig grosse Häufigkeit solcher Hysterieaffektionen, wie sie ja auch aus den heutigen Demonstrationen des Vortr. hervorgeht.

Hr. Toby Cohn: Die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Folgen von Schussverletzungen kann, besonders bei Sprachstörungen, grosse Schwierigkeiten machen. In einem Falle von Streifschussverletzung der Schädelweichteile an der linken Schädelhälfte, ziemlich genau der Lage des Broca'schen Zentrums entsprechend, sah ich, mehrere Wochen nach der Verletzung, eine der typischen motorischen Aphasie analoge Sprachstörung, die alternierend fast genau immer einen Tag um den andern auftrat und auf Suggestionsbehandlung verschwand. Ich neige zu der Annahme, dass es sich um eine hysterische Aphasie gehandelt hat.

Hr. Max Edel: Auch ich war über die grosse Zahl der Erkrankungen an Hysterie bei den Soldaten erstaunt, welche unserem Lazarett zugeführt worden sind. Diejenigen Herren, welche kürzlich meiner Demonstration anlässlich des

kriegsärztlichen Abends beigewohnt haben, hatten Gelegenheit, einen Teil dieser Fälle zu sehen. Es handelte sich dabei um Mono-, Hemi- und Paraplegien, Aphonien usw., und zwar waren es zum Teil Soldaten, in deren Nähe Granaten eingeschlagen waren, ohne sie zu verletzen. So hat einer die Sprache verloren, ein anderer, neben dem durch eine Granate sechs Leute zerrissen wurden, während er als einziger mit dem Leben davonkam, längere Zeit bewusstlos gelegen und die Sprache 14 Tage lang verloren.

Hr. Rothmann möchte in diesem Zusammenhang noch auf die eigenartige Attacke von motorischer Aphasie hinweisen, die den verstorbenen Hirnphysiologen Hermann Munk im Feldzug 1866 befallen hatte, und über die er bereits in einer Arbeit über transitorische Aphasie berichtet hat. Auch hier handelt es sich zweifellos um eine hysterische Aphasie bei einem Manne, der in seinem ganzen späteren Leben keine Spur von Hysterie erkennen liess.

Hr. Liepmann: Nicht davon war die Rede, ob in jedem Falle Begehrungen im Spiele seien. Letzteres glaubt L. nicht. Es kann doch ein von den Strapazen und Gefahren schon vor dem Eintritt des psychischen Traumas geschwächter Mensch geheime Wünsche, die er sich selbst nicht eingesteht, auf Erlösung aus der Situation hegen, und diese können den Erfolg haben, dass die erste Schreckwirkung fixiert wird.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Im Hinblick auf die noch zu erledigende Tagesordnung werde ich mich ganz kurz fassen, obwohl manches zu sagen wäre. Was die Symptome der Schreckemotion anlangt, so sehe ich darin allerdings durch Vorstellungen vermittelte und deshalb als psychogen zu bezeichnende Erscheinungen. Dass im Moment eines Schreckerlebnisses gleichzeitig auch Wünsche wach werden können, ist mir aus eigener Erfahrung aus der Kindheit erinnerlich. Durch einen groben Steinwurf von einem Kameraden an den Kopf getroffen, fiel ich hin, und es ist mir deutlich in Erinnerung geblieben, dass mir während des Hinfallens und der leichten Betäubtheit auch schon der Gedanke kam, zunächst liegen zu bleiben, aus dem Wunsche heraus, den Kameraden dadurch zu erschrecken. Ein ähnlicher psychologischer Vorgang ist mir auch von einem während eines Granatfeuers Gestürzten harmlos berichtet worden. Ueber den objektiven Hergang im Granatfeuer fehlen bei den einzelnen Individuen aus begreiflichen Gründen fast immer die Angaben; auch wo auf dem Verbandtäfelchen oder in dem ärztlichen Bericht von Explosivwirkung die Rede ist, wird es sich vielfach nicht um objektive Beobachtungen, sondern um Reproduktion der Angaben des Patienten handeln. Nach den Mitteilungen handelt es sich zum Teil um eigentliche Fortschleuderung infolge der Explosion, zum anderen Teil aber auch offenbar nur um den Anblick sehr schwerer Verletzungen durch die Explosion oder das Betroffenwerden mit Körperteilen von durch die Explosion zerrissenen Kameraden. Von Herrn Simons bin ich missverstanden worden. Die Verbringung solcher Kranken in die Reservelazarette ist natürlich durchaus indiziert.

4. Hr. Kramer stellt einen Soldaten vor, bei dem sich im Anschluss an eine Schussverletzung des Stirnhirns ein akinetisches Symptomenbild entwickelte. Der Kranke erhielt am 6. Oktober einen Kopfschuss,

war danach nur kurze Zeit bewusstlos, klagte nur in den ersten Tagen über Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme, die eine Woche nach der Verwundung erfolgte, fanden sich die Ein- und Ausschussöffnungen an der linken unbehaarten Schläfe in dem oberen Teil bzw. an der rechten behaarten Schläfe dicht über dem Ohransatz. Das Geschoss hatte also das Stirnhirn schräg durchbohrt, links mehr den vorderen, rechts den hinteren Teil betreffend. Auf dem Röntgenbilde fand sich von jedem Loch noch ein Sprung, nach vorn und hinten sich ausbreitend. Neurologisch war ausser einer leichten linksseitigen Parese des Mundfacialis nichts nachweisbar. Psychisch bestand eine sehr starke Herabsetzung der motorischen Spontaneität. Der Kranke lag fast regungslos im Bett, ohne spontan zu sprechen, oder sich zu bewegen, liess Stuhl und Urin unter sich. Im Gegensatz hierzu gab er auf Befragen ziemlich prompt Auskunft, führte alle von ihm verlangten Bewegungen schnell und ohne Schwierigkeiten aus, so z. B. auch bei der Apraxieprüfung, die keine Abweichungen von der Norm ergab. Es bestand kein Gedächtnisausfall, die Orientierung war immer erhalten. Die genauere Prüfung liess geringe Merkdefekte und leichte Kombinationsstörungen erkennen. Der Zustand hat sich allmählich gebessert und ist jetzt fast ganz zur Norm zurückgekehrt.

Diskussion.

Hr. Liepmann: Eine Verbindungslinie von Einschuss- und Ausschussöffnung bei diesem Kranken führt kaum durch das rechte Stirnhirn, jedenfalls nicht durch die vordere Frontalregion. Es ist also kein Grund, hier von einer doppelseitigen Läsion der betreffenden Stirngegend zu sprechen, sondern nur von einer linksseitigen. Der Fall spricht, wie die übrigen der Literatur, dafür, dass dem linken Stirnhirn vielleicht eine Bewegungsanregung zukommt, aber nicht ein Bewegungsgedächtnis.

Hr. Kramer hält es auch für möglich, dass das rechte Stirnhirn nicht in der vorderen Frontalregion getroffen ist.

Hr. Bonhoeffer: Ich möchte doch glauben, dass durch den Schuss auch noch das rechte Stirnhirn betroffen ist. Dafür spricht das stereoskopische Bild. Dass das Mark der Zentralwindungsgegend betroffen ist, ist unwahrscheinlich bei dem Fehlen von Lähmungserscheinungen.

5. Hr. Oppenheim: „Krankendemonstrationen zur Kriegsneurologie“.

(Erschien als Originalmitteilung im Neurologischen Zentralblatt.)

Diskussion.

Hr. Rothmann: Der von Herrn Oppenheim demonstrierte Fall von Stichverletzung des Rückenmarks findet in der Tat durch eine doppelseitige spinale Läsion seine Erklärung. Wenn R. den Vortragenden richtig verstanden hat, so ist auf der Seite der Lähmung die gesamte Sensibilität, also auch Lagegefühl und Berührungsempfindung erloschen. Zugleich ist der gelähmte Arm ataktisch. Es handelt sich demnach um eine Zerstörung von Hinterstrang und Hinterseitenstrang auf der Seite des Einstichs und von Vorderseitenstrang

und Vorderstrang auf der gekreuzten Seite. Denn wie Petréu und R. nachweisen konnten, stehen der Berührungsempfindung zwei Bahnen zur Verfügung, eine gleichseitige im Hinterstrang und eine gekreuzte, die beide zur völligen Ausschaltung der Berührungsempfindung zerstört sein müssen. Die gekreuzte Bahn verläuft aber nicht im Vorderseitenstrang, wie Petréu meint, sondern wie R. besonders durch kombinierte Durchschneidung von Hinter- und Vordersträngen bei Hunden und Affen nachweisen konnte, im Vorderstrang. Der Fall des Vortragenden entspricht also einem physiologischen Postulat, dürfte aber unter den neueren Beobachtungen von spinaler Stichverletzung ein Unikum darstellen.

Hr. Toby Cohn: Ich habe zwei Fälle von diesen eigenartigen Atrophien und Bewegungsstörungen beobachtet, die mit dem vorgestellten in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen. Es handelt sich in beiden Fällen um Oberarmquerschüsse etwa an der gleichen Stelle wie in dem demonstrierten Falle. Auch ich dachte wie der Vortragende zuerst an Erb'sche Lähmung, und war erstaunt, als sich der elektrische Befund negativ fand. Das Wesen dieser Atrophien sehe ich ebenso an wie der Vortragende. Bei Gelegenheit der Diskussion zum Vortrage von Oeconomakis in dieser Gesellschaft habe ich seinerzeit, gestützt auf meine Erfahrungen während der russischen Unruhen 1905/06, auf die anscheinende Häufigkeit dieser in ihrem Wesen noch ganz rätselhaften ausgedehnten „abartikulären“ oder „Reflex“-Atrophien ohne Gelenkveränderungen nach Schussverletzungen aufmerksam gemacht, und Herr Oeconomakis hat damals meine Beobachtung bestätigt. Was die Bewegungsstörung anbelangt, so bin ich allerdings der Meinung, dass eine psychogene Komponente nicht auszuschliessen ist, zumal ich über einen dritten Fall dieser Art (Vorderarmschuss) verfüge, in welchem von einer gleichzeitig bestehenden einfachen, nicht degenerativen Atrophie und Parese der Hautmuskeln die letztere durch Suggestivelektrisation in wenigen Tagen verschwand, während die Atrophie bestehen blieb.

Hr. Oppenheim lehnt nochmals eine psychogene Grundlage bei dem vorgestellten Fall ab.

Hr. Toby Cohn: Ich bin weit entfernt, die Atrophie als psychogen bedingt anzusehen. Es handelt sich lediglich um die Bewegungsstörung. Auch von dieser nehme ich nicht an, dass sie als Ganzes psychischen Ursprungs ist — dürfte ja doch schon die schwere Atrophie als solche einen Beweglichkeitsdefekt verursachen —, sondern ich glaube aus den vorher erwähnten Erwägungen heraus nur, dass eine psychogene Komponente darin enthalten ist.

6. Hr. Cassirer: „Demonstration eines Falles von Erythromelalgie“.

9. September Verwundung durch Infanteriegeschoss am linken Unterschenkel an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel. Von vornherein sehr heftige Schmerzen, besonders in der Fusssohle. Die Beweglichkeit des Fusses und der Zehen war stark behindert. Allmähliche Besserung der Beschwerden. Am 6. November Aufnahme in die chirurgische Klinik. Die Klagen über Schmerzen im Fuss dauern fort; besonders beim Herabhängen-

lassen des Fusses wird der Schmerz sehr intensiv. Einschuss und Ausschuss verheilt. Der horizontal liegende Fuss ist ein wenig röter als der gesunde. Sobald der Fuss herabhängt, nimmt er eine intensive rot- bis blaucyanotische Verfärbung an, die sich allmählich in abnehmender Stärke auf den distalen Teil des Unterschenkels erstreckt. Der Fuss ist um viele Grade wärmer als der andere; die Arterien pulsieren deutlich, Fussrücken und Fusssohle sind geschwollen. Der ganze linke Unterschenkel und auch der Oberschenkel sind viel dünner als der rechte, Differenz 4—5 cm. Das Röntgenbild zeigt eine deutliche Rarefizierung der Kompakta an den Fuss- und auch an den Unterschenkelknochen. Die Schmerzen werden, je länger der Fuss herabhängt, um so intensiver, jede Benutzung des Fusses zum Gehen ist völlig unmöglich. Patient kann eben mit der Fussspitze leise auftreten. Gegenüber diesen schweren vasomotorisch-trophischen Störungen fehlen eigentliche motorische Ausfallserscheinungen fast ganz. Es fällt keine Bewegung aus, Zehenbeugung und -streckung sind nur durch die Schmerzen etwas beschränkt. Das Achillesphänomen ist lebhaft. Auch objektive Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar. Das Bild entspricht in seinen wesentlichen Zügen der von mir abgegrenzten peripheren Erythromelalgie.
