

XXXV.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Januar 1915.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Neuwahl des Vorstandes: Zum 1. Vorsitzenden wird Herr Liepmann, zum 2. Herr Bonhoeffer, zum 3. und Schatzmeister Herr Bernhardt, zum Bibliothekar Herr Rothmann gewählt, als Schriftführer Herr Henneberg und Herr Forster, in die Aufnahmekommission die Herren Sander, Moeli, Oppenheim und Jacobsohn.

Tagesordnung:

1. Hr. Schuster: „Bemerkungen zu der Demonstration von Kriegsverletzungen“ in der Sitzung vom 14. Dezember 1914.

M. H.! In der letzten Sitzung habe ich — wie Sie sich erinnern werden — einen Verwundeten vorgestellt, bei welchem in Anschluss an einen Brustschuss eine Brown-Séquard'sche Lähmung eingetreten war. Das Merkwürdige des Falles war, dass die Wirbelsäule auf den Röntgenbildern völlig normal erschien. Ich habe nun noch einige Röntgenaufnahmen des Falles machen lassen. Hierbei hat sich nun herausgestellt, dass die Wirbelsäule in der Tat völlig unverletzt ist, dass dagegen der Ausschuss durch die 6. Rippe — in einer Entfernung von etwa 5 cm von der Wirbelsäule — durchgegangen ist. Der Fall ist dadurch noch interessanter geworden, dass hier offenbar die Fortleitung der Erschütterung der getroffenen Rippe auf die Wirbelsäule genügt hat, um schwere Veränderungen im Rückenmark hervorzurufen.

2. Hr. Haike demonstriert einen „Hilfsapparat zur exakten Bestimmung kleiner Abweichungen beim Bárány'schen Zeigerversuch“, der folgende Schwierigkeiten beseitigen soll. Der Pat. neigt dazu, wenn er am Finger des Untersuchers vorbeizeigt, diesen bewusst zu suchen, wodurch geringe Abweichungen ebenso verwischt werden können, wie wenn der Untersucher, um jenes Suchen zu vermeiden, mit seinem Finger dem des Pat. nachgehen muss. Drittens werden geringe Abweichungen, die auch beim

Normalen vorkommen können, erst durch wiederholten Vergleich mit der anderen Extremität und zu anderen Zeiten verwertbar, was aber nur bei genauen Messungen und Abweichungen möglich ist. Viertens kann mit Hilfe der Messungen Simulationsversuchen, bewusstem Vorbeizeigen, bei oft untersuchten und mit dem Wesen der Untersuchung bekannt gewordenen Personen erfolgreich begegnet werden. Der Apparat besteht in einem Stab, an dem eine Reihe von leicht aus ihrer Ruhestellung mit Fingerdruck aufhebbaren Tasten von gleicher Breite angebracht ist; von der mittelsten, mit „0“ bezeichneten, dem suchenden Finger entsprechenden, gehen nach rechts und links mit ansteigenden Zahlen bis „7“ bezeichnete ab, die der Untersuchte je nach dem Grade der Untersuchung berührt und aufhebt, so dass auch aus einiger Entfernung die Zahl sichtbar wird. Der Apparat wird mit einer Klemmschraube am Drehstuhl, an einem Tisch oder einer Stuhllehne befestigt und ist durch einfache Umstellung für die Prüfung in allen Ebenen zu verwenden.

Diskussion: Hr. Rothmann hält die Angabe eines exakten Apparates für die Feststellung der Fehler des Zeigerversuchs für sehr dankenswert. Um Selbstkorrekturen des Pat. zu vermeiden, empfiehlt es sich, den Finger stets auf den nach der Seite abgewichenen Arm desselben aufzulegen. Auch ist von Wichtigkeit, dass die Versuchspersonen in der Regel auch auf den eigenen Arm hin die gleichen Zeigestörungen aufweisen, wie auf den des Untersuchers.

3. Hr. Borchardt: „Zwei Fälle von Rückenmarksschussverletzung.“

Beide hatten klinisch das Bild einer kompletten, bzw. fast kompletten Querschnittslähmung in der Höhe des mittleren Dorsalmarks geboten. Bei beiden war die Dura unverletzt, auch die Pia; Blutungen fanden sich nicht. Trotzdem war das Rückenmark auf dem Querschnitt in einem Falle total zerstört, im anderen auch sehr schwer geschädigt. Demonstration von Präparaten.

Diskussion:

Hr. Henneberg demonstriert Präparate von einem Fall von Geschosskontusion des Rückenmarks. Klinisch lag das Bild einer totalen Querläsion im 7. Dorsalsegment vor. Tod in der 3. Woche nach der Verwundung infolge von Dekubitus und Cystitis. Bei der Sektion fanden sich keine Veränderungen im Wirbelkanal. Die Kugel hatte anscheinend den Wirbelkörper passiert. An der Aussenseite der Dura keine Blutung, an der Innenfläche in der Höhe des 7. Dorsalsegments hämorrhagischer Belag. Erweichung des 7. Dorsalsegments. Die Präparate zeigen im Bereich der stärksten Läsion: Gefäße stark gefüllt, Adventitia aufgelockert und verdickt, kleine Blutungen, sehr weitgehender Markzerfall bis auf eine Zone um die graue Substanz (ähnlich wie bei vorgeschrittener funikulärer Myelitis), Gliagerüst nur stellenweise erhalten. Sehr zahlreiche Körnchenzellen, stellenweise reaktive Gliaverdichtung. In weiterer Entfernung von der Stelle der stärksten Läsion finden sich Lückenfeldbildung und zirkumskripte Nekrosen im Markmantel. Starke Quellung der Ganglienzellen. Minimale Blutungen. Die Befunde sind die gleichen wie sie bei schweren Kon-

tusionen und Frakturen der Wirbelsäule vorkommen. Zirkumskripte Nekrosen und Lückenfeldbildung finden sich auch bei degenerativer Myelitis und bei Kompressionsmyelitis. Wenn man die akute Quellung und den Zerfall der nervösen Elemente als deenerative Myelitis bezeichnet, kann man die Veränderungen nach Erschütterung durch Geschosse traumatische Myelitis benennen. Was das Zustandekommen dieser Veränderungen anbelangt, so sind Blutungen und Lymphorrhagien ohne wesentliche Bedeutung. Ein Absterben des Gewebes infolge starker Erschütterung dürfte eine erheblichere Rolle spielen. Den Hauptfaktor dürfte aber eine Störung der Kapillarfunktion infolge des Erschütterungsreizes bilden. Durch Stillstand der Blutzirkulation kommt es zur akuten Degeneration des nervösen Gewebes, stellenweise zu totaler Nekrose. Wenn Herr Schuster (Dezembersitzung) annimmt, dass die klinischen Symptome bei einer Blutung rascher hervortreten als bei einer Nekrose, so ist dies wenig wahrscheinlich. Der Prozess der Nekrobiose bedarf wohl einiger Zeit, die Ausserfunktionsetzung ist aber eine momentane.

Hr. Rothmann weist auf die klinische Bedeutung der von Herren Borchardt und Henneberg demonstrierten Rückenmarksveränderungen mit intakter Dura mater bei Schussverletzungen hin. Vor allem der Befund des ersten Borchardt'schen Falles lässt es vollkommen verständlich erscheinen, dass wir bei anfangs völliger funktioneller Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks doch verhältnismässig häufig weitgehende funktionelle Restitution beobachten können, eine Tatsache, die noch in der letzten Diskussion in der medizinischen Gesellschaft Herr Lewandowsky bezweifeln wollte. Auch zeigen diese Beobachtungen, wie irrig der noch kürzlich gegebene Rat ist, in allen Fällen von Rückenmarkslähmung bei Schussverletzung die Laminektomie zu machen und womöglich noch das Rückenmark abzutasten. Bei einem derartigen in-Degeneration befindlichen, von Nekrosen durchsetzten Rückenmark muss jedes aktive Vorgehen schädlich wirken. Was die Ursache der Veränderungen betrifft, so wird man beim Fehlen einer direkten Verletzung doch daran denken müssen, dass bei der ungeheuren Schnelligkeit des vorbeipassierenden Geschosses Luftdruckschwankungen entstehen, die zu ähnlichen spinalen Veränderungen wie bei den Caissonarbeitern führen können.

Hr. Cassirer zeigt die Präparate des in der Sitzung vom 14. Dezember demonstrierten Falles und betont dabei ebenfalls die Unverletztheit der Dura, das Fehlen der Blutungen und die erhaltene Konfiguration des Markes. Es muss sich also um nekrotische Vorgänge handeln, von denen im vorliegenden Falle hauptsächlich die Hinterseitenstränge und die Hinterstränge betroffen sind, so dass das Bild übrigens auch in manchen histologischen Einzelheiten an das der funikulären Myelitis erinnert. Auffällig ist die Geringfügigkeit fettiger Degeneration im Sudanpräparat.

Hr. Jacobsohn kann Herrn Henneberg nicht zustimmen, diese Affektionen des Rückenmarks als Myelitis zu bezeichnen. Das Wort Myelitis bedeutet Entzündung des Rückenmarks. In den Präparaten, die von Herrn Henneberg und Herrn Borchardt soeben demonstriert wurden, konnten beide, was sie ausdrücklich betonten, keine Spur von Entzündungsscheinungen

entdecken. Der Einwurf des Herrn Henneberg, dass, wenn man diese Zustände aus dem Begriff der Rückenmarksentzündung herausnehme, nur noch die Poliomyelitis dahin gehören würde, kann nicht maassgebend sein. Es handelt sich hier unzweifelhaft um Zustände nekrotischer Erweichungen. Die Ursachen, die zu solchen Erweichungen und zum Absterben des Gewebes führen, können mannigfacher Art sein. In den vorliegenden Fällen ist die Ursache ja bekannt, es ist das Trauma mit seinen verschiedenen Wirkungen. Der Prozess ist also klar nach der ätiologischen und pathologisch-anatomischen Seite hin, und nichts berechtige, ihn in den allgemeinen Sammeltopf der Myelitis zu werfen. Was die demonstrierten Präparate selbst anbetrifft, so deutet der Umstand, dass zumeist die peripherischen Teile des Rückenmarks bzw. die Rückenmarksstränge von der Erweichung befallen sind, während die zentrale graue Substanz verschont geblieben ist, darauf hin, dass die Gefäße, die in den Wurzeln zum Rückenmark verlaufen, bei dem Trauma besonders geschädigt sind. Denn die Ernährung der weissen Substanz des Rückenmarks geschieht im wesentlichen aus diesen Zuflussquellen.

Hr. Bonhoeffer macht darauf aufmerksam, dass die Gefäße unbeschädigt sind. Er fragt Herrn Henneberg, wie man sich die von ihm angenommenen Schädigungen der Kapillarfunktion vorzustellen habe, da die bekannten, bei toxischen oder mechanischen Schädigungen der Kapillaren auftretenden kleinsten Hämorrhagien zu fehlen scheinen.

Hr. Henneberg: Der Entzündungsbegriff hat sich auf dem Gebiete des Zentralnervensystems wenig brauchbar erwiesen. Es ist daher nicht empfehlenswert, in Rücksicht auf ihn Benennungen wie Kompressionsmyelitis, funikuläre Myelitis, degenerative Myelitis usw. zu ändern. Es handelt sich nicht um eine anatomische Läsion der Kapillaren, sondern um eine Störung ihrer das Blut bewegenden Funktion vielleicht durch Vermittlung der Gefäßnerven. H. verweist auf die Veröffentlichungen von Ricker.

Hr. Borchardt lehnt die Notwendigkeit der Annahme anderer Druckänderungen als der durch das direkte Trauma bedingten ab.

Hr. Rothmann möchte doch zur Erklärung die indirekt während des Traumas entstandenen plötzlichen Druckschwankungen heranziehen.

Hr. Borchardt hält auch die operativen Aussichten für ungünstig.

4. Hr. Rothmann: „Der Greifversuch und seine diagnostische Bedeutung“.

Im Dezember 1913 konnte Vortr. einen Mann demonstrieren, bei dem infolge einer posttraumatischen subpialen Blutung im Gebiet des Gyrus supramarginalis mit leichter Stauungspapille eine Abweichung des gekreuzten Armes beim Bárány'schen Zeigerversuch nach aussen bzw. nach oben konstant vorhanden war. Durch Trepanation über der betreffenden Stelle wurde der Symptomenkomplex beseitigt und der Patient geheilt. Er stellte sich dem Vortr. jetzt als Flieger mit dem Eisernen Kreuz vor. Vortr. betonte damals, dass eine Lokalisation der Richtungsempfindung in der Grosshirnrinde, und zwar vorwiegend im Gebiet des Gyrus supramarginalis und angularis bestehen dürfte.

In der anschliessenden Diskussion wiesen die Herren Bonhoeffer und Liepmann auf derartige Beobachtungen bei Grosshirnherden hin. Dagegen bestritt Herr Lewandowsky die Beweiskraft des R.'schen Falles und lehnte die Annahme, dass das Bárány'sche Symptom ein Herdsymptom der Grosshirnrinde sein könnte, ab. Auch Herr Oppenheim äusserte grosse Bedenken gegen die Beweiskraft eines solchen Falles. Verf. hat deshalb die Frage zunächst experimentell in Angriff genommen; er konnte bei Affen durch gemeinschaftliche Ausschaltung des Gyrus centralis post. und Gyrus supramarginalis einer Seite Vorbeigreifen des gekreuzten Armes in bestimmten Richtungen bei offenen Augen erzielen. Bei doppelseitigen derartigen Exstirpationen waren die Affen überhaupt nicht imstande, mit den Händen die vorgehaltene Nahrung zu treffen. Diese Richtungsstörung des Greifens war mit keiner Sehstörung verbunden. Auf Grund dieser experimentellen Beobachtung hat Vortr. den Greifversuch methodisch zur Untersuchung von Hirnkranken herangezogen. Nachdem zunächst mit offenen Augen nach einem in verschiedenen Stellungen gehaltenen Gegenstand mit dem zu prüfenden Arm gegriffen worden ist, wird derselbe Versuch bei geschlossenen Augen wiederholt und dabei auf Abweichungen in den verschiedenen Ebenen des Raumes geachtet. Der Unterschied vom Bárány'schen Zeigerversuch besteht in der Heranziehung des optischen Gedächtnisses und der fehlenden Beschränkung auf eine bestimmte Ebene. Um das Moment einer Sehstörung auszuschliessen, wird der Versuch nicht nur optisch, sondern auch akustisch (mit einem cri-cri-Instrument) und taktil (Fassen des Gegenstandes bei geschlossenen Augen und wiederholtes Greifen nach demselben) angestellt. Schon die Prüfung zahlreicher Fälle von Hemiplegie liess erkennen, dass sowohl im Stadium der Restitution einer Armlähmung, als auch bei anscheinend intaktem Arm sehr häufig solche Greifstörungen in bestimmten Richtungen zur Beobachtung gelangen. Bei den Schussverletzungen des Gehirns war nun eine solche Greifstörung teils mit, teils ohne entsprechende Richtungsstörung, beim Bárány'schen Zeigerversuch bei Läsionen im Gebiet des Scheitellappens, aber auch bei Stirnhirnverletzungen häufig zu konstatieren. Bei den Stirnläsionen, vor allem im Gebiet der zweiten Stirnwindung, ging die Abweichung des Armes nach der gekreuzten Seite als eine Teilerscheinung der Richtungsablenkung des ganzen Körpers und war von keiner Lagegefühlsstörung begleitet. Bei den Läsionen des Gyrus supramarginalis kommen Greifstörungen nach verschiedenen Richtungen vor, in der Regel begleitet von Störungen des Lagegefühls und des stereognostischen Sinns. In einem Fall von doppelseitigem Abszess des Gyrus supramarginalis bei intaktem Sehen (I. chirurgische Abteilung des Virchow-Krankenhauses [Prof. Hermes]) griff der Patient mit beiden Armen bei offenen Augen an den Gegenständen in bestimmter Richtung vorbei. Keinenfalls ist die Störung mit Rindenataxie zu verwechseln. — Im Anschluss an die Demonstration des Greifversuchs weist Vortr. auf die früheren Versuche Bloch's und Horsley's hin, die Richtungsablenkungen beim Treffversuch beider Zeigefinger auf einer in Quadratzentimeter eingeteilten Glasplatte genauer zu bestimmen. Auch werden aus der Literatur eine Reihe früherer Beobachtungen von Richtungsstörungen des Greifens bei Läsionen des Gyrus

supramarginalis von Westphal, Wernicke, A. Pick, Mills und Weisenburg u.a. angeführt. Jedenfalls wird die regelmässige Anwendung des Greifversuchs in der neurologischen Technik bei Grosshirn- und Kleinhirnläsionen noch zu zahlreichen diagnostisch wichtigen neuen Feststellungen Veranlassung geben.

5. Hr. Peritz: „Zwei Fälle von Gehirnschüssen mit Lagegefühlsstörungen, Astereognosie, trophischen Veränderungen und halbseitiger Blutdrucksteigerung.“

Vortr. stellt zwei Fälle von Gehirnschüssen vor, bei denen die Schüsse die gleichen Teile des Gehirns verletzt haben. In beiden Fällen hat die Gewehrkugel den Schädel handbreit von der Sagittalnaht zu ihr parallel getroffen. Vortr. zeigt diese beiden Fälle, weil es sich bei beiden um ausgesprochene Lagegefühlsstörungen handelt, verbunden mit Sensibilitäts- und trophischen Störungen. Der erste Soldat hat bei der Einlieferung in das hiesige Reserve-lazarett Charlottenburg eine 12 cm lange, 2 cm breite klaffende, an den Rändern gut granulierte, in der Tiefe glasig fibrinös belegte Wunde der linken Kopfseite gehabt. Nach vorne erreichte sie nicht ganz die Verbindungsline beider Meatus acustici. Sie zeigte im vorderen Winkel in der Tiefe einen länglichen, nach hinten führenden, sehr schmalen, von scharfen Knochenrändern umrahmten Schlitz der Schädeldecke, aus welchem eine leidlich klare, tropfend hervorquellende, vom Gehirnpuls bewegte Cerebrospinalflüssigkeit hervorsickerte. Der Schädeldefekt ist augenscheinlich operativer Natur, er ist schätzungsweise $\frac{1}{2}$ cm lang und geht in die sulzig fibröse Galea über. Im weiteren Verlauf wird bei dem Patienten ein Gehirnabszess eröffnet, nachdem er Fieber, unregelmässigen Puls, Kopfschmerzen und eine Jackson'sche Epilepsie im rechten Arm gehabt hat. Bei Eröffnung des Gehirnabszesses wird ein Knochenstück entfernt, das $3\frac{1}{2}$ cm lang und $\frac{1}{2}$ cm breit, fast senkrecht in die Gehirnsubstanz hineinragte. Die Motilitätsstörungen, die der Patient aufwies, waren sehr gering. Es bestand nur eine geringe Schwäche in der rechten Hand. Im übrigen war die grobe Kraft im rechten Arm und rechten Bein gut. Sehnenphänomene an beiden unteren Extremitäten waren gleich und nicht gesteigert. Der Sehnenreflex war rechts plantar, es bestand kein Oppenheim. Dagegen fand sich in der rechten Hand eine ausgesprochene Lagegefühlsstörung, eine Ataxie, eine Störung der Tiefensensibilität. Patient war nicht imstande, die Stellung der Finger und der rechten Hand mit der linken nachzumachen, während es umgekehrt mit Leichtigkeit gelang. Ausserdem bestand eine ausgesprochene Astereognosie an der rechten Hand. Nicht kann er mit Sicherheit an der rechten Hand Nadelstiche und Berührungen unterscheiden. Nach den Anfällen konnte man eine anamnestische Aphasie, eine Agraphie und eine Alexie feststellen. Der Patient, der im ganzen einen intelligenten Eindruck macht, gibt auch heute noch an, dass seit der Verwundung ihm das Denken schwer fällt, besonders war dies der Fall nach den Anfällen. In der Zeit der gehäuften Anfälle bestand auch Nackensteifigkeit und Fieber. Diese Symptome schwanden nach Eröffnung des Abszesses. Doch gibt Patient auch heute noch an, dass er

beim Lesen Schwierigkeit hat, das Gelesene sofort zu verstehen. Vor allen Dingen falle es ihm jetzt schwer, Witze zu verstehen, während er das früher mit Leichtigkeit konnte. Heute lassen sich auch die geringen Zeichen einer motorischen Schwäche in der Hand, die anfangs bestand, nicht mehr nachweisen. Der Händedruck ist rechts ebenso kräftig als links. Dagegen bestehen noch deutlich die Zeichen der Lagegefühlsstörung, der Störung der tiefen Sensibilität und der Astereognosie. Es gelingt ihm jedoch hin und wieder die Gegenstände, die man ihm in die rechte Hand gibt, richtig zu erkennen, ebenso wie er auch jetzt schon manches Mal die Stellung und Lage der rechten Finger und der rechten Hand anzugeben vermag. Geruch und Geschmack sind nicht gestört. Zwei Symptome, die man bei ihm feststellen kann, sind interessant. Während anfänglich besonders nach den Anfällen eine Agraphie bestand, ist diese jetzt ganz und gar verschwunden. Er vermag jetzt recht gut und ohne Zitterbewegung zu schreiben. Besonders überraschend ist es aber, dass der Patient auch mit geschlossenen Augen zu schreiben vermag, trotzdem er, wenn man ihm bei geschlossenen Augen die Kreide oder den Bleistift in die Hand gibt, die Gegenstände nicht zu erkennen vermag. Sobald man ihm aber sagt, um was es sich handelt, dass er Kreide oder einen Bleistift in der Hand hat, so kann er auch schreiben, sowohl spontan wie nach Diktat. Beim Zeigerversuch greift er mit der rechten Hand stets nach innen vorbei. Die zweite Reihe der Symptome sind trophischer Natur. Patient macht mich spontan darauf aufmerksam, dass seine rechte Hand stärker schwitzt als die linke. Sie ist zyanotisch verfärbt und stärker behaart als links. Ich habe nun bei diesem Patienten den Blutdruck gemessen und dabei festgestellt, dass er rechts höher ist als links, und zwar beträgt er am rechten Arm 168/138, während er links nur 148/112 aufweist. Auch der zweite Patient, den ich nachher zeigen werde, hat die gleiche Störung. Das Interesse, das man dem Patienten entgegenbringen muss, beruht darauf, dass bei ihm fast rein eine Astereognosie, eine Lagegefühlsstörung und eine Störung der Tiefensensibilität vorhanden ist, während die Motilität fast vollkommen verschont ist. Daraus, dass in der Zeit, da der Gehirnabszess bestand, Reizerscheinungen aufraten in Form von epileptischen Zuckungen in der rechten Hand und Sprach- und Schreibstörungen, kann man wohl schliessen, dass das Zentrum der Verletzung sich zwischen diesen beiden Zentren befindet, also zwischen der vorderen Zentralwindung und dem Parietalappen, d. h. in der hinteren Zentralwindung. Es ist jedoch sehr leicht möglich, dass der Parietalappen mit verletzt ist, ja gerade die Sprachstörung bei dem Patienten bestehen blieb. Vor allen Dingen ist aber die Frage zu erklären, wie es möglich ist, dass der Patient trotz seiner Astereognosie und trotz der vorhandenen Bathyanästhesie bei geschlossenen Augen zu schreiben vermag, wenn man ihm erklärt, dass er Kreide in der Hand hat, die er vorher nicht erkannt hatte. Ich bin der Ansicht, dass hier die akustischen Reize, die darin bestehen, dass man ihm sagt, er habe Kreide in der Hand, die Erinnerungsbilder für das Schreiben erwecken und ihn so dazu bringen, auch bei verbundenen Augen richtig zu schreiben. Wahrscheinlich ist wohl, dass, wenn der Patient eine vollkommene Störung seiner tiefen Sensibilität und seines stereo-

gnostischen Sinnes hätte, er nicht imstande wäre, zu schreiben. Da aber hier eine gewisse Besserung schon eingetreten ist, so genügen die Reize, die von den akustischen Zentren zu den motorischen gehen, zum Schreiben. Dadurch wird es auch verständlich, dass der Patient bei offenen Augen ohne Zittern, wie das z. B. in dem Fall von Monakow sich zeigte, schreiben konnte, trotzdem er eine Ataxie hat. Man muss nach meiner Ansicht annehmen, dass hier die Korrektion vom Auge aus stattfindet. Immer muss betont werden, dass dabei keine absolute Astereognosie vorhanden ist. Es scheint mir dieser Fall insofern lehrreich zu sein, als er zeigt, dass mit Hilfe des Auges und des Ohres Einflüsse auf das Schreibvermögen ausgeübt werden können, und dass mit Hilfe dieser Sinne auch eine Besserung der Schreibfähigkeit oder gewisser anderer Handfertigkeiten erzielt werden kann, die durch die Tiefensensibilitätsstörungen und die Astereognosie bedingt sind. Dass hier die Verbindung zwischen optischen und akustischen Zentren einerseits zu den motorischen Zentren andererseits offen ist, scheint zu beweisen, dass die Verletzung der hinteren Zentralwindung nur die Rinde getroffen hat, nicht aber das Mark. — Der zweite Fall zeigt fast die gleiche Verletzung. Auch hier war eine Verletzung vorhanden, bei der die rechte Seite des Schädels handbreit von der Sagittalnaht gespalten war. Sie reichte nach vorne bis zu einer gewissen Verbindungsline der vorderen Ohrränder und nach hinten bis zu einer Linie, die beide Proc. mastoidei verbindet. Es handelte sich um eine etwa fingerbreite, klaffende, ziemlich glattrandige, wahrscheinlich operativ verlängerte Wunde, an deren medialem, von Galea entblösstem Rande die weisse Knochenschale scharfrandig hineinragt. Der entsprechende laterale Knochenrand versteckt sich in Granulationen. Der Schädelspalt ist ausgefüllt von gelblichen, semmelbreiartigen Fettmassen, in deren Mitte ein loses, nicht fluktuierendes Knochenstück liegt. Nach Entfernung der Fettmassen gelingt es, einen etwa 5 cm langen, 3 cm breiten Sequester zu entfernen, der senkrecht in die Gehirnmasse hineingepresst war. Einige Tage nach der Einlieferung in das Lazarett werden noch einmal ein 4 cm langer, 2 cm breiter und ausserdem mehrere kleine Sequester entfernt. Dabei entleert sich etwa ein Esslöffel gelblichen Eiters. Bei dem Pat. findet sich eine linksseitige komplette Lähmung. Es ist das Knie- und Achillesphänomen gesteigert, es besteht Fussklonus, den Arm und das Bein kann er willkürlich gar nicht bewegen. Die linke Nasolabialfalte ist etwas verstrichen, beim Lachen bleibt der linke Fazialis etwas zurück. Er kann das linke Auge allein nicht zumachen, wohl aber das rechte, während er mit dem rechten gezielt hat. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Auch bei diesem Pat. besteht eine ausgesprochene Lagegefühlsstörung, die nicht nur die Hand und das Bein betrifft, sondern auch das linke Ohr. So vermag Pat. nicht anzugeben, ob der Ohrzipfel nach vorn oder hinten gebogen ist, ob der Ohrrand umgebogen ist oder gerade steht. Bei diesem Pat. ist die Tiefensensibilität so schwer betroffen, dass er auch die Stellung der grossen Gelenke nicht anzugeben vermag. An den Händen fühlt er Berührungen gar nicht. Nadelstiche werden falsch lokalisiert. Hier erstreckt sich die Sensibilitätsstörung aber nicht nur auf die Hand und den Arm, sondern sie betrifft die ganze linke Körperhälfte, Arm,

Bein, Rumpf und Gesicht, und sie ist auch für warm und kalt vorhanden. Auch eine Astereognosie, die bei weitem stärker als bei dem vorigen Pat. ist, kann konstatiert werden. Geschmack und Geruch ist bei dem Pat. beiderseits normal. Auch dieser Pat. zeigt das Phänomen, das Vortr. bei dem ersten Pat. demonstrierte, ebenfalls sehr deutlich. Er schwitzt auf der gelähmten Seite stärker als auf der gesunden. Die Hand ist deutlich zyanotisch, stärker behaart als die gesunde rechte und die Nägel wachsen bei ihm stärker an der linken als an der rechten Hand. Auch bei diesem Pat. habe ich den Blutdruck gemessen und feststellen können, dass er am gelähmten linken Arm höher war als am gesunden, und zwar betrug er links 140/112, rechts 130/106. Im weiteren Verlauf hat sich die Motilität soweit gebessert, dass der Pat. in typisch hemiplegischer Weise laufen, auch die Finger und den Arm etwas bewegen kann. Dagegen haben sich die Sensibilitäts- und Lagegefühlsstörungen nicht gebessert. Das hervorstechendste Symptom an diesem Fall ist die Halbseitigkeit der Sensibilitätsstörungen aller Qualitäten, die hier so stark ist, dass man sie fast mit einer hysterischen vergleichen könnte. Doch betont Oppenheim, dass sie bei Grosshirnherden vorkommen kann. Der Mangel einer Geruchs- und Geschmacksstörung spricht hier ebenfalls gegen die Annahme einer hysterischen Sensibilitätsstörung. Vortr. möchte dann noch mit einigen Worten auf die trophischen und sekretorischen Störungen eingehen. Es sind bis jetzt nur wenig derartige Fälle beschrieben worden, bei denen sich Störungen der Schweißsekretion bei Grosshirnherden vorfanden. Bechterew hat in seinem Laboratorium experimentelle Versuche angestellt, wobei es gelang, an der inneren Hälfte des vorderen Abschnitts des Gyrus sigmoideus bzw. Gyrus antecruciatus eine Stelle zu ermitteln, deren Reizung zu einer gesteigerten Schweissausscheidung vorwiegend auf der dem Reize entgegengesetzten Seite führte. Bechterew führt dann selbst den Fall eines jungen Soldaten an, der einen Kopfschuss der linken Kopfhälfte hatte mit Parese der rechten Körperhälfte und rechtsseitigem Schwitzen. Er führt auch Fälle von Senator, Adamkiewicz und Pandian und kommt auf Grund dieser Fälle zu dem Schluss, dass die kortikalen Schweißzentren des Menschen sich im Bereich der motorischen Zone der Gehirnrinde befinden. Was nun die von mir beobachtete Blutdrucksteigerung an der betroffenen Körperhälfte anbetrifft, so möchte ich sie hier vorläufig nur mit einer gewissen Reserve erwähnt haben. Es ist dabei daran zu denken, dass auch beim Gesunden gewisse Differenzen im Blutdruck zwischen der linken und rechten Körperhälfte vorkommen können. Wenigstens ist mir das sehr wahrscheinlich, da ich häufig bei den sog. hypertonischen Arterien Unterschiede in der Spannung und damit wahrscheinlich auch im Blutdruck konstatieren konnte. Blutdrucksteigerungen nach Hirnverletzungen sind beobachtet worden, ebenso nach Reizung der Gehirnrinde. Frank, Bechterew, Cerevko fanden derartige Blutdrucksteigerungen nach Hirnreizung. Bechterew meint, dass die Reizung des ganzen hinteren und vorderen Abschnittes des Gyrus sigmoideus, sowie der angrenzenden Teile der ersten und zweiten Primärwindung bei kuraresierten Tieren schon im Falle der Anwendung sehr schwacher Induktionsströme ein hochgradiges Ansteigen des Blutdrucks in den Körpergefäßen er-

zeugt. Er gibt dann ferner noch an (zitiert nach Bechterew, die Funktionen der Nervencentra), dass er mehrere Fälle von operativer Exstirpation kleiner Stellen der sensitiv motorischen Rindenzone veröffentlicht hat, wo er im Gefolge der Operation neben Veränderungen der peripheren Temperatur der kontralateralen Extremitäten ein Ansteigen des Gefäßdruckes und eine überaus hochgradige Beschleunigung der Herzschlagzahl während vieler Tage beobachtete. Eine derartige Blutdrucksteigerung wäre wohl nur unter der Annahme zu verstehen, dass es zu einer Reizung der Vasokonstriktoren kommt. Da die Vasokonstriktoren sympathische Fasern sind, so stände die Blutdrucksteigerung gut im Einklang mit dem einseitigen Schwitzen, da ja die Schweißdrüsen ebenfalls unter dem Einfluss des Sympathikus stehen. Dagegen ist die einseitige Drucksteigerung doch schwerlich verständlich, da bei Drucksteigerungen in einem Körpergebiet stets ein Ausgleich im gesamten Stromgebiet erfolgt. Monakow erwähnt einen Fall von Astereognosie und Lagegefühlsstörung, bei dem eine Blutdruckherabsetzung im betroffenen Glied beobachtet wurde.

Diskussion.

Hr. Rothmann möchte doch der Meinung Ausdruck geben, dass bei beiden vom Vortr. demonstrierten Kranken ein psychogener Einschlag vorhanden sein dürfte. Wenn bei dem ersten derselben der Greifversuch an dem geschädigten Arm normal ausgefallen ist, so muss der irrtümlichen Auffassung entgegengetreten werden, als wenn die Richtungsablenkung die unbedingte Folge der Störung des Lagegefühls und des stereognostischen Sinns sein müsste. Beide Störungen sind weitgehend voneinander unabhängig. — Zusatz bei der Korrektur: Im übrigen zeigte eine nach der Sitzung vorgenommene Prüfung des Kranken, dass derselbe sowohl beim Zeigerversuch, wie beim Greifversuch eine nicht erhebliche, aber konstante Richtungsablenkung des geschädigten Armes bei intaktem Greifen des anderen aufwies.

Hr. Liepmann fragt, ob der gesunde Arm genau in bezug auf dieselben Störungen untersucht ist, und ob bei der Operation festgestellt werden konnte, ob der Abszess sich in den Scheitellappen erstreckte oder sich vor diesem begrenzte. Dass Läsionen dieser ganzen Gegend Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung bewirken, ist ja allbekannt. Ihre nähere Begrenzung in diesem Gebiet ist noch strittig.

Hr. Peritz kann, da er leider bei der Operation nicht zugegen war, nichts über die genauere Abgrenzung sagen. Der gesunde Arm wurde ebenso wie der kranke geprüft und frei von Störungen gefunden.

Hr. Borchardt: Die beiden Fälle scheinen mir nicht frei von psychogenen Beimischungen und sind demnach, glaube ich, klinisch nicht so eindeutig, dass sie zu den Schlussfolgerungen, die Herr Peritz gezogen hat, beziehtigen. So ist es auffallend, dass in dem einen Fall trotz Lagegefühls- und stereognostischer Störung das Schreiben möglich war.

Hr. Peritz lehnt letzteres als Beweis für psychogenen Ursprung ab, da die vorhandenen optischen und akustischen Regulierungen für das Erhaltenbleiben der Schreibfähigkeit ausreichten.

Sitzung vom 8. Februar 1915.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Bonhoeffer: „Demonstration zur Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren“.

Vortr. zeigt das Präparat eines rechsisseitigen, dem Kleinhirn aufliegenden Tumors, der klinisch linksseitige Symptome gemacht hatte. Es hatte sich um einen vom Tentorium ausgehenden Tumor gehandelt, der in die rechte Kleinhirnhemisphäre eine tiefe Delle eingedrückt hatte, ohne mit dem Kleinhirn selbst zu verwachsen. Von Allgemeinsymptomen hatten Kopfschmerzen und beginnende Neuritis optica bestanden. Die lokalen Symptome waren linksseitige Quintushypalgesie von wechselnder Intensität, Herabsetzung der Kornealreflexe und zwar überwiegend des linken, rotatorischer Nystagmus nach links, linksseitige Ataxie und linksseitige Adiachokinese, dazu Ohrensausen überwiegend links und Klopftestsensibilität der linken Hinterhauptschuppe. Die Untersuchung des Vestibularapparates ergab normale Verhältnisse, kein pathologisches Vorbeizeigen. Die linksseitigen Symptome waren immer nachweisbar, aber sie zeigten deutliches Schwanken in der Intensität; der Nystagmus war im Sitzen stärker als im Liegen. Die Diagnose lautete auf linksseitige Kleinhirnaffektion. Trotz Fehlens einer objektiven Herabsetzung des Gehörs wurde an den linken Brückenwinkel gedacht, besonders auch weil gleichzeitig eine Neurofibromatose an beiden oberen Extremitäten und am Rumpf nachweisbar war. Es ist der zweite Fall, in dem der Vortr. durch ausgesprochene Hirnnerven- und Halbseitensymptome zu einer Fehldiagnose hinsichtlich der Lokalisation einer Kleinhirngeschwulst veranlasst worden ist. Bemerkenswert ist, dass auch die Untersuchung nach Barany, die mehrfach auch von ohrenärztlicher Seite (Prof. Haike, Kgl. Ohrenklinik) vorgenommen worden ist, im Stiche liess. Es muss das wohl seinen Grund darin haben, dass es sich bei der Kleinhirnschädigung nur um eine ganz langsam vor sich gehende Verdrängung der Substanz gehandelt hat.

In dem erwähnten, früheren, ähnlich liegenden Falle hatte der Vortr. sofort die Öffnung der anderen Seite anschliessen lassen und den Tumor dort entfernen können. Dieses Verfahren wird sich in allen Fällen empfehlen, wenn die Operation auf der einen Seite kein Ergebnis fördert. Vielleicht empfiehlt es sich bei ausgesprochenen Intensitätsschwankungen der Halbseitensymptome, von vornherein die Freilegung des gesamten Kleinhirns vornehmen zu lassen. Im vorliegenden Falle ist davon Abstand genommen worden, weil sich bei der Freilegung des linken Kleinhirnbrückenwinkels eine verhältnismässig grosse Liquormenge entleerte, so dass daran zu denken war, dass sich das ganze Bild durch eine Liquorabsackung erklärte. Möglich ist, dass diese Liquorabsackung mit dem Zustandekommen der Herdsymptome auf der linken Seite in ursächlicher Beziehung stand.

Anschliessend an diesen Fall demonstriert der Vortr. die beiden Felsenbeinpyramiden eines zur Obduktion gekommenen operierten Kranken mit

Kleinhirnbrückenwinkeltumor, bei dem die Erweiterung des Porus acusticus internus durch den Tumorzapfen, auf den Henschen hingewiesen hat, besonders deutlich zu sehen ist.

2. Hr. Toby Cohn: „Schussverletzung des Platysma myoides“.

Der 20jährige Mann erhielt am 1. November in Belgien einen Gewehrschuss, der am linken Kieffrande eindrang und am Nacken — ebenfalls links — austrat. Ausser vorübergehender Lockerung einiger Zähne und einer Schwellung in der Umgebung des Ohres hat er als einziges Symptom eine offenbar infolge Verletzung eines Teiles des unteren Fazialisastes entstandene Platysmalähmung zurückbehalten, die sich in einem charakteristischen, bei Zähnezeigen und Lachen sich demonstrierenden halbseitigen Herüberstülpen der Unterlippe über die untere Zahnröhe an der befallenen Körperseite zu erkennen gibt. Der Muskel ist bei aktiver Innervierung weder sichtbar noch palpabel. Elektrisch findet sich komplette Entartungsreaktion in dem als Platysmaausläufer anzusehenden M. triangularis. Fraglich ist die Zuckungsform im M. mentalis, der faradisch erregbar ist. Das Platysma selbst ist weder galvanisch noch faradisch zu reizen. — Isolierte Platysmalähmungen sind selten. Ich habe im ganzen 2 oder 3 angeborene Defekte und zwei durch Halsdrüsenvoroperationen entstandene Lähmungen gesehen. Bei Fazialislähmungen finden sie sich oft als Teilerscheinung, werden aber meist übersehen. — E. Remak u. a. haben auf das Symptomenbild aufmerksam gemacht. Merkwürdig ist, dass ich niemals — auch in diesem Falle nicht — am Platysma träge galvanische Zuckungen gesehen habe. Gerade in diesem relativ frischen Falle wären sie zu erwarten gewesen, zumal sie im M. triangularis bestehen. Vielleicht hängt das mit dem Charakter des Platysma als flacher Hautmuskel zusammen.

(Autoreferat.)

3. Hr. L. Borchardt: „Ersatz der Deltawirkung durch andere Muskeln“.

B. zeigt einen Fall, bei dem durch Granatsplitter eine Lähmung des Deltoides, des Radialis inkl. Trizeps und des Serratus verursacht wurde. Der Kranke hat gelernt, die Deltoidewirkung in relativ guter Weise durch den Pectoralis major zu ersetzen, z. T. vielleicht auch noch unter Zuhilfenahme des Supraspinatus.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Oppenheim betont, wie schwierig es ist, sich vorzustellen, dass der Pectoralis major den Deltoides ersetzt. — Er demonstriert dann zwei Fälle, die in dieser Frage von Interesse sind. In dem ersten handelt es sich um eine Schussverletzung des linken Sympathikus und des rechten 5. und 6. Zervikalnerven. Die ursprünglich vorhandene Erb'sche Lähmung besserte sich bald so weit, dass die Beuger des Unterarms wieder leistungsfähig wurden. Der Deltoides war noch total gelähmt, da machte Pat. darauf aufmerksam, dass er mit der rechten Hand einen Stuhl erheben könne, während er ohne diese Belastung eine Abduktion nicht auszuführen vermochte. Wie Sie sehen, macht er das in sehr eigenartiger Weise: er ergreift den Stuhl,

beugt dann den Unterarm und bringt durch diese Manipulation den Stuhl vom Boden empor, dann bringt er den Oberkörper, besonders die rechte Schulter nach hinten und verlegt besonders den Schwerpunkt des Stuhles soweit nach hinten, dass es nun einer geringen Ausnutzung von Hilfsmuskeln bedarf, um den Arm mittels des Schwergewichts des erhobenen Stuhles nach oben zur Vertikalstellung bzw. über diese hinaus nach oben-hinten zu bringen. — Nach und nach hat er dann auch gelernt, den unbewaffneten Arm emporzuheben, indem er den Unterarm beugt, die Schulter hintenüberlegt, dann scheint es mir, als ob der Trizeps an dem in Beugestellung gehaltenen Arm durch kräftige Anspannung zum Abduktor und Elevator werden könne.

Noch vor diesem Stadium vermochte er in der Rückenlage den Arm zu elevieren. Ueber den dabei ins Spiel tretenden Mechanismus machte uns Herr Dubois-Reymond interessante Angaben.

Jetzt hat sich übrigens auch der Deltoides schon etwas erholt, ohne jedoch seine physiologischen Aufgaben erfüllen zu können.

Der zweite Fall ist noch eigenartiger. Der Mann ist am 20. IX. in einem Hohlweg gestürzt, dabei ist es zu einer Verletzung der rechten Schulter und anscheinend zu einer Lähmung und Parese des rechten Kukullaris und Serratus gekommen. Auf den ersten Blick scheint diese noch zu bestehen. Das rechte Schulterblatt befindet sich in leichter Schaukelstellung, und wenn ich den Pat. auffordere, den rechten Arm zu abduzieren, gelingt das nur bis zur Horizontalen, dabei fehlt jede Aussendrehung der Skapula, im Gegenteil: der Innenrand wird durch die Rhomboidei stark an die Wirbelsäule herangezogen. Auch beim Erheben des Armes nach vorn erinnert die Stellung der Skapula an das Verhalten bei Serratuslähmung. Lasse ich nun aber den Arm abduzieren und bringe durch einen leichten Druck den unteren Winkel der Skapula etwas nach aussen, so vermag jetzt der Pat. den Arm mit voller Kraft bis zur Vertikalen zu erheben. Ich kann mich sogar an seinem Arm aufhängen, ohne dass der Arm nachgibt. Der Serratus ist also vollkommen erhalten und reagiert auch auf den elektrischen Strom. Pat. hat auch selbst schon gelernt, den Kunstgriff auszunutzen: er bringt mit seinem linken Arm durch einen leichten Zug am rechten diesen aus seiner Zwangstellung heraus und kann ihn dann frei erheben. Meine Deutung ist folgende: Ursprünglich bestand eine Parese des rechten Kukullaris und Serratus. Die Antagonisten, besonders die Rhomboidei traten in Aktion, aber diese schoss über ihr Ziel hinaus, und es kam zu einer dauernden Innervationsstörung derart, dass nun bei jedem Abduktionsversuch die Adduktoren der Skapula ein Uebergewicht erlangen und trotz Rückbildung der Serratuslähmung zunächst die Entfaltung seiner Tätigkeit hintenanhalten. Diese Muskeln scheinen auch hypertrophisch zu sein, ebenso der Teres major — doch ist das nicht sicher. Der mittlere Kukullaris hat sich noch nicht völlig erholt.

(Autoreferat.)

Hr. Toby Cohn: In dem Falle des Herrn Borchardt könnte man, wenn das hochgradige Schlottergelenk nicht auf eine stärkere Mitbeteiligung des M. supraspinatus schliessen liesse, die erreichten funktionellen Resultate so erklären, dass die klavikulare Portion des M. pectoralis den vorderen Deltoides,

die Reste des M. supraspinatus und dazu noch andere Schultermuskeln (Kukullaris?) den hinteren Deltoides vertreten und so die Armhebung bis zur Horizontalen erreichen. (Autoreferat.)

Hr. Borchardt (Schlusswort): Der Supraspinatus wirkt wohl zur Armhebung mit, aber nicht allein, die Pectoralismitwirkung wird dadurch erleichtert, dass Pat. vorher den Arm nach aussen dreht.

4. Hr. Cassirer: „Demonstration von Verwundeten mit erfolgreicher Nervennaht“.

Vortr. stellt zuerst einen Verwundeten vor, bei dem von Herrn Prof. Borchardt wegen einer kompletten Radialislähmung mit völliger Zerreissung eine Nervennaht gemacht wurde. Nach nicht ganz $3\frac{1}{2}$ Monaten stellten sich die ersten Zeichen wiederkehrender Motilität ein. Einen Monat später hatte die Motilität weitere Fortschritte gemacht bei noch vollkommener Entartungsreaktion. Bei einem zweiten vorgestellten Verwundeten wurde von Herrn Prof. Helbing der völlig zerrissene Radialis profundus genäht, 6 Wochen nach der Operation stellten sich die ersten sicheren Bewegungen ein, die weiter rasch an Kraft und Ausdehnung zunahmen. Auch hier noch komplett Entartungsreaktion. Bei einem dritten, vom Vortr. beobachteten Verwundeten wurde bei kompletter Radialislähmung von Herrn Geheimrat Bier die Neurolyse des Nerven und Exstirpation eines Knochenstückchens aus dem Nerven vorgenommen. Nach 6 Wochen begann eine rasch fortschreitende Besserung bei noch bestehender kompletter Entartungsreaktion.

Die Indikation zur Operation macht Vortr. außer, eventuell von sehr intensiven Schmerzen zuerst von völliger Aufhebung der Motilität und kompletter Entartungsreaktion abhängig. Doch braucht auch, wenn dies beides vorhanden ist, doch keine Kontinuitätstrennung vorzuliegen. Bezuglich der Sensibilitätsstörung weist Vortr. darauf hin, dass die Radialisinnervation kleiner, als gewöhnlich angegeben wird, ist. Sie nimmt hauptsächlich den Raum über dem ersten und zweiten Metakarpus ein, macht auch stets anscheinend vor der Gelenkklinie der Hand halt, geht dagegen am Daumen häufig auf das Dorsum der letzten Phalange bis zum Nagel über, und betrifft außerdem eine schmale Zone an der Aussenseite des Daumenballens. Diese Störung scheint besonders bei Verletzungen an der Umschlagstelle des Nervus radialis vorhanden zu sein, während bei weiter peripherem, aber auch bei weiter zentralem Sitz, besonders in der Achselhöhle bzw. im Sulcus bicipitalis intern., die Sensibilitätsstörung trotz Zerreissung des Nerven häufig noch viel geringfügiger ist, bzw. ganz vermisst wird. Das liegt aber nicht an einer Restitution oder kollateralen Innervation. — Gegen Kontinuitätstrennung spricht Druckschmerhaftigkeit des Nerven peripher von der Läsion, doch handelt es sich dabei natürlich um ein rein subjektives Symptom mit all seinen Unsicherheiten. Sind trotz völliger Lähmung keinerlei Nebenverletzungen vorhanden, so liegt die Annahme einer sehr schweren Schädigung nahe. Bei Berücksichtigung aller dieser Momente lässt sich die Frage der völligen Durchtrennung in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen richtig entscheiden, doch gibt es kein ausschlaggebendes Kriterium.

Will man warten, bis eine spontane Restitution eintritt oder nicht, so muss man $\frac{3}{4}$ Jahre und länger abwarten. Vortr. billigt dies nicht und verzichtet bei der Indikation zur Operation auf eine Sicherheit, ob der Nerv zerrissen ist, und schlug daher unter Berücksichtigung der oben angegebenen Momente eine möglichst frühzeitige Operation vor, dann nämlich, wenn es die lokalen Verhältnisse gestatten. Vortr. sah bisher 60 Fälle von reinen Nervenverletzungen operativ behandeln, davon kamen 25 auf den Radialis und 16 auf den Ischiadikus. Völlige Zertrennungen fanden sich beim Radialis 9 mal (36 pCt.), bei den übrigen Nerven 7 mal, im ganzen also 16 mal, das sind 25 pCt. der Fälle. Neurolysen wurden 33 mal gemacht, Exzisionen der Narbe und Nervennaht 9 mal, Neuromexzisionen unter Schonung der Kontinuität 2 mal. Die überraschend grosse Zahl der völligen Zertrennungen ist natürlich für die Frage des Zeitpunktes der Operation von grösster Bedeutung. Es erscheint Vortr. auch noch nicht ausgemacht, ob die Chancen der Wiederherstellung nicht bei zeitiger Operation grösser werden. Ob es wirklich gleichgültig ist, wann die sekundäre Nervennaht gemacht wird, darüber liegen noch nicht genügende Erfahrungen vor. Sehr bemerkenswert und mit den bisherigen Erfahrungen nicht im Einklang ist die Raschheit des Beginns der Wiederherstellung, besonders in den beiden ersten Fällen des Vortr. (3 bzw. $1\frac{1}{2}$ Monate), aber auch im dritten Fall, der zwar keine Zerreissung, aber doch enorme Veränderungen darbot. Auch für diese Fälle der Neurolyse scheint eine frühzeitige Operation durchaus angebracht. Warum so rasch eine Besserung eingetreten ist, kann Vortr. nicht sagen. Bemerkenswert ist immerhin, dass es sich um ganz junge, sonst gesunde, kräftige Menschen handelt. Ob eine solche frühzeitige Besserung die Regel ist, ist auch noch nicht zu sagen, dazu ist die Zeit nach den Operationen zumeist zu kurz. Zweifellos ist die Stelle der Läsion für die Prognose von Bedeutung, je weiter in der Peripherie, desto eher wird eine Restitution statthaben. Besonders ungünstig liegen die Plexusläsionen, die Verletzungen des Radialis in der Achselhöhle und die hohen Ischiadikusverletzungen.

Ausser bei den völligen Zerreissungen war die Operation bei vielen Fällen durch den Befund gerechtfertigt. Es fanden sich meist steinharte Narben, zum Teil in ihnen die verschiedensten Fremdkörper. Ob man die Narben exzidieren soll, ist noch nicht recht zu entscheiden, im allgemeinen ist Vortr. geneigt, da konservativ zu verfahren. Ergab die elektrische Reizung bei der Operation an einzelnen Stellen der Narbe noch Zuckungen, so wurden nur die Narben partiell exzidiert. Die partielle Exzision liess sich in einigen Fällen durch den Befund nach der Operation als unschädlich erweisen. Die Schädigungen nach den Operationen werden sich nach den bisherigen Erfahrungen in engen Grenzen halten. Die Schmerzen nach den Operationen sind bei grosser Diastase der Fragmente oft für 1—2 Nächte sehr gross. Die technisch schwierigen Operationen in der Achselhöhle müssen mit der grössten Vorsicht ausgeführt werden, um Nebenverletzungen zu vermeiden. Alles in allem glaubt Vortr., dass der Schaden, der mit der frühzeitigen Revision der Nervenwunden angerichtet werden kann, ganz ausserordentlich zurücktritt gegenüber den Vorteilen, die diese Operationen mit sich bringen. Möglicherweise sind auch die Bedingungen

der Wiederherstellung bei frühzeitiger Operation bedeutend günstiger. Abweichend von dem bisherigen Verfahren empfiehlt daher Vortr. in den schweren Fällen eine frühzeitige Operation. Voraussetzung ist natürlich eine sichere neurologische Diagnose. In einer grossen Zahl von Nervenverletzungen ist die Operation überflüssig. Von 240 Fällen, die Vortr. sah, lag in 180 eine Indikation zur Operation nicht vor.

(Nach einem Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. H. Oppenheim hebt hervor, dass es sich hier um einen durchaus ungewöhnlich raschen Erfolg der Nervennaht handele, und dass daraus, so interessant die Fälle auch sind, keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden dürfen im Hinblick auf die grossen Statistiken von Head u. a. Bei der Neurolyse seien dagegen derartige Schnellerfolge nicht ungewöhnlich. Das angeführte Zeichen der Druckparästhesien bei Druck distal von der Narbe hat sich mir in einem Falle nicht als zuverlässig erwiesen. Die Anästhesie bei Radialislähmung erstreckt sich meist, aber nicht immer auf die Dorsalseite der Endphalanx des Daumens.

(Autoreferat.)

Hr. Kramer stimmt dem Vortr. bei, dass die Sensibilitätsstörung bei Radialisverletzungen von der Höhe der Läsion abhängt. Head hat schon auf das Uebereinandergreifen der zwei Radialisäste und des Musculo-cutaneus hingewiesen. Am geringsten ist die Sensibilitätsstörung bei Verletzung des Radialis an der Umschlagstelle, daher röhrt auch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen bei Schlaflähmungen. An der Aussenfläche des Daumenballens finde man doch meistens eine Sensibilitätsstörung. Jedenfalls schliesst das Fehlen einer Sensibilitätsstörung besonders bei Verletzungen an der Umschlagsstelle nicht eine Zerreissung des Nerven aus. Auch bei K. hat sich das Symptom der ausstrahlenden Druckschmerhaftigkeit bewährt. Die elektrische Restitution hinkt oft der Motilitätsrückbildung nach.

Hr. Unger berichtet über einen Fall von primärer Nervennaht bei gleichzeitiger Knochenfraktur, bei dem die Naht nicht gehalten hatte, sondern es zur Eiterung gekommen war. Im Felde kommt die primäre Naht nur bei glatten Durchschüssen in Frage, aber nicht bei komplizierenden Knochenverletzungen. Bei aseptischen Verhältnissen soll man möglichst frühzeitig operieren, man wird in der Regel keinen Schaden damit anrichten. Gefährlich ist die Operation höchstens im Bereich der Achselhöhle, wo eventuell noch gesunde Nervenstränge geschädigt werden können. Bei langem Abwarten werden die Schwarten sehr schlimm, besonders bei Verwachsungen mit den Gefässen. Sieht man, wie durch die Gewalt des Schusses zerrissene Nervenfasern weit in die Tiefe geschleudert werden, so dass z. B. der Kruralis fest mit dem Femur verwachsen kann, oder der Ischiadikus in die Linea aspera gepresst wird, so ist erst recht die frühzeitige Operation indiziert. Im allgemeinen soll man also früh operieren. Ob man bei den Neuromen nur Verwachsungen lösen oder sie exzidieren soll, darüber sind noch weitere Erfahrungen abzuwarten. Von Fibrolysin hat U. keinen Erfolg gesehen.

Hr. M. Borchard betont im Gegensatz zu Unger, dass die primäre

Nervennaht einige Stunden nach der Verletzung vom chirurgischen Standpunkte aus doch durchaus zu billigen wäre.

Hr. Oppenheim betont ebenfalls die individuelle Verschiedenheit der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bei Radialisverletzungen.

Hr. Unger weist auf die besonders komplizierte Verletzung (gleichzeitige Fraktur) des von ihm mitgeteilten Falles hin.

Hr. Cassirer (Schlusswort) gibt unbedingt das Auffallende der frühen Restitution seiner operierten Radialislähmungen zu. Die späte Restitution der elektrischen Erregbarkeit ist nichts Auffallendes. Er betont nochmals, dass das Symptom der peripheren Druckschmerhaftigkeit nur ein subjektives und nicht unbedingt sicher ist, und dass ihm die relative Häufigkeit der totalen Zerreissungen besonders wichtig zu sein scheint.

5. Hr. Kramer: „Alloästhesie und fehlende Wahrnehmung der gelähmten Körperhälfte bei subkortikalem Hirnherd“.

Votr. stellt einen Pat. vor, der am 27. 1., wenige Stunden, nachdem er einen Schlaganfall erlitten hatte, in die Klinik eingeliefert wurde. Es bestand bei ihm eine komplett Lähmung des linken Armes und linken Beines vom schlaffen Charakter ohne Steigerung der Sehnenreflexe und ohne Babinski. Der linksseitige Fazialis war im ganzen paretisch, jedoch im Mundaste mehr als im Augenaste. Die Sensibilität war für alle Qualitäten an der ganzen linken Körperhälfte bis zur Mittellinie gestört, und zwar war am Arm und Bein die Empfindung für alle Qualitäten aufgehoben, am Gesicht und am Rumpf wurden feinere Berührungen gar nicht, gröbere Berührungen, Schmerz- und Temperaturreize stark herabgesetzt wahrgenommen. Die Lage- und Bewegungsempfindungen waren am Arm und am Bein völlig aufgehoben. Ausserdem bestand eine linksseitige Hemianopsie. In den ersten Tagen nach dem Insult wurden sensible Reize an der linken Rumpfhälfte, insbesondere solche an der Brust regelmässig nach der symmetrischen Stelle der rechten Körperhälfte mit leidlich guter Lokalisation verlegt. Dieses Symptom verschwand nach einigen Tagen in der Weise, dass zunächst eine Tendenz bestand, die Empfindungen nach der Mittellinie in entsprechender Höhe zu verlegen, bis in den letzten Tagen die Lokalisation annähernd richtig, allerdings noch mit einer Tendenz nach der Mittellinie zu, erfolgte.

Bemerkenswert ist, dass hier das Symptom der Alloästhesie, das sonst in der Regel, wenn es organischen Ursprungs ist, bei spinalen Affektionen vorkommt, hier bei einem zerebralen Herd sich findet. Es ist zu erwägen, ob die Genese hier nicht eine andere ist, als bei der Alloästhesie spinalen Ursprungs. Für die Theorie, die Dusser de Barennes aufstellte, dass zu der Verlegung der einseitigen sensiblen Bahn ein tiefer gelegener Reiz hinzukommen müsse, liegt hier kein Anhalt vor. Es ist wahrscheinlich, dass das Symptom in Beziehung zu dem gleich zu erwähnenden Phänomen der fehlenden Wahrnehmung der gelähmten Körperhälfte steht, mit dem zusammen es z. B. auch in einem Falle von Redlich und Bonvicini beobachtet wurde.

Der Kranke hatte von Anfang an keine Ahnung, dass seine linken Extremitäten gelähmt seien. Er glaubte sie in normaler Weise, wie sonst, bewegen

zu können, meinte, beide Arme und Beine seien gleich gut; bei der Aufforderung, die linke Hand zu geben, glaube er, dass er sie ausgestreckt habe, forderte den Arzt auf, sie doch zu ergreifen, und suchte auch auf Befehl mit seiner rechten Hand die linke in der Lust. In den letzten Tagen ist er auf wiederholten Vorhalt dazu gekommen, gelegentlich zuzugeben, dass die linke Hand etwas schwerer beweglich sei als die rechte, und dass beide Beine etwas schwach seien, meint aber noch immer, dass, wenn man ihn aufstehen liesse, er fortgehen könne. Der Kranke kümmerte sich ausserdem um seine linke Körperhälfte überhaupt nicht, er nahm von allen Dingen, die links von ihm geschahen, keine Notiz, lag dauernd mit dem Kopf nach rechts gewendet, auch die Augen blickten stets nach rechts, obgleich dies eine weitere Einschränkung seines hemiopischen Gesichtsfeldes bedeutete. Er war nur mit Mühe dazu zu bringen, seine Augen nach links hin zu bewegen, so dass nur schwer nachzuweisen war, dass keine eigentliche Blicklähmung bestand. Wenn man den linken Arm in das Gesichtsfeld brachte, erkannte er ihn nicht als ihm zugehörig an, sondern hielt ihn für den Arm und die Hand des Arztes. Es bestand also eine vollkommene Ausschaltung der linken Körperhälfte aus dem Bewusstsein. Der Fall zeigt darin ein ähnliches Verhalten wie es in Beobachtungen von Anton, Zingerle, Redlich und Bonvicini u. a. beschrieben worden ist. In letzter Zeit ist bei dem Kranken die Hemianopsie und auch die dauernde Kopf- und Blickwendung nach rechts fast ganz verschwunden.

In psychischer Beziehung zeigt der Kranke niemals, auch nicht bei der wenige Stunden nach dem Insult erfolgten Aufnahme, eine stärkere Benommenheit; alle Prüfungen liessen sich gut bei ihm durchführen. Es bestand gar kein oder nur sehr geringes Krankheitsgefühl, er ist immer guter Stimmung, neigt zu Scherzen und Witzen, insbesondere flachen Wortwitzen. Er ist über seinen Aufenthalt desorientiert, er hat sich zwar gemerkt, dass er in der Charité ist, meint aber, sich in seinem Wohnort Wittenau zu befinden. Einzelne Personen der Umgebung verkennt er, hält sie für alte Bekannte und wundert sich, dass diese ihren Namen gewechselt haben.

Die zeitliche Orientierung ist bezüglich des Datums und Wochentages ungenau. Er konfabuliert lebhaft, erzählt von Spaziergängen, die er gemacht hat, von Besuchen, die er empfangen hat, u. a. m. Im Gegensatze zu diesen, dem Korsakow'schen Symptomenkomplex angehörigen Erscheinungen zeigte sich keine gröbere Störung der Merkfähigkeit und kein Gedächtnisausfall. Sowohl über die Vorgänge, die dem Insult unmittelbar vorausgingen, wie über seine Erlebnisse seit der Aufnahme gibt er ausreichend Auskunft, er hat sich spontan die Namen der Aerzte, der Pfleger, der anderen Kranken gemerkt, weiss auch, was seit seiner Erkrankung an kriegerischen Ereignissen Neues bekannt geworden ist. Die in besonderen Prüfungen untersuchte Merkfähigkeit für Zahlen, Namen und Bilder und optische Raumformen ergab nur eine geringe, keineswegs erhebliche Herabsetzung gegenüber der Norm. Der Fall zeigt uns, dass die Desorientierung und die Konfabulationen beim Korsakow'schen Symptomenkomplex selbständige und von der Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses in weitem Masse unabhängige Phänomene sind.

Sitzung vom 8. März 1915.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Schuster: „Demonstration einer Lähmung des N. glutaeus superior“.

(Wird im Neurologischen Zentralblatt veröffentlicht werden.)

2. Hr. Liepmann: „Demonstration von Rückenmarksverletzungen mit späterer Krückenlähmung“.

Vortr. stellt einen Offizier vor, der im September unmittelbar hintereinander einen Schuss in das rechte Fersenbein und den Nacken erhielt. Er machte einen schweren Tetanus durch, der unter Serum nach 14 Tagen heilte. Die Fussverletzung, welche kein neurologisches Interesse hat, behindert ihn heute noch sehr am Gehen. Der Einschuss am Nacken liegt rechts vom 5. Halsdorn, Ausschuss links unter dem Ohr. Der rechte Arm war 6 Tage gelähmt, erholte sich dann, so dass Anfang Februar zwar Umfang und Kraft der Muskulatur nicht ganz die frühere Höhe erreicht hatte, aber eine nennenswerte Schwäche nicht mehr bestand. Offenbar hatten die Wurzeln der 5—8 Zervikalsegmente durch den Nackenschuss eine vorübergehende Schädigung erlitten.

Vor etwa 4 Wochen trat in dem rechten Arm von neuem Lähmung auf. In den ersten Tagen bestand Schmerz. Die erst vor 8 Tagen vorgenommene neurologische Untersuchung ergab vollkommene Lähmung aller vom N. rad. versorgten Muskeln mit herabgesetzter, aber sonst normaler direkter und indirekter elektrischer Erregbarkeit. Der nächstliegende Gedanke, dass die Lähmung mit der Schussverletzung in direktem Zusammenhang stehe, hatte bei näherem Zusehen wenig Wahrscheinlichkeit. Wie sollte man sich das Wiederaufflammen des seit Monaten zur Ruhe gekommenen Prozesses und die selektive Schädigung aller und gerade nur der Radialisfasern erklären? Als offensche Ursache erwies sich vielmehr die Krücke, die Pat. wegen des kranken Fusses seit Dezember in der rechten Achselhöhle trug. Der Zusammenhang mit dem Nackenschuss ist also nur ein mittelbarer, insofern der Druck der Krücke auf einen durch die voraufgegangene Verletzung weniger widerstandsfähigen Nervenplexus wirkte. L. sah gleich einen Tag später eine zweite Krückenlähmung bei einem anderen Soldaten. Die Chirurgen müssen auf derartiges aufmerksam gemacht werden, und der Neurologe darf über der Einstellung auf das verletzte Gebiet des Zentralnervensystems nicht die Berücksichtigung äusserer trivialer Ursachen vergessen. (Autoreferat.)

3. Hr. Schuster: „Zur Anatomie und Klinik der Meningitis spinalis cystica serosa“.

Das Krankheitsbild der Meningitis spin. serosa gehört zu den Krankheitsbildern, deren Erforschung im wesentlichen den Klinikern zu verdanken ist. Einer der allerbesten Kenner dieses Leidens, Horsley, konstatiert, dass die Kenntnis des Krankheitsbildes noch lange nicht genügend verbreitet ist. In Deutschland wurde die Aufmerksamkeit auf die Meningitis spin. serosa gelenkt

durch Oppenheim und Krause. Weitere Fälle wurden bei uns von Bruns, Adler und Mendel, Fleischmann u. a. beschrieben. Anatomisch untersuchte Fälle sind sehr selten.

Schuster beobachtete folgenden Fall: 55 jähriger Mann erkrankte an Parästhesien, später Schmerzen in der rechten Schultergegend, dann Atrophien im Bereich des Vorderarmes und der Hand. Zuletzt sehr heftige Schmerzen im rechten Arm und Parästhesien in der linken Schulter. Ausserdem ergab die Untersuchung Verengerung der rechten Lidspalte und rechten Pupille, erhebliche Steigerung der Patellarreflexe, Druckempfindlichkeit der unteren Zervikal-säule und Schmerhaftigkeit gewisser Kopfbewegungen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine vasomotorischen Störungen, Röntgen- und Wassermannuntersuchung negativ. Es wurde ein extramedullärer Tumor im unteren Zervikalmark angenommen und bei der Erfolglosigkeit der bisherigen Behandlung angesichts der sehr starken Schmerzen die Operation empfohlen.

Bei der Operation wurde kein Tumor gefunden. Der Duralsack erschien bei der Operation sehr stark angefüllt. Nach Eröffnung entleerten sich ca. 50 ccm klaren Liquors im starken Strahl. Zwischen Dura und weicher Haut zarte, spinnwebige Verwachsungen und Rauhigkeiten der Pia. Das Rückenmark erschien sehr breit. Nach der Operation völlige Lähmung und Anästhesie der Beine, enorme Hyperästhesie der Arme. Exitus nach 12 Tagen an Atemungsstörungen.

Bei der Sektion wurde eine ganz leichte Trübung der zerebralen Pia gefunden. Die bei der Operation aufgefallenen dünnen Fasern und Spangen zwischen Pia und Dura wurden auch vom Anatomen bemerkt. Die Operationsstelle sah gut aus.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte frische und alte Veränderungen. Erstere bestanden in Erweichungen, besonders der Peripherie beiseiters von C 7 bis D 2. Ferner befanden sich in den genannten Höhen frische Zellveränderungen in den Vorderhörnern und kleine Blutungen. Die alten Veränderungen bestanden in einem deutlichen, aber nicht hochgradigen Zellschwund in dem Vorderhorn der rechten Seite, alten Zellveränderungen beider Seiten, einer auf 2 Segmente beschränkten Hinterstrangerkrankung — mehr auf der rechten, weniger auf der linken Seite — (anscheinend aufsteigende Degeneration einer vereinzelten Wurzel).

Ferner fand sich in C 7 und C 8, der Pia hinten aufliegend, eine breite, von verdickten Gefässen durchzogene, alte Schwiele, deren Dicke nicht erheblich war (die Schwiele entsprach offenbar den bei der Operation und bei der Sektion beobachteten Fasern zwischen Pia und Dura). Von alten Veränderungen fand sich schliesslich eine — besonders die rechte Hälfte des Querschnittes beteiligende — leichte Abplattung des Rückenmarkes und — gleichfalls auf der rechten Seite — eine Verschmälerung der grauen Vorderhornsubstanz.

Die Entwicklung der Veränderungen denkt sich Schuster folgendermaassen: Im Zusammenhang mit einer — anscheinend latent verlaufenen — zerebralen Leptomeningitis entwickelte sich ein ähnlicher Prozess in den weichen Häuten des unteren Zervikalmarkes, welcher zur Bildung feiner Stränge und Verwachsungen zwischen Dura und Pia führte. Hierdurch entstand ein zysten-

artiger lokaler Liquorabschnitt, welcher allmählich tumorartig wirkte und besonders die rechte Hälfte des Querschnittes betraf. Die Fortsetzung des Druckes in die Wurzelscheiden führte wahrscheinlich zu Abknickungs- und Inkarterationserscheinungen der Wurzeln. Es ist verständlich, dass die mechanischen Verhältnisse nach Eröffnung der Zyste und bei der Sektion nicht mehr erkannt werden können.

Zum Schluss wird die in der Literatur behandelte Frage, ob derartige Zysten nur im Anschluss an eine Wirbelaaffektion, oder eine intramedulläre Erkrankung usw., oder auch ganz selbständige auftreten könnten, erörtert und die Differentialdiagnose gegen den Tumor gestreift. In letzter Beziehung glaubt Schuster, für die differentialdiagnostischen Angaben Horsley's bei den meisten publizierten und in seinem eigenen Fall keine genügenden Unterlagen gefunden zu haben. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Entstehung des Leidens von dem Gesichtspunkte aus, dass wahrscheinlich häufiger, als bisher angenommen wurde, zerebrale Leptomeningitiden als Vorläufer des Leidens vorkommen.

(Der Vortrag wird ausführlich in der Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie veröffentlicht werden.)

Diskussion:

Hr. Cassirer: Es ist zweifelhaft, ob Meningitis serosa cystica die richtige Benennung für das Krankheitsbild ist. Es sind doch auch die Veränderungen im Rückenmark besonders zu beachten. Die Degeneration in den Hintersträngen ist eine typisch aufsteigende Degeneration. Ausserdem sind auch die Vorderhornveränderungen nicht unbedeutend. Man sollte doch derartige Fälle nicht für die Feststellung des Krankheitsbegriffes Meningitis serosa cystica benutzen. Es ist doch wahrscheinlicher, dass es sich um einen diffusen Prozess handelt, der sowohl Rückenmark wie Meningen, auch die zerebralen, betrifft, also um eine Encephalomyelomeningitis bzw. Myelomeningitis chronica.

Hr. Henneberg: kann dem Vortragenden in der Beurteilung des Falles nicht beistimmen. Der Vortragende spricht von einer Zyste mit lokalisierte Druckwirkung. Die Präparate lassen aber nichts von einer Zystenwandung erkennen. Was demonstriert wurde, ist das Bild einer leichten Leptomeningitis chronica fibrosa mit diffuser Schädigung hinterer Wurzeln, durch die die leichte Hinterstrangsdegeneration erklärt wird. Die Asymmetrie der Rückenmarksquerschritte, insonderheit die Verschiedenheit der Gestalt der Vorderhörner dürfte artifiziell bedingt sein. Es handelt sich um ein durch die Operation schwer geschädigtes Rückenmark mit ausgedehnten Nekrosen. Verschiebungen im Querschnitt sind in solchen Fällen sehr häufig.

Hr. Schuster: Wenn Herr Henneberg bemängelt, dass er auf den gezeigten Präparaten keine Zyste gesehen habe, so kann ich darauf nur erwidern, dass ich es für ganz selbstverständlich halte, dass eine derartige zystenartige Bildung, deren spinnwebendünne Wände bei der Operation und bei der Sektion durchschnitten wurden, sich auf dem gehärteten Präparat nicht als „Zyste“ dokumentieren kann. Man sieht nur einige Reste der Zyste, nämlich

gewisse schwielige Bildungen an der Pia. Bei der Operation, wo sich die Rückenmarkshäute vorwölbten und beim Einschnitt in einem starken Strahl ein gewisses Flüssigkeitsquantum entleerten, lagen die Verhältnisse natürlich klarer. Dass Gewebskulissen und Gewebswände, welche zwischen harter und weicher Hirnhaut liegen, durch eine besondere Gruppierung ein Flüssigkeitsquantum absperren, halte ich für recht gut denkbar. Die so resultierende „Zyste“ mag — darin stimme ich Herrn Henneberg bei — keine „Zyste“ im strengsten Sinne des Wortes sein, doch kommt es hierauf ja auch im vorliegenden Fall nicht an.

(Autoreferat.)

Hr. Henneberg: Die Darlegungen des Vortragenden haben mich nicht überzeugt. Dass leichte Verwachsungen der Häute zu einer zystenartigen Absackung von Liquor führen können, ist ganz unwahrscheinlich. Selbst bei ausgiebigeren Verwachsungen der Dura mit der Pia, wie sie sich bei Lues spinalis und anderen chronischen Rückenmarksveränderungen häufig finden, kommt es niemals zu Liquorzysten.

(Autoreferat.)

Hr. Schuster (Schlusswort): Herr Cassirer hat mich in einigen Punkten missverstanden. Ich habe ausdrücklich betont, dass ich die Veränderungen in den Hintersträngen als alte Veränderungen ansehe, welche durch aufsteigende Degeneration einer — von mir nicht entdeckten — hinteren Wurzel herrühren. Uebrigens kann die Hinterstrangsveränderung keine grosse Rolle in der Auffassung des Krankheitsbildes spielen, denn sie erstreckte sich nur über ca. zwei Segmente.

Betreffs der Bemerkung des Herrn Cassirer, dass der Fall nicht rein genug sei, um als Meningitis serosa circumscripta spinalis zu gelten, darf ich darauf hinweisen, dass in sehr vielen der bisher beschriebenen Fälle sich außer den rein meningitischen Veränderungen intramedulläre Veränderungen fanden, und dass gerade hierdurch die — von mir erwähnte — Meinungsverschiedenheit der Autoren entstanden ist, ob die Meningitis cystica spinalis ein primärer Prozess sein könne, oder ob er stets ein sekundärer Prozess sei. Was insbesondere den Einwand Cassirer's betrifft, dass in meinem Fall ja auch die zerebralen Meningen leicht befallen gewesen seien, so habe ich in meinem Vortrag ja gerade hierauf hingewiesen und hierauf meine Auffassung gestützt, dass es sich bei dem Leiden um eine spinale Affektion handle, welche im Zusammenhang mit einer zerebralen Hirnhauterkrankung stände. Meine Deutung des Falles ist — kurz zusammengefasst — die, dass sich im Zusammenhang mit einer ganz leichten zerebralen Arachnitis ein ähnlicher spinaler Prozess im unteren Halsmark gebildet hat, welcher infolge — vielleicht zufälliger — Wand- und Strangbildungen in dem Raum zwischen Dura und Pia zu einer Absperrung einer gewissen Liquormenge geführt hat. Die so entstandene zystenartige Bildung hat ihrerseits durch Druck zu einer Kompression bestimmter Teile des Rückenmarks und zu einer Druckatrophie eines Vorderhorns und seiner Zellen geführt. Das klinische Bild wurde geschaffen nicht durch die relativ ungefährlichen arachnischen Stränge als solche, sondern durch die als Tumor wirkende Zyste. Dass die Abplattung des Rückenmarks, die besonders auf der rechten Seite (eben derjenigen, welche auch die hauptsächlichsten Zellveränderungen aufwies)

ausgeprägt war, kein Kunstprodukt ist, geht schon daraus hervor, dass jene Abplattung schon bei der Operation auffiel. Dass die Verkleinerung der grauen Substanz der rechten Seite des Rückenmarkquerschnittes nicht mit den frischen Erweichungen der weissen Substanz und mit etwaigen Quellungsvorgängen zusammenhängt, erhellt einmal daraus, dass sich jener Unterschied in der Grösse der beiden Vorderhörner auch in Höhen fand, welche gar keine frischen Erweichungen aufwiesen, andererseits aber auch daraus, dass die Erweichungen einmal die rechte, ein anderes Mal die linke Seite, ein drittes Mal beide Seiten betrafen, dass aber die Verkleinerung des Vorderhorns konstant rechts war, also diejenige Seite betraf, welche die geringere Zahl der Vorderhornzellen aufwies.

Aber selbst wenn der Unterschied in der Grösse der beiden Vorderhörner wirklich ein Artefakt wäre, so würde dies nichts an den übrigen gefundenen anatomischen Veränderungen und ihrer Bedeutung für die Auffassung des Falles ändern.
(Autoreferat.)

4. Hr. Borchartd: „Demonstration von Präparaten zur Pathologie der Rückenmarksschüsse“.

B. demonstriert zuerst ein Präparat einer Schussverletzung, bei der es zu einer Querschnittsunterbrechung unterhalb D 10 gekommen war. Der Patient konnte trotz Dekubitus und Zystitis monatelang im Dauerbad gehalten werden, erst dann erfolgte der Exitus. Am Präparat ist die Dura anscheinend verletzt, jedenfalls sieht man innerhalb der Dura ein Stück Knochen. Die Dura ist mit dem Rückenmark verwachsen. Dann demonstriert Vortr. das Präparat einer Verletzung in Höhe von D 5, die durch eine Platzpatrone erfolgt war. Trotz operativer Entfernung eines Stück Wirbels erfolgte keine Besserung und trat der Exitus ein. Hier ist die Dura nicht verletzt, das Rückenmark aber total zerstört. Oberhalb der totalen Zerstörung finden sich im Hinterhorn nekrotische Zapfen, auch nach unten sind weitgehende Veränderungen vorhanden. Die mikroskopischen Präparate zeigen eine fast völlige Zerstörung der Struktur in der Gegend der Verletzung, aber auch im oberen Lendenmark schwere Veränderungen, die hier stellenweise entzündlichen Charakter tragen wie bei infektiösen Erkrankungen. In den höher als die Verletzung gelegenen Partien finden sich nekrotische Herde. Auch in diesen Fällen, wie in früher vorgestellten, sind natürlich chirurgische Maassnahmen zwecklos.

5. Hr. Kutzinski: „Stauungspapille bei Hirnschüssen“.

K. demonstriert zwei Fälle von Hinterhauptschüssen, bei denen, ohne dass erheblichere sonstige Lokal- und Allgemeinerscheinungen bestanden, eine schwere Stauungspapille vorhanden war. In dem einen der Fälle hatte sie sich gut zurückgebildet, in dem anderen Falle aber zu einer schweren Sehnervenatrophie, besonders auf dem rechten Auge, geführt.

Fall 1. Verletzung fand am 24. 7. durch Schrapnellschuss am Hinterkopf statt. Einschuss und Ausschuss waren 5 cm von einander entfernt; die Verletzung war etwas rechts von der Medianlinie. Patient war $\frac{1}{4}$ Stunde

bewusstlos; 6 Tage konnte er nicht sehen, dann bemerkte er auf dem linken Auge Rückkehr des Sehens, sah aber alles nebelig. Er will auch vorübergehend doppelt gesehen haben. In den ersten Wochen hatte er zeitweise Kopfschmerzen und anfangs auch mehrmals Erbrechen. Im Monat September wurde eine Eiterung des Schusskanals festgestellt, daraufhin fand eine Eröffnung statt, auch einzelne Knochensplitter wurden entfernt. Sonstige Allgemeinsymptome fehlten; es bestand Wohlbefinden. Oktober wurde beiderseits eine deutliche Stauungspapille konstatiert. Bei der Aufnahme am 14. Dezember zeigte er keine körperlichen Symptome. Der Urin war frei, der Puls regelmässig, es bestanden keine Temperaturen. Das Röntgenbild ergab ausser dem Knochendefekt keine Veränderung. Psychisch war Patient intakt, vor allen Dingen fehlten Gedächtnisausfälle, besonders auf optischem Gebiet. Auch neurologisch bestanden keine Symptome. Die Pupillen reagierten gut, es fand sich keine Klopftestempfindlichkeit, die Wunde war völlig verheilt. Unter der Narbe war deutlich ein Knochendefekt fühlbar. Aphasische, agnostische, apraktische Störungen, Störungen des Form- und Farbensinnes waren nicht vorhanden. Das Lesen ging langsam aber gut von Statten. Der durch Prof. B. untersuchte Fundus zeigte beiderseits ausgesprochene Prominenz der Papillen, rechts von 2, links von $1\frac{1}{2}$ Dio., links bestand ein Exsudat an der Papille; die Venen waren stark geschlängelt; das Gesichtsfeld war rechts bis auf einen geringen Rest konzentrisch eingeengt; für Farben war rechts ein totaler Ausfall. Links war das Gesichtsfeld etwa normal. Der Visus betrug links $\frac{5}{12}$, rechts $\frac{1}{180}$ und wurde links durch Glas fast völlig korrigiert, während rechts eine Besserung durch Gläser nicht möglich war. Die Atrophie der Papille nahm im Verlauf der Beobachtung noch zu. Bei der letzten Untersuchung durch Prof. B. zeigte sich beiderseits keine Prominenz mehr; die Schlängelung hatte abgenommen. Die rechtsseitige, konzentrische Gesichtsfeldeinengung erschien durch die Atrophie der Papille hinreichend erklärt.

Die Lumbalpunktion ergab keine Lymphozytose und keine Eiweissvermehrung. Wassermann im Blut und in der Lumbalflüssigkeit fiel negativ aus.

Fall 2. Verwundung fand am 4. 9. 14 durch Infanteriegeschoss statt. Patient war 14 Tage lang völlig blind. Bewusstlosigkeit fehlte, hingegen hatte er anfangs Erbrechen. Kopfschmerzen waren kaum vorhanden. Die Verletzung war am Hinterkopf zwei Querfinger oberhalb der Protuberantia externa in der Mittellinie etwa 3 cm nach oben reichend. Im Monat September eiterte der Schusskanal, und es wurden Knochensplitter entfernt. Allmähliche Besserung des Sehvermögens. Oktober wurde eine doppelseitige, links stärker als rechts vorhandene Neuritis optica festgestellt. Im Dezember war bei der Aufnahme das Gewebe vernarbt, ein deutlicher Knochendefekt in der Medianlinie fühlbar. Die inneren Organe waren gesund. Temperaturen bestanden nicht; der Urin war frei von Eiweiss und Zucker, der Puls ohne Besonderheiten. Die Röntgenuntersuchung ergab ausser dem Knochendefekt keinen Befund. Die serologische Untersuchung fiel negativ aus. Die Pupillen reagierten prompt; Lähmungen waren nicht vorhanden. Prof. B. stellte am linken Fundus eine Prominenz von 2, rechts von $1\frac{1}{2}$ Dio. fest. Die Gefäße waren ausgesprochen geschlängelt. Das Gesichtsfeld zeigte eine rechtsseitige untere Quadrantenhemianopsie mit

Aussparung des zentralen Sehens. Aphasische, agnotische, apraktische Störungen fehlten, Form- und Farbensinn waren gut, das Erkennen von Objekten desgleichen. Optisches Gedächtnis war gut. Das Lesen geschah mühsam, abgesetzt. Die Störung des letzteren liess sich durch die peripherischen Veränderungen hinreichend erklären. Der Visus betrug rechts $\frac{5}{12}$, links $\frac{5}{10}$. Die wiederholte Untersuchung ergab eine allmähliche Besserung des Fundus, immerhin bestand auch noch Ende Februar rechts eine kaum messbare, links eine Prominenz von $\frac{1}{2}$ Dio.

In beiden Fällen ist die Annahme eines Abszesses bei dem Verlauf und dem Fehlen von allen sonstigen Symptomen sehr unwahrscheinlich. Dass Schussverletzungen, bei denen keine schwereren Hirnverletzungen vorlagen, bei denen nur Knochen und Weichteile unerheblich geschädigt waren, Stauungspapille verursachen, ist sehr ungewöhnlich, und in der Literatur (soweit sie zur Verfügung stand) nicht näher bekannt. Auch die Annahme einer Meningitis serosa ist nicht gerechtfertigt. Bemerkenswert ist in beiden Fällen, dass es sich um Hinterhauptschüsse handelt. Eine Beziehung zwischen Stärke der Störung und Seite der Verletzung besteht rechts von der Medianlinie. Die Stauung sowohl wie die durch die Atrophie des N. opticus bedingte Sehstörung, besonders die letztere, war auf dem rechten Auge viel ausgesprochener. Im zweiten Fall bestand rechtsseitige Quadrantenhemianopsie, dabei war die Stauung links stärker. Allerdings befindet sich die Verletzung in der Mittellinie.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Liepmann fragt, ob alle sonstigen Druckerscheinungen gefehlt haben.

Hr. Kutzinski bejaht dies.

Hr. Henneberg: Stauungspapille nach Hirnschüssen scheint nicht selten zu sein. Wir wissen, dass bei traumatischen Hirnblutungen auch nach spontanen Hämmorrhagien gelegentlich Stauungspapille auftritt. Ein grösseres Blutkoagulum kann unter uns nicht näher bekannten Umständen wie ein Tumor wirken. In einem Falle von Gehirntrauma infolge von Sturz im epileptischen Anfall trat nach dem Unfall Stauungspapille auf. Die Sektion ergab ein kaum wallnussgrosses Blutkoagulum in einem Stirnhirnlappen. Auf Grund solcher Beobachtungen darf man annehmen, dass es sich wenigstens in einem Teil der Fälle, in denen bald nach Hirnschuss Stauungspapille auftritt, um Blutungen handelt.

Hr. Kutzinski hat auch an eine derartige Erklärung gedacht, doch wäre es auch dann auffallend, dass alle sonstigen Druckerscheinungen gefehlt haben.

Hr. Liepmann berichtet über einen Unteroffizier, bei dem wenige Monate nach einem Hufschlag an die Stirn Stauungspapille und Erblindung eintrat. Es wurde Meningitis serosa angenommen. Die Sektion ergab beiderseits Gliomatose des Stirnhirns.

Hr. Rothmann: Die Sehsphäre des Hinterhauptlappens scheint von allen Hirnzentren am empfindlichsten zu sein. Häufig kommt es hier bei Streif-

schüssen des Hinterhauptknochens ohne jede direkte Hirnläsion zu transitorischer Erblindung. In drei derartigen von R. beobachteten Fällen hielt die Erblindung 2, 10 und 14 Tage an. In einem Fall bestand dann einige Zeit Alexie, so dass das temporäre Bestehen einer Hemianopsie nach rechts wahrscheinlich war; in einem zweiten Fall konnte R. noch eine Hemianopsie nach links konstatieren. Der dritte Fall zeigte 3 Wochen nach der Schussverletzung eine starke, konzentrische Gesichtsfeldeinengung für Farben, die der Augenarzt (Prof. Levinsohn) für eine funktionelle ansprach. Keiner dieser Fälle liess eine Stauungspapille oder sonstige Veränderung des Augenhintergrundes — einige Wochen nach der Verletzung — erkennen. Der Nachweis einer solchen Stauungspapille bei Schädelstreifschüssen, verbunden mit Sehstörungen, würde R. allerdings veranlassen, die Trepanation vornehmen zu lassen. Wenn auch die Möglichkeit des spontanen Rückganges besteht, so ist doch die Gefahr für die Sehfunktion eine zu grosse, um ruhig abwarten zu können.

(Autoreferat.)

Br. Kutzinski glaubt, dass man doch erst die Lumbalpunktion ausführen solle.

Hr. Rothmann meint, dass das nicht genügen dürfe.

Hr. Cassirer betont die besondere Empfindlichkeit der Hinterhaupts-lappen. Zur vorübergehenden doppelseitigen Ausserbetriebsetzung der optischen Sphäre kann eine einseitige Verletzung genügen. Aus einer ursprünglichen Amaurose entwickelt sich in diesen Fällen, von denen C. bisher schon 4—5 gesehen hat, später eine Hemianopsie.

Hr. Liepmann weist darauf hin, dass vielleicht in dieses Kapitel auch jene Fälle gehören, bei denen ein Herd des Hinterhauptlappens neben rechtsseitiger Hemianopsie Hemiachromatopsie der anderen Seite hervorgerufen hatte.

Hr. Hübotter weist darauf hin, dass er bei einer grossen Menge von Schädelstreifschüssen nur selten leichte Veränderungen am Sehnerveneintritt beobachten konnte, während er bei sieben Fällen von Hirnabszess nach Kriegsverletzung, im Gegensatz zu den Friedenserfahrungen, stets ausgesprochene Stauungspapille fand, und zwar mehrfach auf der dem Abszess entgegen gesetzten Seite stärker ausgesprochen.

(Autoreferat.)

Hr. Henneberg: Die Stauungspapille an sich bildet keineswegs eine Indikation zur Operation. Die sich häufenden Beobachtungen weisen eben darauf hin, dass auch bei Blutungen Stauungspapille nicht so selten auftritt. In einem Fall, den H. sah, bildete sie sich rasch zurück. Nur im Zusammenhange mit anderen Erscheinungen kann die Stauungspapille bei der Frage, ob man operieren soll, Verwertung finden.

Herr Kutzinski (Schlusswort): Dass Hinterhauptschüsse zentrale Sehstörungen verursachen, ist in der Literatur wiederholt beschrieben worden. Die naheliegende Annahme, dass eine Blutung, ein Blutkoagulum, die Stauungspapille hervorgerufen habe, erscheint deshalb sehr zweifelhaft, weil alle sonstigen Allgemeinsymptome sehr geringfügig waren, und weil die Stauungspapille allmählich progredienter wurde und erst nach Monaten zum Abklingen kam.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 10. Mai 1915.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. Liepmann spricht warm empfundene Gedenkworte auf M. Bernhardt. Er würdigt seine wissenschaftlichen Arbeiten und hebt deren Bedeutung für die Entwicklung der Neurologie in den letzten Jahrzehnten hervor. Er gedenkt dann besonders des bedeutungsvollen Wirkens Bernhardt's für die Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten und vergisst zuletzt vor allem nicht Bernhardt's rein menschlicher Persönlichkeit gerecht zu werden.

Herr Rothmann wird zum dritten Vorsitzenden und Schatzmeister gewählt.

1. Hr. M. Rothmann: „Demonstration zu den Zwangsbewegungen des Kindesalters“.

Zuerst wird ein 7jähriges Kind mit dem ausgeprägten Symptomenkomplex der doppelseitigen Athetose demonstriert. Das Kind, das jüngste von 11 Geschwistern, von denen 7 gesund am Leben sind, war von Geburt an am ganzen Körper völlig schlaff und haltlos, konnte jedoch saugen. Vom 2. Jahr an traten zugleich mit Besserung des Muskeltonus starke Zwangsbewegungen auf, die bis jetzt anhalten. Das Kind lernte niemals stehen, laufen und greifen. Kaubewegungen und Sprache fehlten vollkommen. Auch gegenwärtig kann der Kopf noch nicht fest gehalten werden; die Augenbewegungen und die Mimik des Gesichts (Lachen, Weinen) sind erhalten. Mit der Zunge, die nicht weit herausgestreckt werden kann, vermag das Kind Nahrung aufzulecken bei nur schwacher Andeutung von Kaubewegungen. Kein abnormer Fress-, Gaumen- oder Lippenreflex. Zwangsweise grimassierende Bewegungen des Gesichts treten häufig auf. Sprache fehlt vollkommen; es finden sich nur minimale Andeutungen von Phonation. An den Armen und Beinen besteht ausgeprägter Spasmus mobilis neben umfangreichen athetoiden Zwangsbewegungen. An den Armen treten nur schwache Andeutungen von Willkürbewegungen ohne jeden greifbaren Effekt hervor, bei deutlicher Verstärkung der Athetose. Beide Beine zeigen Pes equino-varus. Aufgestellt macht das Kind schwache Gehbewegungen. Die Rückenmuskulatur ist stark atonisch; aufgesetzt sinkt das Kind unter starker Kyphose der Wirbelsäule in sich zusammen. An den Füßen Andeutung von Babinski. Wie weitgehend die Intelligenz des Kindes erhalten ist, lässt sich nur aus Augen- und Kopfbewegungen erschliessen. Es besteht ein ausgeprägtes Wortverständnis. Bei der Demonstration des Kindes weist Vortr. auf die anatomischen Befunde am Corpus striatum, vor allem am Linsenkern hin, wie sie von Anton, Oppenheim-Vogt und von Fischer bei der doppelseitigen Athetose nachgewiesen worden sind. — Im Anschluss daran berichtet Vortr. über einen einschlägigen Fall eines 12jährigen Mädchens, das er in den Jahren 1899/1900 bis zum Tode beobachten konnte. Hier handelte es sich um ein anfangs anscheinend normales Kind, das nur langsam

laufen und sprechen lernte. Erst vom 6. Lebensjahre an entwickelten sich spastische Zustände an den Extremitäten mit choreatisch-athetotischen Bewegungen; doch lernte das Kind noch lesen, schreiben und rechnen. Erst vom 10. Lebensjahre an verschlimmerte sich der Zustand andauernd, die Zwangsbewegungen, die auch auf Gesicht- und Schlundmuskulatur übergriffen, verstärkten sich derart, dass sie jede brauchbare Willkürbewegung sowohl in den Extremitäten als auch in der Sprachmuskulatur fast unmöglich machten. Nur im zusammengekauerten Zustande fand das Kind noch bisweilen Ruhe. Interessant war das Aufhören der Zwangsbewegungen unter Wiederauftreten leidlicher Willkürbewegungen und verständlicher Sprache bei leichtem Anchloroformieren. Exitus in schwer besinnungslosem Zustand. Am Gehirn fiel makroskopisch bereits eine eigentlich dunkle Verfärbung und Schrumpfung des Globus pallidus des Linsenkerns beiderseits auf (Photographie). Die Hirnrinde erwies sich als intakt. Vortr. demonstriert mikroskopische Weigert-Präparate der grossen Ganglien, auf denen zahlreiche sklerotische Herde mit reichlicher Gefäßneubildung im Gebiete des Globus pallidus bei intaktem Putamen und Nucleus caudatus sichtbar sind. — Da wiederholt auch Mikrogyrie der Grosshirnrinde als Ursache dieser Zwangsbewegungen angesprochen worden ist, demonstriert Vortr. das Gehirn eines 9jährigen Mädchens mit ausgedehnter Mikrogyrie der Grosshirnwunden, das intra vitam (Krankenhaus am Urban) nur Unvermögen des Lesens und Schreibens bei sonst intakten Bewegungen gezeigt hat. — Zum Schluss demonstriert Vortr. die makroskopischen Frontalschnitte des Gehirns des 7jährigen Knaben, den Herr Seelert (Neurol. Zentralbl., 1914, S. 988) als progressiven Torsionsspasmus demonstriert hat. Vortr. hatte damals bereits auf Grund längerer Beobachtungen diese Diagnose bezweifelt und den hysterischen Grundcharakter des Leidens betont. Seit Herbst 1914 beobachtete er den Knaben wieder in seiner Poliklinik und konnte zunächst im Gegensatz zu den Fällen von progressivem Torsionsspasmus eine wesentliche Besserung des Zustandes konstatieren. Der Knabe konnte wieder laufen, wenn auch unter starken Rumpfverdrehungen; vor allem aber vermochte er allein auf den Stuhl zu klettern und herunterzuspringen. Da unter dem Einfluss der sehr ängstlichen Mutter jedoch keine Heilung zu erzielen war, so wurde er in das Krankenhaus Gitschnerstrasse aufgenommen. Hier bekam er gelegentlich einer hydrotherapeutischen Einpackung einen derart heftigen Wutanfall, dass er eine Atemlähmung bekam, an der er trotz langdauernder künstlicher Atmung zugrunde ging. Die Sektion ergab ausser einigen tuberkulösen Halsdrüsen und einer abnorm grossen Thymus keinen pathologischen Befund. Am Gehirn ist makroskopisch weder an der Hirnrinde noch an den grossen Ganglien eine pathologische Veränderung erkennbar; die mikroskopische Untersuchung steht noch aus. Jedenfalls dürfte dieser Fall nicht zu den Fällen von progressivem Torsionsspasmus zu rechnen sein.

(Autoreferat.)

2. Hr. Rothmann: „Zum Katatonusversuch (Kohnstamm)“. (S. Originalmitteilung Neurol. Zentralbl., 1915, Nr. 12.)

Diskussion:

Hr. Oppenheim hat das Kohnstamm'sche Experiment an verschiedenen Versuchspersonen wiederholt und dabei gefunden, dass es doch individuell sehr verschieden ausfällt. Er glaubt, die Erscheinung einfach darauf zurückzuführen zu können, dass die tonische Innervation einer Muskelgruppe nach Fortfall des Widerstandes nicht sofort unterbrochen, sondern noch eine Weile weiter ausgeführt wird; es handele sich also nur um eine Aeußerung der Perseveration. Auf einem verwandten Mechanismus berube der Hoesslin'sche Versuch u. a.

(Autoreferat.)

Hr. M. Rothmann wendet sich gegen die Anschauung Oppenheim's, dass es sich bei dem Kohnstamm'schen Versuch um eine einfache Fortsetzung der vorher gehemmten Willkürbewegungen handelt. Bereits die subjektive Empfindung des langsam Aufwärtsschwebens des Armes spricht entschieden dagegen, vor allem aber ist es auffällig, dass diese Nachbewegung gerade in den schwächer angelegten Extensoren und Abduktoren des Armes stark hervortritt, in den viel stärkeren Beugern und Adduktoren nur angedeutet beobachtet wird. R. weist auf die von Stewart und Holmes in die Kleinhirnuntersuchung eingeführte Widerstandsprüfung hin, bei der der Arm tatsächlich infolge der ungenügenden Antagonisteninnervation der Kleinhirnkranken ohne Rückschlag die Widerstandsbewegung fortsetzt. Hiervon ist das Kohnstamm'sche Phänomen scharf zu trennen.

(Autoreferat.)

Hr. Schuster: Ich habe den von Kohnstamm beschriebenen Versuch gleichfalls an mir angestellt. Er gelang mir nur zum erstenmal. Ich hatte dabei die Empfindung, dass die Erscheinung dadurch bedingt werde, dass man während und unmittelbar nach dem Abwenden des Körpers von der Wand die tonische Innervation der Armstrekker noch fortsetze, bzw. dass man ohne genügende Uebung ausserstande sei, die einige Zeit lang (vor dem Abwenden des Körpers) unterhaltene tonische Muskelinnervation plötzlich zu unterbrechen. Wir beobachten ja auch unter anderen Umständen bei Gesunden manchmal, dass gewisse, eine Zeitlang hintereinander aufrecht erhaltene kräftige tonische Innervierungen nicht ohne weiteres sofort gelöst werden können.

(Autoreferat.)

Hr. Liepmann weist darauf hin, dass ein Analogon in der Pathologie die von ihm als tonische Perseveration bezeichnete Erscheinung bei Apraktischen (von Kleist Nachdauer der Kontraktion genannt) sei. Er fragt, warum das Phänomen nicht auch bei anderen Leistungen als bei der Extension zustande käme.

Hr. Rothmann: Gerade der Nachweis, dass, abgesehen von der Nachbewegung des Armes und der übrigen Körperabschnitte, sich eine Richtungsablenkung bei Anstellung des Bárány'schen Zeigerversuches konstant nachweisen lässt, trotzdem hierbei neue Willkürbewegungen zwischengeschaltet werden, spricht für den zentralen Ursprung des Phänomens. Allerdings ist es richtig, dass hierbei grosse individuelle Verschiedenheiten vorkommen. Erst die Untersuchung einer grösseren Reihe von zerebellaren Affektionen wird ein Urteil

darüber gestatten, inwieweit die Kleinhirndiagnostik durch das Kohnstamm'sche Phänomen eine Bereicherung erfährt. Jedenfalls scheint R. dasselbe der eingehenden Beachtung der Neurologen wert zu sein. (Autoreferat.)

Hr. L. Borchardt fragt, ob auch nach anderen Richtungen, als nach aussen, beim Zeigerversuch abgewichen wird.

Hr. Rothmann hat Abweichungen nach aussen und oben festgestellt; doch liegen hier noch keine ausreichenden Erfahrungen vor.

3. Hr. Kramer stellt 6 Fälle von partieller Nervenläsion bei Schussverletzung vor. 1. Schussverletzung an der Schulter durch die Achselhöhle nach der Brust durchgehend. Lähmung des gesamten Radialisgebiets, von dem nur der lange Kopf des Trizeps erhalten ist. In den gelähmten Muskeln totale Entartungsreaktion, Sensibilitätsstörung im Radialisgebiet am Handrücken. — 2. Schussverletzung am Oberarm dorsal handbreit über dem Ellenbogengelenk, Ausschuss an der seitlichen Thoraxwand an der hinteren Axillarlinie. Lähmung des gesamten Radialisgebiets ebenfalls unter Verschonung des langen Trizepskopfes mit kompletter Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln, Sensibilitätsstörung im lateralen Teil des Radialisgebiets am Handrücken und im Bereich des Cutaneus antebrachii dorsalis. In beiden Fällen ist trotz des Erhaltenseins des langen Trizepskopfes die Kraft der Ellenbogenstreckung sehr gering, was mit den diesbezüglichen Angaben Duchenne's übereinstimmt. Die Aussparung des Muskels ist dadurch zu erklären, dass der Radialisast für den langen Trizepskopf oberhalb der Aeste für die anderen Teile des Trizeps abgeht; der Ort der Läsion des Radialis lässt sich daher sehr genau bestimmen, was für die operative Behandlung des 2. Falles, bei welchem der lange Verlauf des Schusskanals sonst eine bestimmte Lokalisation nicht zulassen würde, von Bedeutung ist. — 3. Schussverletzung am Vorderarm mit Fraktur des Radius und der Ulna. Lähmung des Extensor pollicis longus und brevis, des Abductor pollicis longus und des Extensor indicis proprius. Der Extensor pollicis brevis ist elektrisch stark herabgesetzt zu bekommen, die übrigen gelähmten Muskeln sind galvanisch und faradisch bei erträglichen Strömen nicht erregbar; nirgends Entartungsreaktion nachweisbar. Die Verteilung der Lähmung zeigt, dass es sich um eine isolierte Läsion des Endastes des Radialis handelt, welcher nach Abgabe der Zweige für den Extensor carpi ulnaris und den Extensor digitorum communis die vier betroffenen Muskeln versorgt. Das Fehlen der Entartungsreaktion zeigt, dass keine Durchtrennung des Nerven vorliegt. — 4. Schussverletzung am Unterarm mit Zertrümmerung eines etwa 3 cm langen Stückes in der Mitte der Ulna, der Extensor pollicis longus fehlt funktionell und elektrisch ganz. Der Ausfall ist wahrscheinlich nicht durch Nervenläsion, sondern durch die Zertrümmerung des Teiles der Ulna, an welchem der Muskel entspringt, zu erklären. — 5. Schussverletzung am Unterschenkel an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel. Lähmung des Extensor digitorum brevis und des Extensor hallucis longus und brevis. Der Extensor hallucis longus ist an seinem Reizpunkt faradisch nicht zu bekommen und zeigt galvanisch träge Zuckung. Vom Nerven aus dagegen

ist er sowohl faradisch wie galvanisch mit schneller Zuckung, jedoch stark herabgesetzt erregbar. Die anderen beiden gelähmten Muskeln zeigen komplett Entartungsreaktion. Die Sensibilität ist gestört an der Dorsalseite des Fusses im Verbreitungsgebiete des Peroneus superficialis und profundus. Auffallend ist, dass bei einer so distal gelegenen Verletzung des Nervus peroneus auch der Extensor hallucis longus mitbetroffen ist. Es findet dies seine Erklärung wahrscheinlich darin, dass der Nerv in seinem Verlauf am Unterschenkel mehrere Zweige an den Muskel abgibt, von denen ein Teil oberhalb, ein Teil unterhalb der Läsionsstelle abgehen, wodurch auch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit erklärt werden würde. Die Sensibilitätsstörung zeigt, dass die Schussverletzung neben dem Endast des Peroneus profundus auch noch den Hauptast des Peroneus superficialis betroffen hat. — 6. Aneurysma arterio-venosum der Subklavia nach Schussverletzung. Das Aneurysma wurde in der chirurgischen Klinik operativ entfernt; hierbei erwies es sich als notwendig, den vorderen Ast der Medianusgabel, der durch das Aneurysma stark gedehnt war, zu durchschneiden und erst nachher wieder zu vereinigen. Es findet sich eine Lähmung des Flexor digitorum sublimis, des Palmaris longus und des Abductor pollicis brevis mit kompletter Entartungsreaktion. Parese und partielle Entartungsreaktion besteht im Flexor pollicis longus, während der Flexor carpi radialis, der Pronator teres und der Flexor pollicis brevis funktionell und elektrisch vollkommen erhalten sind. Im Medianusgebiet an der Hand besteht eine leichte Sensibilitätsstörung. — Der Motilitätsausfall war vor und nach der Operation nicht wesentlich verschieden, so dass anzunehmen ist, dass die vordere Medianusgabel durch Dehnung schon so geschädigt war, dass es einer vollkommenen Ausserfunktionssetzung gleichkam. Der Fall ist bemerkenswert für die Verteilung der Muskelinnervation auf die beiden Ursprungsäste des Medianus.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Oppenheim glaubt in einem der demonstrierten Fälle nicht eine Nervenläsion, sondern eine traumatische Muskellähmung erblicken zu dürfen. Jedenfalls habe er eine Reihe von Fällen beobachten können, in denen Schussverletzungen einen völligen Ausfall der Muskelfunktion verursachten beiflender Entartungsreaktion und stark herabgesetzter oder erloschener elektrischer Erregbarkeit für beide Ströme. Abgesehen von der Muskel- und Sehnenzerreissung könne sich an den Insult ein myositischer Prozess anschliessen, der sich über den ganzen Muskel verbreite. Auf diese traumatischen Muskelaffektionen sei bisher nicht genügend geachtet worden. In dem Falle, in welchem bei distaler Peroneusverletzung der Extensor hallucis longus beteiligt war, müsse auch mit dem Moment der Zerrung gerechnet werden. Im Hinblick auf die Frage der Medianusverletzung möchte O. auf zwei Tatsachen hinweisen: 1. die Schwierigkeit der direkten elektrischen Reizung des Flexor digit. profundus, wenigstens des Medianusanteils und ganz besonders des Zeigefingerbeugers; 2. auf die Tatsache, dass die ulnare Innervation des Daumenballens, speziell der die Opposition vermittelnden Muskeln doch eine weit grösitere Rolle spielt,

als bisher bekannt sei. Im Anschluss an entsprechende Beobachtungen von Oppenheim und Bernhardt habe letzterer schon erkannt, dass ein Kommunikationsast zwischen Ulnaris und Medianus den Daumenmuskeln Impulse vom Ulnaris zuführen könne. O. hatte nun Gelegenheit, an zwei mit M. Borchardt beobachteten Fällen festzustellen, dass bei völliger Zerreissung des Medianus am Unterarm (mit beträchtlicher Diastase) die Funktion der Daumenballenmuskeln fast unversehrt sein könne. Es gelang ihm dabei nachzuweisen, dass die elektrische Reizung des N. medianus ohne Effekt auf die entsprechenden Daumenmuskeln blieb, während vom N. ulnaris aus eine kräftige Opposition erzielt werden konnte (noch kräftiger freilich bei direkter faradischer Reizung des Daumenballens). Sicherlich war dabei nicht etwa nur der Adduktor und tiefe Kopf des Flexor im Spiele, sondern die in der Regel vom Medianus versorgten Muskeln, ohne dass O. auseinanderhalten konnte, welchen Anteil daran der Abductor pollicis brevis und welchen der Opponens hatte. N. hatte dann auch bei einzelnen gesunden Individuen bzw. an der gesunden Seite derselben Personen einen auffallend starken Einfluss der Ulnarisreizung auf die Daumenmuskeln konstatieren können. Die Frage bedarf der weiteren Untersuchung.

(Autoreferat.)

Hr. Toby Cohn antwortet auf die letzte Bemerkung, dass der Flexor digit. prof. regelmässig an einer — auch in seinem Buche angegebenen — Stelle distal vom Olekranon, ganz nahe der Streckseite, reizbar ist, der Zeigefingerast allerdings oft schwer. Der Ext. hall. long. ist auch in der Norm oft schwer reizbar.

(Autoreferat.)

Hr. Cramer erwidert, dass in dem betreffenden Falle der Ext hall. long. auf der gesunden Seite gut zu reizen war. Bezüglich des Einflusses der Ulnarisreizung auf die Daumenmuskeln bemerkt er, dass der Abductor poll. auch eine Oppositionswirkung hat und so eine Opponenswirkung vorgetäuscht werden kann.

Hr. Liepmann hat auch einen Fall gesehen, bei dem alles auf totale Durchtrennung des Medianus hinzwies und doch der Opponens funktionell und elektrisch intakt war. Die Annahme aber einer ulnaren Innervation des Opponens liess sich in diesem Falle nicht elektrisch stützen. Denn der Opponens war nicht vom Ulnaris aus zu reizen.

Hr. Oppenheim: In meinen Fällen gelang das.

Hr. Cramer glaubt, dass die besondere Auswahl der vier Muskeln am Vorderarm in seinem Fall 3 mehr für eine nervöse Läsion, bzw. für das Mitvorhandensein einer solchen spricht. Im Fall 5 spricht die Besonderheit der elektrischen Störung gegen eine Zerrung und für C.'s Erklärung. Bezüglich der Reizung des Flexor dig. prof. stimmt C. Toby Cohn bei, doch ist gewöhnlich nur der Teil für den 4. und 5. Finger leicht, der für den 2. und 3. schwerer zu reizen. C. fragt, ob in Herrn Oppenheim's Fällen auch der Abductor poll. brevis mitbeteiligt war?

Hr. Oppenheim: Eine scharfe Scheidung von Opposition und Abduktion war meist nicht möglich.

4. Hr. L. Borchardt demonstriert zwei Fälle von Ulnarislähmung. Bei dem ersten Fall fand die Verletzung am Unterarm statt und betraf auch noch den Hautast des Radialis. Bei der nach längerer Zeit vorgenommenen Operation wurde kein wesentlicher Befund erhoben. Trotzdem trat nach der Operation eine Besserung der Lähmung ein, und auch die sehr starken Schmerzen wurden nach der Operation wesentlich geringer. Bei dem zweiten Fall war das Verschontsein des Abductor digiti V auffallend. Die Sensibilitätsstörung war auch nur eine partielle. Der Sitz der Läsion war ein so peripherer, dass der Ast für den Abductor digiti V bereits abgegangen war.

Diskussion. Hr. Oppenheim lenkt die Aufmerksamkeit auf die bisher kaum beachteten Fälle von Verletzung der distalsten Aeste des N. ulnaris im Zwischenknochenraum zwischen den einzelnen Fingern. Er hat sie auch nur in diesem Kriege und zwar in grösserer Anzahl (und merkwürdigerweise alle aus einem Spandauer Lazarett) gesehen. Es handelt sich da naturgemäß nur um Lähmung eines Interosseus-Lumbrikalis mit oder ohne Anästhesie an den einander zugewandten Rändern zweier Finger. Nicht zu überwinden war aber oft die Schwierigkeit, zu entscheiden, ob eine Nervenverletzung oder eine Muskel- bzw. Sehnenzerreissung vorlag. (Autoreferat.)

Sitzung vom 14. Juni 1915.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Kutzinski demonstriert einen Patienten mit eigenartiger Halbseitenläsion nach Schussverletzung.

Diskussion.

Hr. Cassirer hat den Patienten früher behandelt, seine Diagnose lautete: Verletzung des Rückenmarks, wahrscheinlich keine Verletzung des Plexus selbst. Zu Anfang bestand übrigens eine totale Lähmung des Armes.

Hr. Oppenheim fragt, wie der elektrische Befund ist.

Hr. Kutzinski: Am Arm fand sich nur eine Herabsetzung für den faradischen Strom.

2. Hr. O. Maas: „Ueber die Ursache der Arthropathien bei Tabes dorsalis“.

Die Ursache der bei manchen Fällen von Tabes auftretenden Gelenkveränderungen ist bisher nicht klargestellt. Eine Reihe von Autoren führen die Gelenkveränderungen direkt auf das Nervenleiden zurück, andere glauben, dass infolge mangelhafter Koordination und krankhafter Beschränktheit der die Knochen umgebenden Gewebe an diese ungewöhnliche Anforderungen gestellt würden, denen sie nicht gewachsen wären. Auch als echt syphilitische Prozesse sind die Arthropathien aufgefasst worden. Es ist bemerkenswert, dass die Arthropathien gelegentlich schon im Frühstadium der Tabes dorsalis auftreten und dass die Gelenke der oberen Extremitäten nur selten betroffen werden. Ich beobachtete folgende Fälle: 1. 49jähriger

Schlächter, voll entwickelte Tabes dorsalis bzw. Taboparalyse. Seit 2 Jahren Arthropathie des rechten Schultergelenks. 2. 57jährige Waschfrau, Tabes dorsalis in präataktischem Stadium, seit 2 Jahren Arthropathie des linken Handgelenks. (Demonstration der Patienten.) Bei diesen beiden Patienten ist durch den Beruf eine starke Inanspruchnahme der oberen Extremitäten ohne weiteres verständlich, und somit die Annahme mechanischer Schädigung der Gelenke sehr naheliegend.

Arthropathie an den oberen Extremitäten bei Tabes habe ich vor diesen Fällen nur zweimal gesehen. Das eine Mal bei einem Zigarrenmacher, das andere Mal bei einer Näherin, also ebenfalls Berufen, bei denen die oberen Extremitäten in hervorragender Weise in Anspruch genommen werden. Ich glaube somit, dass die besonders starke Inanspruchnahme bestimmter Gelenke die Lokalisation der tabischen Arthropathie bestimmt, nehme aber an, dass eine durch die Tabes bewirkte pathologische Veränderung der Gelenke diese für die Arthropathie disponiert. Diese Disposition braucht aber nicht von dem Nervenleiden direkt abhängig zu sein. Es erscheint mir sogar wahrscheinlich, dass der abnorme Zustand der Knochen und Gelenke, der sie zur Arthropathie disponiert, vom Blut aus hervorgerufen wird.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Henneberg: Wir wissen, dass durch die Ansiedlung von Spirochäten im Gewebe sehr heterogene Veränderungen bedingt werden können, d. h. entzündliche und atrophische Prozesse. Es liegt nahe, anzunehmen, dass auch die tabischen Arthropathien durch Spirochäten veranlasst werden, wenn diese sich im Knochen und in den Gelenken ansiedeln. Ich weiss nicht, ob Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden sind.

Hr. Maas (Schlusswort): Die Ansicht, dass die Arthropathien bei Tabes auf syphilitische Prozesse zurückzuführen seien, ist namentlich von Stargardt vertreten worden. Auch wenn diese Ansicht zu Recht bestehen sollte, so wäre nicht erklärt, warum die tabische Arthropathie bestimmte Gelenke, namentlich das Kniegelenk, besonders häufig befällt, während andere Gelenke, z. B. das Handgelenk, äusserst selten betroffen werden (Büdinger, Nonne, eigene Beobachtungen). Die von mir gezeigten Fälle machen es sehr wahrscheinlich, dass häufige Inanspruchnahme bestimmter Gelenke, d. h. also mechanische Momente, für die Lokalisation der tabischen Arthropathie von wesentlicher Bedeutung sind.

(Autoreferat.)

3. Hr. Krueger: „Ueber die lokalisierten Muskelatrophien bei Tabes“.

Vortr. stellt einen 59jährigen Mann vor, der im Alter von 40 Jahren Lues akquirierte, seit 1903 tabische Erscheinungen zeigt, die sich langsam verstärkten, und der jetzt an ausgebildeter Tabes leidet. Seit 1910 entwickelten sich bei dem Patienten Atrophien mit entsprechenden Paresen, die zuerst die Muskulatur des rechten Daumenballens und der radialen Interossealräume bestrafen, dann auch die Muskeln des rechten Vorderarmes ergriffen und jetzt zu

völliger Atrophie der Daumenballenmuskulatur geführt haben. Seit Juni 1914 ist daneben eine starke Atrophie des linken M. deltoideus, infraspinatus, biceps, brachialis, brachio-radialis und supinator mit entsprechenden Paresen festzustellen. Die Sensibilitätsprüfung erwies grobe Herabsetzung der Empfindlichkeit für alle Qualitäten im Gebiete der Ulnarteile der Hände und Vorderarme und der Innenfläche der Oberarme entsprechend dem 8. Zervikal- und den ersten beiden Dorsalsegmenten, daneben eine anästhetische und analgetische Rumpfzone, die links bis zum Nacken hinaufreichte. Die elektrische Prüfung ergab im Gebiete der linksseitigen Erb'schen Lähmung komplettete Entartungsreaktion, an der rechten oberen Extremität nur völliges Erlöschen der Erregbarkeit der Muskeln des Daumenballens, sonst normale Verhältnisse. Fibrilläres Zittern wurde in den atropischen Muskeln nur im Anschluss an die elektrische Untersuchung beobachtet; ausser typisch lanzinierenden Schmerzen in den Beinen fehlten jegliche Schmerzen, besonders auch in den von Atrophien befallenen Extremitäten. Vortr. referiert noch kurz über einen zweiten Fall, in dem sich bei einem Tabiker im Laufe von etwa 4 Jahren eine fast völlige Atrophie aller Muskeln der Arme, des Rückens, Nackens und der Brust herausgebildet hatte. In diesem Falle ergab die elektrische Untersuchung eine Mischung von quantitativen und qualitativen Störungen. Vortr. deutet kurz an, dass man in diesen Fällen die peripher-neuritische Genese, wie sie von Déjérine vertreten wird, wohl ausschliessen könne, dass auch ein Sitz des Krankheitsprozesses im Zentralnervensystem unwahrscheinlich wäre, und dass besonders mit Rücksicht auf den ausgesprochen radikulären Charakter der Atrophie wie der Sensibilitätsstörung im vorgestellten Falle ein Sitz der Erkrankung im Gebiete der Rückenmarkswurzeln am wahrscheinlichsten sei.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Kramer: Die Atrophien sind wohl nichts für Tabes charakteristisches, sondern eher eine direkte luetische Affektion. Anatomisch dürfte es sich um eine Kompression der vorderen Wurzeln durch meningeale Prozesse handeln. Diese Fälle reagieren gewöhnlich nicht auf antiluetische Behandlung.

Hr. T. Cohn ist derselben Ansicht wie Herr Kramer, nur sah er solche Prozesse durch spezifische Behandlung oft wenigstens zum Stillstand kommen.

Hr. S. Kalischer betont, dass in derartigen Fällen oft heftige Schmerzen in denselben Gebieten bestehen, die durch eine Erkrankung der entsprechenden hinteren Wurzeln zustande kommen.

Hr. Krueger (Schlusswort) stimmt mit Herrn Kramer bezüglich der Wahrscheinlichkeit einer luetisch-meningitischen Genese der Atrophien in dem vorgestellten Falle durchaus überein, im Gegensatz zu den Ansichten Lapinsky's, Schaffer's u. a., die eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen in den fraglichen Fällen annehmen. Vortr. habe absichtlich mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehende Zeit weitergehende Erörterungen dieser Frage unterlassen.

(Autoreferat.)

4. Hr. H. Oppenheim und M. Borchardt: „Der Mensch ohne Cauda equina“.

Der Musketier K. erhielt am 22. 8. 1914 bei Chatolet einen Gewehrschuss; Einschuss in rechter Brustseite etwa in Höhe der 12. Rippe; Ausschuss in Höhe des linken Darmbeinkammes. Beide Beine waren sofort gelähmt und gefühllos. Nur in den beiden ersten Tagen musste er katheterisiert werden, dann vermochte er den Urin stets spontan zu entleeren, wenn auch unter Pressen. Er entleerte ihn 3—4 mal am Tage, meist kam der Strahl schnell, er merkte auch, ob der Urin abging oder nicht. Er verspürte den Drang in normaler Weise, ebenso ging es mit dem Stuhl. Status 5. 2. 1915: Wirbelsäule ohne Deformität. Starke Druckempfindlichkeit des 4. Lendenwirbels, dessen Processus transversus röntgenologisch verletzt ist. Kein Dekubitus. Ausgebreite zirkumanale und perineale Anästhesie. Analreflex fehlt. Atrophische Lähmung der Glutäalmuskeln, sowie der gesamten Muskulatur der unteren Extremitäten. Nur der linke Sartorius und die Adduktoren können noch ein wenig angespannt werden. Sehnenphänomene erloschen. Elektrische Erregbarkeit an den Beinen fast überall erloschen, nur der Sartorius reagiert noch auf starken faradischen Strom. Auch im linken Peroneusgebiet noch Andeutung von Entartungsreaktion. Anästhesie an Unterschenkeln, Füßen, sowie im Gesäß der 3. und 4. Sakralis. Diagnose: Schussverletzung der Cauda equina in der Höhe des 4. Lendenwirbels, schwere Verletzung eventuell Zerreissung einzelner Wurzeln. Operation am 16. 4. 1915. (Prof. Borchardt): Im Bereich des 4. Lendenwirbels Kallusmassen. Dura lädiert, Abfluss von einem Schnapsglas voll Liquor. Dann findet sich eine leere Höhle. Bei genauerem Zusehen in der linken vorderen Durawand eingebacken ein einziger dünner Nervenfaden; sonst nichts. Weithin nach oben und unten keine Wurzeln zu sehen. Es wird versucht, den Faden herauszupräparieren. Am Tage nach der Operation musste Patient katheterisiert werden. Dann aber vollzieht sich die Urinentleerung wieder spontan unter Pressen. Motilität und Sensibilität wie vor der Operation. An den Fersengegenden entwickelt sich ein leichter Dekubitus. Von dem normalen Verhalten der Stuhlentleerung habe ich mich überzeugt. Er verspürt den Drang, entleert in normaler Weise, auch ohne Verzögerung, beschmutzt sich nicht, weiss, wann er fertig ist. Aehnlich mit der Urinentleerung, nur dass er dabei stärker drücken muss. Er hat noch nie Kohabitiert. Es kommt aber selten zu Erektionen und nokturnalen Pollutionen. (Es folgt die Demonstration des Kranken.) Die Bedeutung, die dieser Beobachtung zukommt, ist nicht zu verkennen. Es handelt um eine Kaudaverletzung in ihrem oberen Abschnitt, die wir wohl einer Vernichtung der Kauda gleichsetzen dürfen. Der sonst von ihr eingenommene Raum, der Canalis sacralis, ist in eine leere Höhle verwandelt, nach oben und unten nichts von Wurzeln zu finden, nur im Gewebe der vorderen Durawand ein Faden eingewoben, der einer Wurzel zugehören dürfte. Es ist aber wohl nicht angängig, diesem noch eine Leistungsfähigkeit zuzuschreiben. Das Geschoss hat also die gesamte Kauda zerrissen und verlagert, so dass die Stümpfe sich weit zurückgezogen haben. Dieser Vernichtung entspricht dann auch die Aufhebung aller motorischen und

sensiblen Funktionen der Lumbosakralwurzeln, etwa vom 3. oder 4. Lumbalis an. Im vollen Gegensatz dazu sind die Funktionen der Blase und des Mastdarmes, anscheinend auch die der Genitalsphäre fast unversehrt. Nur die ersten beiden Tage muss Patient katheterisiert werden, dann regulieren sich diese Funktionen in nahezu normaler Weise. Sicher gilt das für die Stuhlentleerung, während das Urinieren etwas erschwert ist. Der Fall scheint also durchaus geeignet, die Lehre von L. R. Müller zu unterstützen, der zeigt, dass nach Ausschaltung der Kauda equina unter uns noch unbekannten Umständen die sympathischen Zentren die Funktion der Blasen- und Darmentleerung in einer nahezu der Norm entsprechenden Weise übernehmen können. Auf die Literatur der Frage wollen wir hier nicht eingehen. Sie ist ziemlich vollständig in der 6. Auflage meines Lehrbuches der Nervenkrankheiten angeführt.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Bonhoeffer fragt, ob er recht verstanden habe, dass der Patient trotz fehlender Kauda den Vorgang der Stuhl- und Urinentleerung (Stuhldurchtritt, Sphinkterverschluss) fühle und ob die Möglichkeit ganz auszuschliessen sei, dass es sich nicht um einen Verlust, sondern nur um eine Dislokation der Kaudafasern im Narbengewebe handelte. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim: Ich halte es für möglich, dass unter den vorliegenden Verhältnissen das Gefühl des Urin- und Stuhldrangs sowie die Empfindung der Darm- und Blasenkontraktion durch den Sympathikus vermittelt wird. Von einer einfachen Verdrängung der Kauda kann keine Rede sein.

(Autoreferat.)

5. Hr. Oppenheim und M. Borchardt: „Zur Medianuslärmung“.

In unserer letzten Sitzung erwähnte ich gelegentlich der Diskussion zum Vortrag des Herrn Kramer, dass ich mehrere Fälle beobachtet hätte, in denen bei Schussverletzung des Medianus im Unterarm im wesentlichen nur Sensibilitätsstörungen vorlagen, während die Daumenballenmuskeln trotz Atrophie und partieller Entartungsreaktion mit nahezu völliger Kraft funktionierten. Ich verwies auf die Bernhardt'sche Deutung dieser Erscheinung und erblickte den Wert unserer Beobachtungen darin, dass hier durch die operative Freilegung der Beweis der Zerreissung des Nerven und der starken Diastase geliefert war. Ferner teilte ich mit, dass es mir gelungen sei, vom N. ulnaris eine Opposition des Daumens zu erhalten. Ich hatte die Absicht, Ihnen das heute zu demonstrieren, fürchte aber, dass das nicht mehr in überzeugender Weise möglich ist. Krankenpfleger C., 20 Jahre alt. Im September 1914 im Felde Glasscheibenverletzung an der Beugeseite des rechten Unterarms mit Blutvergiftung. Sofort Taubheitsgefühl an den drei ersten Fingern und leichte Beweglichkeitsbeschränkung. Befund: An der Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Unterarms eine T-förmige Narbe. Sehr deutlich ausgesprochen ist die Abgrenzung des Medianusgebietes durch stärkere Rötung der Haut. Berührungen werden am ganzen Daumenballen gefühlt, im übrigen

Medianausgebiet nicht, auch nicht an der Dorsalfläche der beiden Endphalangen des zweiten und dritten Fingers, ebenso verhält sich das Schmerzgefühl. Die Motilität des Daumens erhalten, besonders gilt das auch für die Opposition. Indes wurde nicht festgestellt, ob alle Muskeln dabei in Aktion treten. Elektrisch: faradische und galvanische Erregbarkeit des N. medianus über dem Handgelenk erloschen. Die direkte faradische Erregbarkeit der opponierenden Muskeln des Daumenballens erhalten, aber galvanisch träge Zuckung, auch im Abductor brevis. Diagnose: Stichverletzung des N. medianus; keine Zerreissung.
 20. 4. Operation (Prof. Borchardt): Inzision über dem Handgelenk, der Narbe entsprechend, etwa 12 cm nach aufwärts. In Narben eingebettete Sehne des M. palmaris longus gefunden und freipräpariert, mit ihr an der Unterseite verwachsen der peripherie Stumpf des Medianus, der merkwürdigerweise vollkommen durchtrennt ist. Nach einigem Suchen wird das zentrale Ende oben gefunden, das etwa 4—5 cm von dem peripheren entfernt liegt, und zwar in ein dickes Neurom umgewandelt ist. Ein Zweifel an der völligen Durchtrennung des Nerven ist unmöglich. Ausschneiden des Neuroms, Anfrischung des peripheren Nervenstumpfes, bis überall die Querschnittszeichnung deutlich ist. Exakte Nervennaht unter starker Spannung bei starker Volarflexion der Hand.
 22. 5. Motilität und Sensibilität wie vor der Operation. Bei der elektrischen Reizung des N. ulnaris über dem Handgelenk sieht man eine Opposition zu-stande kommen; aber sie ist unvollkommen. Weit deutlicher und kräftiger ist sie bei direkter faradischer Reizung, wenn es auch nicht sicher ist, ob es sich um den Opponens handelt. In einem anderen von uns beobachteten Fall dieser Art betrug die Diastase mindestens 8 cm. Der Versuch, durch die elektrische Reizung des N. ulnaris eine Opposition des Daumens bei zwei Patienten herbeizuführen, gelang nicht in überzeugender Weise.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. T. Cohn: Im zweiten Falle fehlte die Drehung des Daumens, die übrige Wirkung kann aber durch die vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln hervorgebracht werden. Die elektrische Reizung überzeugte Redner nicht, dagegen stellte die willkürliche Bewegung in dem ersten Falle tatsächlich eine Opposition dar. Das ist natürlich bei einer Medianuslähmung sehr auffallend.

Hr. Kramer: Der tiefe Kopf des Flexor pollicis brevis wird immer vom Ulnaris versorgt. So habe K. es auch in Lewandowsky's Handbuch dargestellt. K. schliesst sich im übrigen völlig Herrn T. Cohn's Auffassung an.

Hr. Oppenheim: Ich habe das ja auch selbst voraus betont, dass das keine vollkommene Opposition ist. Aber ich habe mich an diesen und anderen Fällen überzeugt, dass es nicht gelingt, durch elektrische Reizung des N. ulnaris eine Wirkung auf Daumenballenmuskeln zu erreichen, die in der Regel vom Medianus innerviert werden (wobei natürlich von Stromschleifen abzusehen ist). Dass der tiefe Kopf des Flexor brevis vom N. ulnaris innerviert wird, scheint mir noch nicht allgemein anerkannt. Es ist weder in meinem Lehrbuch noch in der Monographie von Bernhardt erwähnt. Herr Kramer

hat allerdings — wovon er mich noch in der Sitzung überzeugt hat — die Tatsache angeführt, aber er schreibt (S. 536) gerade die opponierende Wirkung dem vom N. medianus innervierten oberflächlichen Kopf zu, während er ausdrücklich erwähnt, dass der Adduktor und der tiefe Kopf des Flexor den Daumen aus der Oppositionsstellung zurückführen. Hier liegen also noch Unklarheiten und Widersprüche vor, und ich bin sicher, dass die Herren sich bei eigenen Studien davon überzeugen werden, dass der Ulnaris in individuell wechselndem Grade an der Opposition des Daumens teilnimmt. — Hr. Oppenheim stellt dann noch einen dritten Fall von Medianuslähmung vor. Reservist G., 26 Jahre alt. Am 30. 7. 1914 Verwundung durch Infanterieschuss an der rechten Schulter in der Axillargegend, danach Schwäche und Gefühllosigkeit der rechten Hand. Ostern Verbrennung am Ofen in der Gegend des Kleinfingerballens. Einschuss in der vorderen Axillarlinie, Ausschussnarbe 6 cm unterhalb der Mitte der rechten Spina scapulae. Streckung im Handgelenk schwach, Streckung der Finger fehlt in allen Gelenken. Beugung der Hand und Finger aufgehoben. Pronation erhalten. Anästhesie im Ulnarisgebiet und darüber hinausgreifend für Berührungen und Nadelstiche. Am Kleinfingerballen eine Verbrennungsnarbe. Elektrisch im N. ulnaris völlige Entartungsreaktion. Im Medianus ebenso, nur reagiert der M. pronator teres. Radialis: Erregbarkeit im Triceps, Sup. long. und Extensores carpi erhalten, sonst Entartungsreaktion. Diagnose: Schwere Schussverletzung des Plexus brachialis mit besonders schwerer Schädigung des N. ulnaris, der zerrissen sein kann. 7. 5. Operation (Prof. Borchardt): N. medianus im Narbengewebe eingebettet, sieht sonst gut aus. Ulnaris mit Vene verwachsen, $\frac{3}{4}$ seiner Zirkumferenz zerrissen, $\frac{1}{4}$ erhalten. Exzision und Naht. Der gut ausschuhende Medianus wird längsinzidiert, da zeigt sich keine normale Zeichnung, sondern eine lange fibröse Narbe. Deshalb auch hier Quersektion, bis normale Zeichnung sichtbar wird. Exakte Nervennaht. 21. 5. M. pronator teres reagiert bei direkter Reizung normal. Nicht vom N. medianus aus, auch nicht vom N. rad. aus. Vom Erb'schen Punkte aus überwiegt die Bizepswirkung, man fühlt aber in der Gegend des Pronator teres eine deutliche Anspannung. Wir haben hier die, soviel mir bekannt, bislang nicht beobachtete Tatsache, dass der M. pronator teres nicht vom Medianus innerviert wird. Vielleicht ist es der N. musculo-cutaneus, der ihn hier innerviert.

(Autoreferat.)

6. Hr. Henneberg: „Erweichung des Sakralmarkes nach Schuss in die Brustwirbelsäule“.

Der Fall betrifft einen 33jährigen Wehrmann, der am 4. Oktober 1914 in Frankreich verwundet wurde und am 5. April 1915, also nach sechs Monaten, bier im Elisabeth-Krankenhaus (Dr. Hennig) starb. Das Infanterieschuss hatte den rechten Arm oberhalb des Ellenbogens durchschlagen, war in der mittleren Axillarlinie zwischen 6. und 7. Rippe eingedrungen und hatte den Thorax durchquert. An der entsprechenden Stelle in gleicher Höhe fand sich links die Ausschussöffnung. Die Erscheinungen von

seiten der Lunge waren ziemlich gering. Nach Lage des Schusskanals ist die Wirbelsäule getroffen oder gestreift. Eine Röntgenaufnahme ergab allerdings keine Knochenverletzung. Es ist also möglich, dass eine Zwischenwirbelscheibe getroffen wurde. Etwas Näheres vermag ich über diesen Punkt nicht zu sagen, da bei der Sektion nichts an der Wirbelsäule gefunden wurde, allerdings wurde sie nicht herausgenommen und mazeriert. Ich habe nun an Skeletten und an Lebenden zu ermitteln gesucht, welcher Wirbelkörper nach Lage der Schussrichtung getroffen sein muss. Ich kam bald auf den 8., bald auf den 9. Wirbelkörper bzw. auf die dazwischenliegende oder auf die anliegenden Bandscheiben. Die Differenz ist natürlich abhängig von dem Grade der Rippenneigung. Patient hatte nach der Verletzung sofort eine schlaffe Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung, Areflexie und Anästhesie bis zur Nabelhöhe. Der Befund wies somit auf eine Läsion des 10. Dorsalsegmentes hin, das hinter dem 8. Wirbelkörper liegt. Während der klinischen Beobachtung rückte die Sensibilitätsgrenze allmälig nach unten trotz Verschlechterung des Allgemeinbefindens durch Dekubitus, Zystitis und Sepsis. In den letzten Monaten waren die Ausfallssymptome konstant. Die Sensibilitätsstörung betraf das 1. bis 5. Sakralsegment und das 5. Lumbalsegment. Auch die Motilität hatte sich etwas gebessert. Patient vermochte minimale Bewegungen im Quadrizeps und in den Adduktoren auszuführen. Auch der Patellarreflex war andeutungsweise vorhanden. An den Unterschenkeln bestand sehr starkes Oedem. Der Bauchdeckenreflex fehlte. Bei der Herausnahme des Rückenmarkes fand sich keine Veränderung an der Wirbelsäule. Die Dura war völlig intakt, auch erschien bei oberflächlicher Betrachtung das Rückenmark normal. Erst beim Auseinanderlegen der Cauda equina zeigte sich eine Verkleinerung und Erweichung des Conus terminalis und des Epiconus. An einer kleinen Stelle an der ventralen Fläche des Rückenmarkes war in der Höhe des unteren Sakralmarkes die Dura leicht adhärent. Im Zervikalmark findet sich eine hochgradige Degeneration des Goll'schen Stranges, vorwiegend im dorsalen Abschnitt desselben. Im unteren Dorsalmark zeigt sich, abgesehen von der Degeneration im Hinterstrang, ein diffuser Faserausfall in den Vorderseitensträngen, nirgends herdförmige Veränderungen. Die Clarke'schen Säulen sind in ihren medialen und dorsalen Abschnitten stark gelichtet. Im oberen und mittleren Lumbalmark befinden sich noch keine herdförmigen Veränderungen. Das Degenerationsbild in den Hintersträngen bietet keine Besonderheiten. Das dorso-mediale Bündel ist sehr schwach entwickelt. Das Markfasernetz der Vorderhörner ist sehr stark gelichtet, die Ganglienzellen sind aber zum grossen Teil gut erhalten. Ein erheblicher Faserausfall findet sich in den Vorderseitensträngen. Sehr schwere Veränderungen finden sich im untersten Lumbal- und im ganzen Sakralmark. Der Markmantel zeigt in Palpräparaten eine sehr weitgehende Abblässung. Immerhin ist das Gewebe der weissen Substanz weit besser erhalten als das der grauen. Die graue Substanz zeigt das Bild der Erweichung. Es finden sich zahllose Körnchenzellen, eingelagert in dem erhaltenen Gefäßnetz. Die Gefäße zeigen stark verdickte kernarme Wandungen. Auch die Hinterhörner sind in dieser Weise verändert. Ganglienzellen lassen sich in der

grauen Substanz nicht auffinden. Es liegt somit das Bild einer schweren, abgelaufenen Poliomyelitis vor. Nirgends finden sich Blutungen oder Residuen von solchen, wie Pigmentkörnchenzellen. Es findet sich auch nirgends eine leukozytäre oder lymphozytäre Infiltration. Dagegen sieht man stellenweise eine sehr starke reaktive Gliazellwucherung. Die Dura zeigt an der Stelle, wo sie mit dem Rückenmark verklebt war, in ihren inneren Lamellen eine sehr starke Einlagerung von jungen Bindegewebszellen. Auch in der Umgebung der Nervenwurzeln findet sich das Bild einer fibrösen Perineuritis. In den unteren Teilen des Konus sind die Veränderungen die gleichen, es finden sich fast keine Nervenfasern, keine Ganglienzellen, dagegen sehr zahlreiche, noch mit Weigert färbbare Körnchenzellen. Der Fall ist zunächst dadurch von Interesse, dass er zeigt, dass die Läsion des Rückenmarkes nicht der Stelle zu entsprechen braucht, die von dem Geschoss getroffen bzw. am meisten erschüttert worden ist. Es kommen bei der Geschosserschüttung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes offenbar mechanische Verhältnisse in Frage, die wir keineswegs zu übersehen vermögen, die vielleicht beeinflusst werden durch die Haltung, die der Getroffene in dem Moment einnahm, als das Geschoss ihn erreichte. Ich habe in der Januarsitzung bereits darauf hingewiesen, dass es in anderen Fällen, abgesehen von der Hauptläsionsstelle, zu disseminierten Nekrosen im Rückenmark kommt, die weit von der Hauptläsionsstelle entfernt sein können. Man wird somit wahrscheinlich Fälle beobachten können, die klinisch dem Bilde der disseminierten Myelitis nahe stehen. Der Fall ist weiter dadurch bemerkenswert, dass die graue Substanz im Sakralmark die schwersten Veränderungen aufweist, während der Markmantel, wenigstens im oberen Sakralmark besser erhalten scheint. Man wird daher damit rechnen müssen, dass gelegentlich durch Geschosserschüttung der Wirbelsäule das Bild einer Poliomyelitis bedingt wird. Auch dieser Fall zeigt, dass bei der Kontusionsnekrose des Rückenmarkes Blutungen keine Rolle zu spielen brauchen. Es ist dies eine immerhin recht auffallende Erscheinung, da wir im Gehirngewebe traumatischen Nekrosen grösseren Umfangs ohne Hämorragien nicht begegnen. Wahrscheinlich ist dieser Umstand in Zusammenhang zu bringen mit der Gefässversorgung des Rückenmarkes. Etwas Näheres über diese Dinge wissen wir nicht. Wir wissen auch zurzeit noch nicht, wie die Kontusionsnekrose des Rückenmarkes zustande kommt. Es ist leicht verständlich, dass durch eine hochgradige Erschütterung die hochdifferenzierten Gewebeelemente, die Ganglienzellen und die Nervenfasern, abgetötet werden. Es ist aber nicht verständlich, wie es kommt, dass stellenweise, wie z. B. in dem von mir in der Januarsitzung demonstrierten Falle das gesamte Gewebe, d. h. auch die Glia und die kleinen Gefässer, der Nekrose anheimfallen. Zur Erklärung dieses Umstandes muss man noch einen besonderen Faktor annehmen. Ich habe bereits ausgeführt, dass es sich höchstwahrscheinlich um eine Störung der das Blut vorwärts bewegenden Kapillarfunktion handelt, die zur Stase führt. Unter dieser Annahme wird es leicht verständlich, dass wir bei der Kontusionsnekrose des Rückenmarkes ganz die gleichen Bilder finden wie bei der akuten degenerativen Myelitis. Wir brauchen uns nur vorzustellen, dass das Bakteriengift,

das bei der Myelitis wirksam ist, die gleiche Störung der Kapillarfunktion bedingt wie der Erschütterungsreiz. Der Endeffekt der Störung der Blutzirkulation muss in beiden Fällen der gleiche, die Nekrose, sein. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Schuster: Die Diskrepanz zwischen der Höhe des Ein- oder Ausschusses und der Höhe der Rückenmarkschädigung lässt sich in einer Reihe von Fällen dadurch erklären, dass durch den Ein- oder Ausschuss eine Rippe durchschlagen worden ist. Denn da die Rippen schief verlaufen, so kann durch Uebertragung der Erschütterung von der Rippe auf die Wirbelsäule die Querschnittsläsion des Rückenmarkes in einem anderen Niveau stattfinden, als der Ein- oder Ausschuss erfolgte. Dass in der Tat die Erschütterung, welche eine durchschossene Rippe erleidet, auf die Wirbelsäule bzw. das Rückenmark übertragen werden und hier zu Läsionen führen kann, habe ich an mehreren Fällen gesehen. Ich besitze die Röntgenbilder zweier Fälle von schweren Rückenmarksläsionen, bei welchen die Wirbelsäule völlig normal ist, während 1 bzw. 2 Rippen in etwa 5—10 cm Entfernung von der Wirbelsäule durchschossen sind. Ich möchte Herrn Henneberg fragen, ob in seinem Falle Rippen durchschossen worden sind. (Autoreferat.)

Hr. Cassirer demonstriert Präparate folgenden Falles. Verletzung am 22. 1. 1915. Gleichzeitig 2 Schüsse, einer den Hinterkopf streifend, der keine weiteren Symptome hervorgebracht hat, ein zweiter Einschuss rechts neben der Wirbelsäule in der Höhe der 7. Rippe. Das Geschoss liegt links von der Wirbelsäule in derselben Höhe und wird später unter der Haut exzidiert. Kein Bewusstseinsverlust; sofortige völlige Lähmung der Beine. Untersuchung am 28. 1. in der Königl. Klinik. Völlige schlaffe Lähmung beider Beine, der Bauchdecken, der Brustmuskeln. Atmung nur durch Bauchfell und Hilfsmuskeln. Alle Reflexe (Sehnenreflexe, Hautreflexe an den Beinen, Bauchreflexe) fehlen dauernd; völlige Blasen-Mastdarmlähmung. Aufhebung aller Qualitäten der Sensibilität rechts bis zur Mamillarlinie, links bis zum unteren Rande der 3. Rippe. Pupillen, Lidspalten gleich. Diagnose: Querschnittslähmung durch Schädigung des Rückenmarks bis zur Höhe von D₂, also weit über das Niveau der Einschussstelle hinaus, die etwa D₉ entsprechen würde. Keine Besserung. Da mit der Möglichkeit einer komplizierenden Haemorrhagia meningealis gerechnet wird, trotz negativen Röntgenbildes, das nur eine Fraktur in der 7. Rippe ergibt, am 15. 2. Operation. Knochen in der Höhe des Schusskanals erweicht, gelblich verfärbt. Dura in dieser Höhe rauh. Nach rechts mit dem Knochen verwachsen, unmittelbar auf ihr kleiner Knochensplitter, der entfernt wird. Verwachsungen gelöst. Das Mark erscheint unter der lebhaft pulsierenden Dura stark eingesunken. Duralsack nicht eröffnet. Operationswunde heilt. Status nervosus dauernd unverändert. Exitus 11. 3. Bei der Sektion Dura ausser an der Operationsstelle, wo sie mit festen Auflagerungen bedeckt ist, normal; keine Blutungen; Pia normal. Rückenmark im höchsten Maasse erweicht. Trotz wochenlanger Härtung in Formol völlige Erweichung durch das ganze Lumbosakralmark bis in den Konus hinein, der blasig aufgetrieben ist,

und nach oben bis zum 3. Dorsalsegment. Im ganzen unteren Dorsal- und oberen Lendenmark ist nur die meningeale Hülle stehengeblieben, so dass es nicht gelingt, irgendwelche Schnitte anzufertigen, von da aus nach unten und oben allmähliche Erholung; es findet sich in der meningealen Hülle, die von den relativ gut erhaltenen Wurzeln begleitet ist, ein Rest von nervösem Gewebe, in dem allmählich die einzelnen Bestandteile differenzierbar werden. Noch in D₂ zentrale nekrotische Herde, darüber hinaus aufsteigende Degeneration, nirgends stärkere Blutungen. Der Fall erweist die enorme Kontusionswirkung, die auch auf das Rückenmark auf weite Strecken hin durch Geschosse ausgeübt werden kann. Diagnostisch wichtig ist die Darlegung der Inkongruenz zwischen Schusskanal und Höhe der Verletzung. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim erinnert daran, dass das Trauma nach bekannten Erfahrungen auch in der Aetiologie der akuten disseminierten Myeloenzephalitis und multipler Sklerose eine Rolle spielt. In einem mit Henneberg und Liepmann gemeinschaftlich beobachteten Falle sei die Frage ja auch diskutiert worden. Er selbst habe Fälle vorgestellt, in denen er die Diagnose: disseminierte Entzündungsherde nach Schussverletzung, stellen musste. (Autoreferat.)

Hr. Liepmann hält die traumatische Entstehung in dem von Herrn Oppenheim erwähnten Fall für nicht sicher erwiesen.

Hr. Henneberg: Da die Rippen nicht getroffen waren, ist eine Fortleitung der Erschütterung durch die Rippen auf die Wirbelsäule und auf das Rückenmark unwahrscheinlich. Ich nehme nicht an, dass durch die Erschütterung eine disseminierte Myelitis oder eine Sclerosis multiplex entstehen kann. Wohl aber glaube ich, dass eine multiple Nekrose das klinische Bild der genannten Affektionen bedingen kann. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim: Die Grenze zwischen Nekrose, Malazie und Myelitis wurde von Henneberg selbst als eine fliessende betrachtet. (Autoreferat.)

Sitzung vom 12. Juli 1915.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Schuster: „Demonstration eines Falles von spinaler Hemiplegie“.

Das Bild der spinalen Hemiplegie ist ein so seltenes und in manchen Punkten noch so sehr der weiteren Erforschung bedürftiges, dass ich Ihr Interesse für einen derartigen Fall erbitten zu dürfen glaube. Der 32jährige Unteroffizier erhielt am 8. November 1914 einen Gewehrschuss in die Gegend des linken Unterkieferwinkels. Die Kugel verliess den Körper rechts etwa 2 cm lateralwärts vom Processus spinosus des 2. Halswirbels. Die allerersten Folgen waren angeblich eine totale Lähmung der linken Körperseite, eine partielle der rechten und eine Gefühllosigkeit der linken Körperseite. Die Lähmung der rechten Seite verschwand ganz, diejenige der linken Seite besserte sich. Der heutige Befund ist kurz gesagt folgender: Leichte Atrophien der linken Schultergegend, des linken Armes und der linken Hand. (Anscheinend sogenannte

Inaktivitätsatrophie). Die linke Hand ist etwas kühler und leicht zyanotisch. Linker Arm und linkes Bein zeigen deutliche Muskelsteifigkeiten und sind paretisch. Die Nacken- und Halsmuskeln lassen keine spastischen Symptome erkennen. Das Zwerchfellphänomen ist links gut ausgeprägt. Die Sehnenreflexe sind am linken Arm und am linken Bein gesteigert, es besteht Andeutung von Handklonus und ganz leichter Fussklonus. Kein sogenannter Rotationsklonus. Kein Babinski. Die Bauchdeckenreflexe sind links nur zum Teil vorhanden. Sehr merkwürdig ist nun, dass der linke Rekurrens gelähmt ist, ohne dass ein sonstiges Vagussymptom vorhanden wäre. Insbesondere ist die Sensibilität im Larynx normal (Prof. Finder). Sehr auffällig ist ferner das Verhalten der Sensibilität: Während nach Angabe des Patienten anfänglich eine starke „Gefühllosigkeit“ der linken Seite bestanden haben soll, war bei meiner ersten Untersuchung vor etwa 4 Wochen nur eine ganz leichte Hypästhesie auf der linken Seite vorhanden. Stärker war die Sensibilität damals nur herabgesetzt auf der linken Seite des Halses, des Nackens und auf dem linken Arm. Auch im Gesicht bestand vor 4 Wochen deutliche Hypästhesie links. Weitere Erscheinungen im Gesicht (Fazialisstörungen oder dgl.) bestanden nicht. Rechts war das Gefühl nirgendwo herabgesetzt. Das Lagegefühl war im linken Fuss gestört. Bei einer 10 Tage später vorgenommenen Untersuchung klagte Patient über Parästhesien in der linken Gesichtsseite. Die Untersuchung ergab eine Hyperästhesie der linken Gesichtsseite und eine Hyperästhesie des rechten Beines bis zur Nabelgegend, ob diese bei der ersten Untersuchung schon da war, kann ich leider nicht sagen. Sonst war der Sensibilitätsbefund der alte. Heute ist nun von der Hypästhesie nur noch die Gegend C₅—C₇ links betroffen (also der linke Arm radialwärts), die übrigen Bezirke der linken Seite fühlen normal. Dagegen besteht eine deutliche Hyperästhesie in der Zone C₂—C₄ (linke Nacken- und Halsseite, linker Unterkiefer). Deutlich hyperästhetisch ist ferner das ganze rechte Bein bis zur Nabelgegend. Kalt und warm wird überall gut unterschieden, sowohl rechts als links. Die Röntgenuntersuchung (Dr. Holst) ergab eine leichte Verletzung des rechten seitlichen Wirbelbogens des 2. Halswirbels. Bei weitem das interessanteste Symptom des demonstrierten Krankheitsbildes ist die linksseitige Rekurrenslähmung. Wie soll man sich ihr Zustandekommen bei einem in das mittlere Halsmark zu lokalisierenden Krankheitsprozess vorstellen? Der periphere Nerv kann selbstverständlich nicht verletzt sein. Es gibt zwei Möglichkeiten der Erklärung: Entweder ist die von Rothmann (auf Grund seiner Tierexperimente) gehegte Vermutung richtig, dass im oberen Halsmark irgendwelche motorische Zellen für die Kehlkopfnnervation liegen, oder aber es handelt sich um eine Fernwirkung vom Halsmark aus auf die medullären Kerne, wie wir eine solche auf den Fazialiskern gelegentlich bei Tumoren sehen. (Dass derartige Fernwirkungen auf den Fazialis auch bei Schussverletzungen vorkommen, sah ich neulich bei einer Schädigung des Halsmarkes, die ebenfalls die mittleren Segmente betraf, aber im Gegensatz zum vorliegenden Fall beiderseitig lokalisiert war.) Bei einer Fernwirkung auf den Nucleus ambiguus oder auf den dorsalen Vaguskern könnte ja — wie Rothmann annimmt — das Solitärbündel eine Rolle spielen. Ich möchte mich auf Grund

meines Falles nicht mit Bestimmtheit entscheiden, glaube jedoch, dass nach unseren gesamten Erfahrungen diejenige Auffassung die wahrscheinlichere ist, welche ebenso, wie bei der Beteiligung des Fazialis, so auch bei derjenigen des Rekurrenzkernes an eine Fernwirkung auf die medullären Gebilde denkt. Sehr auffällig und schwer zu erklären ist auch das Verhalten der Sensibilität. Da alle übrigen Symptome auf eine Affektion der linken Hälfte des Querschnittes hinweisen, so ist die Lokalisation der Hypästhesie links sehr überraschend — wenigstens insofern wir von der Hypästhesie des linken Armes (die als intramedulläres Wurzelsymptom zu deuten ist) absehen. Die Hyperästhesie im obersten Zervikalgebiet links ist ohne weiteres verständlich. Auch die — jetzt zum grossen Teil wieder verschwundene — Hypästhesie auf der linken Rumpfseite und auf dem linken Bein lässt sich wohl erklären, wenn wir uns daran erinnern, dass die spinalen Nekrosen nach Schussverletzungen häufig multipel und auf beiden Seiten des Querschnittes auftreten. Kaum zu erklären bleibt es nur, wieso die zweifellos erhebliche Schädigung der linken Hälfte des Rückenmarkquerschnittes nicht zu einer Hypästhesie der rechten Körperseite geführt hat. Die einzige Sensibilitätsstörung der rechten Körperseite war bekanntlich eine Hyperästhesie des rechten Beines. Möglicherweise ist die Schädigung des linken Seitenstranges auf die hinteren Teile des Stranges beschränkt geblieben, so dass fast nur die Pyramidenbahn beeinträchtigt wurde. Was die Höhenlokalisation angeht, so habe ich mich vorhin schon für das mittlere Zervikalmark entschieden. Für diese Lokalisation spricht das Fehlen spastischer Symptome oberhalb der Armmuskulatur, das Freibleiben des Phrenikus und sowohl die Höhe der hyperästhetischen als auch der hypästhetischen Zone links. Freilich dürfen wir nach unseren bisherigen Erfahrungen bei den Schussverletzungen des Rückenmarks die Möglichkeit nicht ausser acht lassen, dass mehrere kleine nekrotische Herde in verschiedenen Höhen vorliegen, deren Folgeerscheinungen sich addieren. Hervorzuheben ist schliesslich noch, dass der Schusskanal den 2. Zervikalwirbel, also eine Querschnittshöhe betraf, welche mehrere Segmente über der von uns angenommenen Hauptläsion sass.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Rothmann warnt davor, die Schussverletzungen zu so feinen Lokalisationsversuchen zu verwerten. Was die Rekurrenslähmung anbelangt, so sei zu bemerken, dass der Herd in diesem Fall tiefer sässe als das experimentell festgestellte Zentrum; außerdem muss natürlich auch mit einer Fernwirkung gerechnet werden.

Hr. Henneberg berichtet über einen Fall von Schussverletzung des Rückenmarks im mittleren Dorsalmark. Es bestand zunächst totale Paraplegie, sie bildete sich rasch zurück bis auf hochgradige Schwäche des linken Beines, am linken Bein bestand auch beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität. Es handelt sich in solchen und ähnlichen Fällen zweifellos um diffuse Veränderungen, die im Querschnitt so verteilt sind, dass auf der einen Seite die Pyramidengegend, auf der anderen Seite der Vorderseitenstrang besonders stark betroffen ist.

(Autoreferat.)

2. Hr. Kramer demonstriert einen Fall von Schussverletzung des Nervus suralis, in dem sich eine Sensibilitätsstörung, die in ihrer Ausbreitung fast genau dem in den Schematen für diesen Nervus angegebenen Bezirke entsprach, fand. Verletzt war der N. communicans tibialis. Dass nicht durch den N. communicans peronei ein Erhaltensein der Sensibilität bewirkt wurde, kann entweder daran liegen, dass dieser Nerv für die Sensibilität nicht so in Betracht kommt, wie der N. communicans tibialis, oder dass er mitverletzt war, was nach den Narbenverhältnissen möglich war.

3. Hr. L. Borchardt demonstriert einen Fall von Schussverletzung des Medianus am Oberarm, bei der die Mm. pronator teres und flexor carpi radialis motorisch und elektrisch frei von Störungen waren. Der elektrische Befund spricht gegen eine teilweise Restitution, es dürfte sich also um eine Aussparung der für diese Muskeln in Betracht kommenden Fasern bei der Verletzung handeln.

Diskussion.

Hr. Otto Maas: Bei einem heute von mir untersuchten Patienten habe ich etwas Aehnliches gesehen. — Nach einer Schussverletzung am Unterschenkel besteht als einzige motorische Störung: Unfähigkeit, die grosse Zehe aktiv dorsalwärts zu bewegen. Alle übrigen Muskeln der Zehen, sowie auch des Fusses wirken mit voller Kraft. Dass aber die Schädigung durch den Schuss sich nicht auf den einen Ast des Nervus peroneus beschränkt, geht daraus hervor, dass an der Dorsalseite des Fusses und der Zehen die Sensibilität leicht gestört ist, und dass außer in den Extensoren der grossen Zehe auch im Extensor digitorum brevis bei galvanischer Reizung träge Zuckung eintritt. Faradisch waren der Nervus peroneus und der tibialis bei gleicher Stromstärke wie auf der gesunden Seite erregbar. Patient gibt an, dass die Störung unmittelbar nach der im März 1915 erlittenen Verletzung eingetreten sei; die übrigen Zehen und den Fuss habe er stets in normaler Weise bewegen können.

(Autoreferat.)

Hr. Oppenheim verweist auf seinen Beitrag zur Frage der partiellen Medianuslärmung und bringt zur Ergänzung eine ihm von Bruns-Hannover gemachte schriftliche Mitteilung: „Als eine sehr gute Bestätigung in umgekehrter Form Ihrer letzten Mitteilungen über die Innervation des Daumenballens durch den Ulnaris kann ich Ihnen mitteilen, dass ich gerade heute einen Fall von Ulnarisläsion am Unterarm sah, wo der Daumenballen in toto atrophisch, elektrisch nicht erregbar und gelähmt war. Der Medianus war hier sicher nicht beteiligt.“

(Autoreferat.)

4. Hr. K. Löwenstein: Zerebellare Symptomenkomplexe nach Kriegsverletzungen.

Vortr. demonstriert zunächst zwei Patienten mit traumatischer Affektion des Kopfes. Bei dem einen bestand eine Schussverletzung, bei dem anderen war die Art des Traumas nicht sicher festzustellen. In beiden Fällen waren Zeichen einer organischen Kleinhirnaffektion vorhanden. Im ersten Fall bestand

ausser den Zeichen einer Verletzung des Labyrinths bzw. des Nervus octavus (starke Herabsetzung der Flüstersprache, von Knochen- und Luftleitung am rechten Ohr, schwere Herabsetzung bzw. Aufhebung der kalorischen Reaktion rechts) spontaner Nystagmus nach rechts, Fehlen aller kalorischen Vorbeizeigereaktionen, starke, zerebellare Ataxie mit starkem, spontanem Fallen nach rechts. Dies bestand auch nach der Linkskaltpülzung weiter, die Fallreaktion nach links fehlte dabei. Im zweiten Falle fanden sich spontaner Nystagmus, nach rechts stärker als nach links, und eine Herabsetzung der Vorbeizeigereaktion im linken Arm nach aussen. Auch hier bestand zerebellare Ataxie und spontanes Fallen nach rechts, und auch hier blieb nach Linkskaltpülzung das Fallen nach rechts bestehen, und es trat keine Fallreaktion nach links ein. In beiden Fällen war nun zu der organischen Affektion ein funktionelles Krankheitsbild hinzugekommen. Das ergab sich aus der Analyse der zerebellaren Ataxie, die nicht das typische Bild darbot. So bestand im ersten Fall eine gewisse Gleichmässigkeit, etwas Zögerndes, Abgehacktes, Zielbewusstes beim Gehen und Stehen und eine Sprachstörung von ähnlichem Charakter. Im zweiten Fall war die Ataxie vor allem dadurch verändert, dass es zu einem Drängen des Pat. nach rechts beim Gehen und Stehen und zu einem Fallen nach rechts kam. Es war eine Art Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen, die sich aber von rein organisch bedingten entsprechenden Erscheinungen weitgehend unterschieden. Bei beiden Patienten bestanden noch andere Erscheinungen funktionellen Charakters. Bei beiden, besonders beim ersten, waren auch psychogene Momente im Spiele. Die Frage der näheren Natur der funktionellen Erscheinungen, wie weit psychogen, wie weit vom Charakter der echten traumatischen Neurose, wurde aber vom Vortr. nicht näher erörtert. Danach besprach Vortr. noch zwei weitere Fälle von traumatischer Kleinhirnaffektion, die im Gegensatz zu den beiden ersten keinerlei funktionelle Symptome boten, sondern deren Erscheinungen restlos organisch erklärt waren. In einem Fall bestand ausser den Zeichen einer peripheren Verletzung des Fazialis und Akustikus (fast völlige Aufhebung des Gehörs und Fehlen der kalorischen Reaktion) typische zerebellare Ataxie, Adiadochokinesis in der linken Hand, Bewegungsataxie im linken Bein, spontaner Nystagmus nach links, spontanes Fallen nach links, dabei erhaltene Fallreaktion nach rechts. Ausserdem im linken Arm spontane Vorbeizeigen nach aussen und oben und Fehlen der Vorbeizeigereaktionen nach innen und unten. Im anderen Fall bestand ausser einer Affektion des rechten Nervus octavus bzw. des rechten Labyrinths (nervöse Schwerhörigkeit, Herabsetzung der kalorischen Reaktion) Nystagmus und zerebellare Ataxie, im linken Arm spontane Vorbeizeigen nach innen und Fehlen der Vorbeizeigereaktion nach aussen, spontanes Fallen nach rechts, dabei erhaltene Fallreaktion nach links.

Vortr. wies auf den Gegensatz dieser rein organischen zwei Fälle zu den ersten beiden Fällen hin. Er betonte dann den Wert der Feststellung, dass es sich in den ersten Fällen nicht um rein funktionelle Krankheitsbilder handelte, sondern dass sich ein organischer Kern nachweisen liess, auf den sich die funktionellen Störungen aufgespaltet hatten. — Die Bárány'sche Unterrichtsmethode zeigte in allen vier Fällen ihren diagnostischen Wert durch die

Symptome des spontanen Vorbeizeigens und des Fehlens der entsprechenden kalorischen Vorbeizeigereaktionen. Sehr auffallend war das Verhalten der Fallreaktionen. In den beiden rein organischen Fällen war eine dem spontanen Fallen entgegengesetzte Fallreaktion zu erzielen, in den beiden anderen Fällen mit funktionellen Erscheinungen trat eine dem spontanen, funktionell bedingten oder verstärkten Fallen entgegengesetzte Fallreaktion nicht auf, sondern auch, wenn letztere zu erwarten war, das umgekehrte spontane Fallen blieb bestehen. Es wurde dies, da eine Läsion der entsprechenden Fallzentren nicht angenommen werden konnte, so zu erklären versucht, dass das funktionelle Fallen durch seine Intensität imstande ist, die kalorische Fallreaktion zu kompensieren. An eine derartige Möglichkeit muss also bei der Prüfung mit den Bárány'schen Methoden gedacht werden, das ändert aber nichts an dem prinzipiellen diagnostischen Wert der Methode.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Schuster: Wenn der Herr Vortragende sich auch selbst schon vorsichtig ausgedrückt hat, so möchte ich meinerseits doch nochmals betonen, dass bei Verwertung der sekundären (ich meine der vom Kleinhirn beeinflussten) Reaktionen der Bárány'schen Prüfung die grösste Vorsicht geboten ist, wenn es sich um Patienten handelt, welche so offenkundige funktionelle und psychogene Symptome darbieten wie die beiden ersten Patienten des Herrn Vortragenden. Ich halte die Möglichkeit durchaus für vorliegend, dass die Fallreaktion und die Zeigereaktion psychogen, bewusst oder unbewusst, gefälscht werden. Ebenso wie eine reflektorische Abwehrbewegung psychisch unterdrückt oder gefälscht werden kann, so muss man mit der Möglichkeit der Fälschung auch beim Bárány'schen Versuch rechnen, um so mehr, als es ja in dem Belieben des Patienten steht, die Fälschung des Reflexes vorzunehmen, bevor der normale Reflex auftritt. So kann ein Kranker, der (psychisch) dauernd nach rechts schwankt, jenes Schwanken auch bei Ausspülung des linken Ohres zeigen und intensiv betonen, noch ehe der normale Reflex mit der Abweichung nach links zur Geltung kommen kann. Selbstverständlich gilt das Gesagte nicht für den Nystagmus.

(Autoreferat.)

Hr. Bonhoeffer: An dem organischen Kern der beiden von Herrn Löwenstein gezeigten Fälle besteht, da sie echten Nystagmus haben, kein Zweifel. Hinsichtlich der Beeinflussbarkeit des Bárány'schen Versuches durch psychogene Faktoren sind die Bedenken des Herrn Schuster vielleicht nicht ganz ungerechtfertigt. Das zerebellare Schwanken gehört auch nach meinen Beobachtungen zu den Symptomen, die sich gern bei psychopathischen Individuen vielleicht im Zusammenhang mit ihrer leichten Darstellbarkeit hysterisch fixieren. Wogegen ich mich aber wenden möchte, ist die verklausulierte Art, in der der Vortr. bei den beiden erst demonstrierten Fällen den psychogenen Charakter der vorliegenden funktionellen Störung zugibt. Ich sehe bei den beiden erstgenannten Kranken, abgesehen von den besprochenen organischen Resten, nichts, was sich nicht aus dem bekannten hysterischen psychogenen Mechanismus erklären würde. Bei dem ersten Kranken würde es wohl nicht schwer sein, das

ganze Bild einer hysterischen Pseudodemenz hervorzurufen. Ich halte es nicht für förderlich, in Fällen, wie es die gezeigten sind, an Stelle der doch wohl klarliegenden psychogenen Genese unklare Vorstellungen von melekulären organischen Veränderungen zu supponieren. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim: Der Angriff des Herrn Bonhoeffer richtet sich offenbar gegen mich und gegen die von mir vertretene Lehre. Es ist hier nicht der Ort, und es fehlt uns hier auch die Zeit, um die Frage so eingehend, wie sie es verdient, zu diskutieren. Aber wenn ich, der ich mich seit 30 Jahren mit ihr beschäftige, eine Auffassung so beharrlich vertrete, so dürfte das auch die anderen zu einer gewissen Vorsicht mahnen. Und es ist doch ein wesentlicher Unterschied, ob man hier rasch, auf den blossen Eindruck hin, sein Urteil abgibt, oder ob es von mir, der ich gründlich zu untersuchen pflege, auf Grund einer monatelangen Beobachtung gewonnen worden ist. In dem ersten Falle hat Herr Löwenstein ja selbst sofort erklärt, dass er hier neben den zerebellaren Symptomen, die doch nicht in Abrede gestellt werden können, eine psychogene hysterische Komponente annimmt. Und ich halte es nicht für berechtigt, zu supponieren, dass da ausserdem noch andere hysterische Symptome vorliegen, die uns entgangen oder nicht angeführt worden sind. In dem zweiten Falle ist uns die Deutung viel schwerer geworden trotz wiederholter gründlichster Untersuchung. Es steht doch fest, dass derartige Zwangsrollungen und Zwangabweichungen gerade bei Kleinhirnerkrankungen vorkommen, und es muss doch jedem zu denken geben, dass das Symptom nun gerade bei einem Verletzen aufgetreten ist, der ausgesprochene Kleinhirnsymptome bietet. Ich bin trotzdem dazu gelangt, diesem Zeichen einen nicht organischen Ursprung zuzuerkennen, weil es — im Gegensatz zu der weitgehenden Restitutionsfähigkeit der traumatischen Zerebellarerkrankungen — hier ganz stabil und unbeeinflussbar ist, und weil der Patient noch eine Summe anderer Erscheinungen der allgemeinen Nervenschwäche bietet. Aber ich kann mich nun einmal nicht dazu bekehren, alles, was nicht organisch bedingt ist, hysterisch zu nennen. Es gibt für mich noch andere Wege, als den der Vorstellung, auf welchem Verletzungen nicht materiell bedingte Reiz- und Ausfallserscheinungen hervorbringen. Darüber Näheres zu sagen, werde ich in einer meine Erfahrungen zusammenfassenden Arbeit Gelegenheit finden. (Autoreferat.)

Hr. Bonhoeffer: Herr Oppenheim hat mich missverstanden. Ich habe nicht davon gesprochen, dass Symptome kaschiert worden seien, sondern lediglich zur Betonung des hysterischen Charakters des erst demonstrierten Kranken gesagt, dass es wohl nicht schwer wäre, bei ihm eine hysterische Pseudodemenz zu erzeugen; dass er sie noch nicht hatte, halte ich sogar für ein Verdienst der bisherigen Untersuchung, da es gewiss besser ist, bei solchen Individuen die Zahl der hysterischen Symptome nicht noch zu vermehren. Es scheint mir ein erhebliches praktisches Interesse vorzuliegen, — deshalb habe ich es für notwendig gehalten, zu diesem Punkt der Demonstration das Wort zu nehmen, — dass wir das, was uns die Unfallpathologie in den letzten Jahrzehnten über den Einfluss von Begehrungen und Wünschen in der Hysteriefrage gelehrt hat, in der jetzigen Zeit festhalten, und nicht die Vorstellungen von

organischen Schädigungen bei diesen Fällen wieder aufleben lassen, die in früheren Jahren in der praktischen Beurteilung von Unfallrenten Schaden gestiftet haben. Dass ich nicht alles, was funktionell ist, für hysterisch halte, brauche ich wohl ebenso wenig zu sagen, als dass nicht alles, was in der Pathologie psychogen ist, hysterisch ist. (Autoreferat.)

Hr. Löwenstein (Schlusswort): Ich glaubte in meinen Ausführungen schon deutlich betont zu haben, dass ich einen wesentlichen Teil der jetzt bestehenden Erscheinungen bei den beiden ersten Patienten für funktioneller Natur halte. Dass aber diese funktionellen Störungen sich erst im Anschluss an einen organischen Krankheitsprozess entwickelt haben, dass eben nicht nur funktionelle Krankheitsbilder vorliegen, das halte ich gerade für das Interessante und für das sowohl theoretisch wie praktisch Wichtige. Gerade den Diskussionsbemerkungen der Herren Schuster und Bonhoeffer gegenüber möchte ich doch betonen, dass ich es auch praktisch für von wesentlicher Bedeutung halte, ob ausser funktionellen Störungen organische Veränderungen vorliegen oder nicht. Die Frage, wie weit die funktionellen Störungen rein psychogen waren und wie weit nicht, hatte ich absichtlich nicht erörtert. Herr Oppenheim hatte sich ja schon gegen Herrn Bonhoeffer's Ansicht gewandt. Ich kann nur in Uebereinstimmung damit sagen, dass ich vieles für psychogen entstanden halte, dass aber besonders bei dem zweiten Patienten auch genügend Erscheinungen vorhanden waren, die sich nicht als psychogen oder hysterisch deuten lassen. — Was die funktionelle Beeinflussung der Bárány'schen Fallreaktionen anlangt, so ist ja die schliessliche Auffassung des Herrn Schuster dieselbe wie die meine, nur glaube ich doch, dass es sich hier um eine besonders auffallende Erscheinung handelt. Ich glaube nicht, dass die so elementar auftretende kalorische Fallreaktion so leicht zu unterdrücken und zu fälschen ist, wie Herr Schuster meint. Von einer bewussten Fälschung kann überhaupt kaum die Rede sein, da ja die Patienten über die Art der Reaktionen nicht unterrichtet waren. Ich halte eine solche Fälschung auch nur für sehr schwer ausführbar. Das unbewusst in diesen Fällen das funktionelle Fallen von so intensivem Einfluss ist, dass es das kalorische Fallen kompensiert, nehme ich, wie oben auseinandergesetzt, ja selbst als möglich an, ich halte es aber jedenfalls für sehr auffallend. An der diagnostischen Bedeutung der Bárány'schen Methode ändert das aber nichts, und wenn auch ihre Deutung durch derartige Erscheinungen komplizierter wird, so ist das doch kein Mangel der Methode, sondern zeigt nur, dass die Beurteilung ihrer Ergebnisse ebenso wie bei den meisten anderen Methoden nicht schematisch, sondern unter Bewertung aller in Frage kommender Faktoren geschehen muss. (Autoreferat.)

5. Hr. Liepmann: „Gehirnbefunde bei Aphatischen und Agnóstischen“.

Vortr. demonstriert zunächst das Gehirn einer alten Frau, die bis wenige Wochen vor der Einlieferung in die Anstalt ihrer Umgebung nur durch eine Veränderung des Charakters (Reizbarkeit, Zanksucht) aufgefallen war. Dann Sprachstörung und Verfall. In der Anstalt: Leichte sensorische Aphasie mit

völliger Alexie, rechtsseitige Hemianopsie, optisch-taktile Agnosie. Der Augenhintergrund konnte wegen Sträubens und Katarakt nicht gesehen werden. Diagnostiziert wurde: Herd an dem linken Schläfenlappen, sich in den Hinterhauptlappen erstreckend. Autopsie: Große Geschwulst, welche von hinten das Mark des linken Hinterhaupts- und hinteren Scheitellappens einnimmt und nach vorn in das basale Mark des Schläfenlappens reicht, ohne bis an die Wernicke'sche Windung zu gelangen. Kleine Metastasen im Septum pellucidum und im Balken, besonders im Splenium der rechten Seite. Sonst rechte Hemisphere frei. Also wieder hat die Addition von linksseitigem Occipitalherd mit Spleniumherd Seelenblindheit bewirkt. Die sensorische Aphasie war Nachbarschaftsdrucksymptom. Ferner berichtet Vortr. über einen Fall sogenannter restituerter Aphasie. Eine Frau hatte 30 Jahre vor der Einlieferung in ihrem 30. Jahre einen Schlaganfall erlitten. Sie war damals lange Zeit stumm, die Sprache kehrte im Laufe der Jahre wieder, aber mangelhaft. Jetzt wurde sie unter den Zeichen der Korsakoff'schen Psychose in die Anstalt eingeliefert. In einem Krankenhaus war vorher, wie so oft, über der inhaltlichen Verwirrtheit die Sprachstörung übersehen worden. Die bei flüchtiger Betrachtung gar nicht so sehr auffällige Sprachstörung erwies sich bei näherer Prüfung noch sehr erheblich: Schlechte Artikulation, Erschwerung der Wortfindung, Dysgrammatismus, grobe Paraphasien, die sich mit Zunahme der Aufgaben unter starker Perseveration sehr häuften, Unfähigkeit zu buchstabieren, leichte Störung des Verständnisses, starke Störung der Schriftsprache. Leichte Dyspraxie. Die Serienschnitte ergeben einen grossen, alten Defekt in der linken Hemisphere (rechte intakt). Derselbe betrifft das untere Fünftel von beiden Zentralwindungen und des unmittelbar anschliessenden Teiles der Pars opercularis von F_3 , die obere Schläfenwindung unter Verschonung ihres hinteren Viertels, das aber teilweise unterminiert ist, die ganze Inselrinde einschließlich der Capsula extrema und des Klastrums. Das ganze linke vordere und mittlere Sprachgebiet hat also schwer und Teile des hinteren Sprachgebietes erheblich gelitten. Wie bei jugendlichen Individuen gewöhnlich ist eine erhebliche Restitution eingetreten. Trotz des langen Zeitraums von 30 Jahren aber kann von einer einigermassen vollen Restitution nicht entfernt die Rede sein. Es sind sehr schwere Defekte in allen Sprachfunktionen zurückgeblieben. Ein einigermaassen ausreichender Ersatz für die verlorenen Partien der linken Sprachgegend ist in drei Jahrzehnten nicht eingetreten. (Antoreferat.)

Hr. Oppenheim richtet an den Vortragenden die Frage nach der psychischen Beschaffenheit der Patientin — im Hinblick auf die Frage der Restitutionsfähigkeit und fragt, ob Alkoholismus vorlag.

Hr. Liepmann: Die Patientin bot die Erscheinungen eines leichten Korsakoff dar, die aber nicht derart waren, dass dadurch die Sprachstörung erklärt würde. Man könne allerdings die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass der Alkoholmissbrauch bei der Patientin ungünstig auf die Restitution gewirkt haben könnte.

Sitzung vom 8. November 1915.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Liepmann: „Gedenkworte auf Max Rothmann“.

Seit wir uns im Juli trennten, hat uns ein neuer, überaus schmerzlicher Verlust betroffen: wenn wir mit Wehmuth Bernhardt scheiden sahen, so hatten wir den Trost, dass er seines Lebens Ziel erreicht hatte. Dieser Trost fehlt uns gegenüber Rothmann's Geschick.

Gerade mit dem Tode eines Menschen, der in seiner Person die Idee des Schaffens, des sprühenden Lebens in so ungewöhnlichem Maasse verkörperte, ist es besonders herb und schwer, sich abzufinden.

Rothmann's Verdienste um unser Fach sind im einzelnen schon in ausführlichen Nekrologen gewürdigt worden, nur in grossen Zügen wollen wir sie uns heute wieder in Erinnerung bringen.

Die erste Hälfte seiner Arbeit war der Physiologie und Pathologie des Rückenmarks gewidmet. Den Uebergang von dem inneren Mediziner zum Neurologen, den er als Autodidakt fand, repräsentiert wohl seine 1895 erschienene Arbeit: Ueber kombinierte Strangerkrankung. Seitdem ist er einer der besten Kenner der Rückenmarksbahnen geworden, und nicht nur ein Kenner des Bekannten, sondern ein Förderer neuer Erkenntnis. Seine Arbeiten über die Funktion der Pyramidenbahnen, des Vorderstranges, die Bedeutung des Monakow'schen Bündels, Ueber die Leitung der Sensibilität im Rücken sind noch in unser aller Gedächtnis.

Durch eine grosse Reihe scharfsinnig ausgedachter und virtuos ausgeführter Durchschniedungen stellte er unter anderem fest, dass beim höheren Säuger die Pyramidenbahn nicht entfernt dieselbe Rolle spielt wie beim Menschen, dass der Gang bei diesen Tieren wesentlich durch roten Kern und Vierhügelbahn unterhalten werden kann. Die Differenz im zentralen motorischen Apparat von Mensch und Säuger brachte er in interessanten Zusammenhang mit dem aufrechten Gang des Menschen.

In der zweiten Periode wandte sich Rothmann dem Grosshirn, schliesslich dem Kleinhirn zu, ohne seiner ersten Liebe untreu zu werden.

Seine experimentellen Grosshirnarbeiten gipfelten schliesslich in dem Hunde ohne Grosshirn. Rothmann's Kunst im Experimentieren feierte hier den Triumph, dass es ihm, als erstem nach Golz, gelang, einen Hund ohne Grosshirn lange Zeit am Leben zu erhalten. Die erstaunlichen Leistungen des grosshirnlösen Hundes beleuchtet er von den seit Golz' Hinscheiden neu gewonnenen Gesichtspunkten aus.

Rothmann griff mit einer solchen Fülle von Arbeiten — Zeugnissen eines rastlosen Forscherdranges — in alle Hauptprobleme unseres Faches ein, dass eine vollständige Wiedergabe und Würdigung derselben, abgesehen von einer der Weite des umspannten Gebietes gewachsenen Kompetenz, ein ganzes Buch zur Darstellung erfordern würde. Es seien daher nur gewisse allgemeine Punkte hervorgehoben:

Richtunggebend für seine ganze Arbeit war sein Schülerverhältnis zu Munk, dem er in grosser Verehrung zugetan war. Ausser dem strengen Lokalisationsstandpunkt war damit das Weitere gegeben, dass er jede Anschauung soweit wie möglich auf das Tierexperiment begründete. Nur sehr wenige Neurologen unserer Zeit bieten eine derartige Vereinigung von klinischen Kenntnissen und experimenteller Arbeit, die sich bei Rothmann gegenseitig aufs Innigste durchdrangen. Die Tierphysiologie gab ihm Fragestellungen für den Menschen und die Erfahrungen am Nervenkranken lenkten seine Versuche am Tiere.

Bemerkenswert ist weiter Rothmann's Aufnahmefähigkeit. Niemand nahm bedeutsame Ereignisse von anderen Forschern mit solchem Feuereifer auf wie er. Jede neue Aufstellung weckte bei ihm sofort den Drang auf Grund eigener Arbeit zu ihr Stellung zu nehmen, und wo er sie haltbar fand, sie zu befestigen, zu ergänzen, sie weiter zu führen.

Starlinger's Ergebnisse nach Durchschneidung der Pyramidenbahnen beim Hunde, Monakow's und Edinger's Lehren über die phylogenetisch alten und jungen Zentren, Kalischer's, Bárány's, Trendelenburg's Methoden und deren reicher Ertrag, Bolk's, Rynberk's Kleinhirnarbeiten fanden bei niemand so starken Widerhall wie bei Rothmann, der, ob er bestritt, zustimmte, ergänzte, fortführte, immer das grosse Verdienst hatte, den neuen Erwerb in den Köpfen der Fachleute wachzuhalten und die damit verbundenen Probleme ihrer Lösung näher zu führen.

Neben allen seinen anderen Arbeiten fand er noch Zeit und Kraft, die Schaffung einer Anthropoidenstation auf Teneriffa ins Werk zu setzen, in dem Wunsche, der Beobachtung und dem Versuch an höheren Affen günstigere Bedingungen zu schaffen. Auch hier hat der Krieg verschuldet, dass die Saat, die er gelegt, noch nicht voll aufgehen konnte; wenn das, wie wir hoffen, in Zukunft geschehen wird, werden wir uns des Verdienstes des Urhebers dankbar erinnern.

Im Grunde seiner Seele ein Forscher, verlor er doch das ärztliche Ziel nie aus den Augen. Schnell schlug er von dem Ergebnis eines Versuches zu einem Heilplan eine Brücke. Therapeutische Vorschläge, wie der, zur Be seitigung unerträglicher Schmerzen die Seitenstränge zu durchschneiden, die Ermutigung, intramedulläre Geschwülste zu operieren, sind solche praktische Früchte theoretischer Arbeit.

Indem Rothmann zu dem eigenen, das er gab, verständnisvoll und eifrig von allen Seiten aufnahm, was die Forschung unserer Zeit zu Tage förderte, indem er von den verschiedensten Seiten her an die Fragen heranging, gewann er einen erstaunlich weiten Ausblick und eine grosszügige Anschauung von den Verrichtungen des Zentralnervensystems. Es wuchsen die zahlreichen Bearbeitungen von Einzelfragen zu einer das Ganze umfassenden Lehre zusammen, welche ein riesenhaftes Material sehr verschiedenartiger Tatsachen unter eine Deutung brachte. Ich verweise auf seine Arbeit aus dem Jahre 1914: „Die Restitutionsvorgänge bei zerebralen Lähmungen und ihre Beziehung zur Phylogene.“

Er hat seit Jahrzehnten unserer Gesellschaft, deren Vorstand er zuletzt angehörte, meist zuerst die Früchte seiner Arbeit vorgelegt. Niemand beteiligte sich so rege und mit so glühendem Eifer an den Diskussionen in unseren Sitzungen, wozu ihn Fülle und Umfang seines Wissens und ein besonders lebhaftes Temperament, welches den Gedanken blitzschnell auf die Zunge drängte, befähigte.

In seinem Charakter waren vereint: wohltuender Freimut, uneigennützige Geradheit, starke Impulsivität und ein echter, tiefer Drang zur Erkenntnis, der es ihm möglich machte, unter ungünstigen äusseren Bedingungen so reiche und schöne Forscherarbeit zu leisten. Kein eigenes Institut mit seinen Hilfsarbeitern und Hilfsmitteln, keine Klinik stand ihm zur Verfügung. Dem dankbar von ihm anerkannten Entgegenkommen der Charitéklinik ist es zuzuschreiben, dass er mit seinen Versuchstieren überhaupt ein Unterkommen fand.

Seine Begeisterung trug ihn über Schwierigkeiten und Hindernisse hinweg, hielt ihn bei den ungewöhnlichen Kraftanstrengungen und schweren Schicksalsschlägen aufrecht, so dass er in der ersten Hälfte des Krieges in Sprechstunde, Poliklinik, Lazaretten fast Uebermenschliches leisten konnte. Erst in den letzten Monaten seines Lebens versagte diese Kraft und machte einer deutlichen Erschöpfung Platz.

Unsere Gesellschaft betrautet in ihm ein hervorragendes und in seiner Art unersetzliches, höchster menschlicher Schätzung würdiges Mitglied.

Ich bitte Sie, sich zu seinem Andenken von Ihren Plätzen zu erheben.

Zum dritten Vorsitzenden und Schatzmeister wird Herr Cassirer, zum Bibliothekar Herr Lewandowsky gewählt.

2. Hr. K. Löwenstein demonstriert einen Fall, bei dem sich zu einer Schrapnellsschussverletzung der Nervi peronei superficialis et profundus eine Reflexlähmung, die alle Fuss- und Zehenbewegungen betraf, gesellte. Einschuss etwas distal vom inneren, Ausschuss oberhalb des äusseren rechten Knöchels. Seit der Verletzung (26. 5. 1915) Fehlen aller Fuss- und Zehenbewegungen mit Ausnahme einer minimalen Beugung der grossen Zehe. Leichte Zyanose und Kälte des Fusses, Fersenphänomen rechts gleich links, Sensibilitätsstörungen sich typisch auf den Peroneus superficialis und profundus beschränkend. Entartungsreaktionen im Ext. hall. brevis und Ext. digit. brevis. Alle übrigen Fuss- und Zehenmuskeln elektrisch völlig normal. Röntgenologisch Atrophie an sämtlichen Fuss- und Zehenknöchen, teils fleckige Trübung, teils einfache Lichtung der Spongiosa. Sitz der Verletzung, elektrischer Befund und Sensibilitätsstörung bestimmen die Verletzung der distalen Enden der N. peronei superficialis et profundus. Für die übrige Bewegungsstörung kommt eine periphere organische Verletzung nach Sitz der Verletzung und elektrischem Befund nicht in Frage. Sie wird vom Vortr. als Reflexlähmung im Sinne Oppenheim's gedeutet. Gegen einen hysterischen Zustand sprechen völliges Fehlen von Anspannungen der betreffenden Muskeln beim Gang, der mit hängender Fussspitze, übermässiger Bewegung von Ober- und Unterschenkel geschieht, und völlig dem bei Ischiadikusverletzung gleicht,

bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, bei Stechen in die Fusssohle. Ebenso fehlen Anspannungen dieser Muskeln bei Heben des Beines gegen Widerstand als Mitbewegung, während sie auf der gesunden Seite dabei sehr ausgesprochen sind. Auch das Röntgenergebnis spricht in diesem Sinne. Allgemein hysterische und nervöse Züge fehlen. Der Zustand besteht seit Beginn der Verletzung und ähnelt einer Peroneuslähmung so, dass er früher für eine solche gehalten wurde.

(Autoreferat.)

3. Hr. Henneberg: „Ueber genuine Narkolepsie“. (Krankenvorstellung.)

Pat., ein 35 jähriger Soldat, leidet seit 5 Jahren an Schlafanfällen, die mit unwiderstehlicher plötzlicher Müdigkeit einsetzen. Er schläft auch im Gehen und Stehen ein, Dauer des Schlafs ca. $\frac{1}{4}$ Stunde. Der Zustand gleicht durchaus dem normalen Schlaf, durch Anstoßen ist Pat. ziemlich leicht erweckbar. Bis zu 5 Anfällen am Tag. Beim Lachen fällt dem Pat. der Kopf nach vorn und der Unterkiefer herab, auch versagen die Knie. Keine Anzeichen von Epilepsie oder Hysterie. Hereditäre Belastung: Vater leidet an Tabes, Bruder an Sclerosis multiplex. Pat. schließt vorw. Feinde auf Horchposten ein, kam zur Beobachtung ins Lazarett. Es handelt sich um einen Fall von genuiner Narkolepsie, die von den narkoleptiformen Anfällen bei Hysterie, Epilepsie usw. zu unterscheiden ist. Sie stellt eine genügend charakterisierte, seltene Neurose auf degenerativer Grundlage dar. (Der Fall wird ausführlich veröffentlicht.)

Diskussion.

Hr. Moeli fragt, wie sich die Pupillen im Schlaf verhalten.

Hr. Liepmann fragt, ob die Angaben, dass Pat. in solchen Zuständen über Gegenstände stolpert, objektiv kontrolliert sind.

Hr. Henneberg: Nicht diese, aber ähnliche Zustände sind objektiv beobachtet.

Hr. Oppenheim: An der bemerkenswerten Beobachtung interessiert mich besonders die Angabe über die beim Lachen eintretende Erscheinung, welche den Eindruck eines rudimentären Anfalls macht. Es erinnert das an den von mir beschriebenen Lachschlag¹⁾ und deutet darauf hin, dass zerebrale Zirkulationsstörungen auch bei der Narkolepsie eine Rolle spielen.

Hr. Bonhöffer erwähnt 2 eigene entsprechende Fälle, bei denen es sich um tatsächliche echte Schlafzustände gehandelt hat, in einem Fall bestand Polyurie.

Hr. Henneberg (Schlusswort): Polyurie besteht nicht, das Verhalten der Pupillen im Schlafanfall konnte noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Eine Bewusstseinstrübung tritt beim Lachen nicht ein.

4. Hr. Schuster: „Kriegsneurologische Demonstrationen“.

Ich möchte Ihnen zuerst über 2 Fälle berichten, von denen der eine leider nicht zur Demonstration erschienen ist. Sie betreffen beide Kopfschüsse,

1) Monatsschr. f. Psych. 1902. Bd. 11.

welche den Kopf von der Stirn bis zum Hinterhaupt durchqueren. Beide Fälle zeigen einen gutartigen Verlauf. Bei dem ersten Pat. drang die Kugel am inneren Augenwinkel des linken Auges ein und kam hinten links in der Höhe des äusseren Gehörganges, ca. 6 cm von der Mittellinie entfernt, wieder heraus. Nachdem die Nachbarschaftssymptome jetzt $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Verwundung abgeklungen sind, zeigt sich, dass die Kugel auf ihrem Wege durch den Schädel den 5., 6., 7. und 8. Nerv der linken Seite geschädigt hat. Es besteht eine Sensibilitätsstörung der linken Gesichtsseite, eine (zur Abheilung mit Narbenbildung gelangte) Keratitis neuroparalytica, eine schwere atrophische Lähmung des Temporalis und Masseter, Parese des linken Abduzens (bei erhaltenem Okulomotorius), eine mit Geschmacksstörung einhergehende alle drei Äste beteiligende Fazialislähmung sowie starke Schwerhörigkeit. Im Bereich der gelähmten Nerven besteht totale E. R. Der Optikus scheint geschockt zu sein. Interessant sind die Kleinhirnsymptome. Von der allerersten Zeit an bestand eine sehr ausgeprägte, auch jetzt noch leicht vorhandene Neigung zum Fallen und Abweichen beim Gehen nach rechts. Auffällig ist bei dieser Neigung zum Fallen nach rechts, dass bis vor einigen Wochen ein sogenanntes spontanes Linksabweichen der linken Hand bestand. Ausserdem bestand ein geringes spontanes Abweichen der linken Hand nach unten. Trotzdem zeigten sich beim Drehversuch normale Verhältnisse hinsichtlich des Nystagmus und des Abweichens der Hand. Anfänglich vorhanden gewesene psychische Störungen — grosse Reizbarkeit und Erregbarkeit — sind gleichfalls völlig zurückgegangen. Ich nehme an, dass die Kugel das Ganglion Gasseri zerstört und den 7. und 8. Nerv direkt an der Felsenbeinpyramide getroffen hat (Demonstration).

Bei dem zweiten Fall war der Einschuss unterhalb des äusseren Augenwinkels rechts erfolgt und der Ausschuss links, ungefähr an der gleichen Stelle wie beim ersten Kranken. Hier hatte die Kugel statt des 5. Nerven den 3. geschädigt und auser diesem, ebenso wie im ersten Fall den 7. und 8. Alle Nerven waren links geschädigt. Es besteht heute — ca. 2 Monate nach der Verwundung — noch linksseitige Ptose, Unbeweglichkeit des linken Auges, Starre der linken Pupille, Fehlen des Hornhautreflexes bei erhaltener Berührungsempfindung, leichter Nystagmus beim Blick nach unten, linksseitige Lähmung des gesamten Fazialis und linkseitige Taubheit. Kein sogenanntes spontanes Abweichen der linken Hand beim Zeigerversuch. Von Kleinhirnsymptomen sind nur vorhanden: Klagen des Pat. über Schwindelgefühl, besonders bei Kopfbewegungen und der geringe Nystagmus. Auch ist der Gang noch etwas unsicher ohne ausgesprochene Falltendenz nach einer bestimmten Seite. Beim Drehversuch tritt Nystagmus in normaler Weise auf. Zur Ausführung des Zeigerversuchs reichte die Reizung durch Drehung offenbar nicht aus. Eine kalorische Reizung wurde noch nicht ausgeführt. Eine Geschmacksstörung besteht nicht. In den letzten Tagen haben sich alle Symptome sehr gebessert.

Der letzte Fall, den ich Ihnen zeige, erscheint mir nicht so sehr bemerkenswert durch die Natur seiner (funktionell bedingten) Störungen, als vielmehr durch die Art und Weise, wie diese Störungen zur Entwicklung ge-

langt sind. Der Patient wurde am 13. August d. J., als eine Granate in seiner Nähe explodierte, bewusstlos und blieb mehrere Stunden so. Als er wieder erwachte, hatte er eine Reihe von Kopfbeschwerden, besonders Ohrensausen, Kribbeln in der Kopfhaut usw., zeigte jedoch keine Spur irgend einer Lähmung. Am 19. August, also 6 Tage nach dem Trauma, wurde er aus dem Lazarett, in welches man ihn hier gebracht hatte, entlassen. Auch jetzt war er frei von jeder Lähmung. Unterwegs, in der Eisenbahn, traf er Landsleute, denen er Grüsse an seine Braut ausrichtete. Bei dieser Gelegenheit erregte sich Patient offenbar stark. Als er nun aus dem Eisenbahnwagen austreten wollte, bemerkte er eine Schwäche des linken Beines. Die Lähmungserscheinungen nahmen ziemlich schnell — aber nicht plötzlich — einen hochgradigen Charakter an. Als Patient hier nach Berlin ins Lazarett kam, war das linke Bein völlig gelähmt, der linke Arm war leicht schwach. Bei meiner vor ca. 3 Wochen vorgenommenen ersten Untersuchung konstatierte ich Adynamie des linken Armes, völlige und absolute Lähmung des ganzen linken Beines und Fusses, so dass nicht ein einziger Muskel auch nur spurweise innerviert werden konnte. Beim Gehen hing das Bein wie ein totes Anhängsel am Körper. Es bestand eine linksseitige Hypästhesie mit totaler Anästhesie des linken Beines. Die totale Anästhesie setzte sich manschettenförmig gegen die Hypästhesie des Rumpfes ab. Es bestand ferner Händezittern, völliges Fehlen der Lageempfindung am linken Bein und eine allgemeine Reflexsteigerung bei normalem — wenn auch schwachem — Sohlenreflex. Der Puls war stark erregbar. Es handelte sich somit, wenn wir uns an die gebräuchliche Terminologie halten, um eine hysterische Lähmung. Es gelang mir durch Wachsuggestion usw. den Patienten so weit zu bessern, dass er heute nach 3 Wochen wieder normales Gefühl im Bein hat und ohne Stock leidlich gehen kann. Das Auffällige und in hohem Grade Bemerkenswerte an dem Falle ist nun, dass das wichtigste und den Kranken am meisten interessierende Symptom, nämlich die Lähmung des linken Beines, nicht etwa sofort und unmittelbar nach dem Trauma eintrat, sondern erst 6 Tage später, ohne dass in der Zwischenzeit irgend etwas auf die bevorstehende Lähmung hingewiesen hätte. Bemerkenswert ist ferner, dass dem Eintritt der Lähmung eine unerhebliche gemütliche Alteration unmittelbar voranging.

Eine gleichartige Entwicklung eines schweren hysterischen Symptoms sah ich in folgendem Fall, den ich in der Klinik des Geh. Rat Silex untersuchte: Ein Kriegsfreiwilliger, der 1906 das linke Auge traumatisch verloren hatte, wurde bei einer Granatexplosion ganz leicht an der rechten Schläfe verwundet. Ganz allmählich verschlechterte sich nun auch die Sehkraft des bisher gesunden rechten Auges, besserte sich allerdings wieder, so dass Patient wieder ins Feld rücken konnte. Ohne dass nun ein neues Trauma erfolgt wäre, verschlechterte sich abermals die Sehkraft des rechten Auges, bis schliesslich ein Zustand fast absoluter Blindheit resultierte. Die Untersuchung ergab eine typische, hysterische Blindheit mit allen Charakteren einer solchen.

Bei einem dritten — ganz ähnlichen — Fall, der Ende Januar durch einen leichten Schuss durch den Mund verletzt und gleichzeitig infolge Granat-

sprengwirkung von Steinen am Rücken getroffen worden war, hatten sich allgemeine nervöse Störungen eingestellt, Patient konnte aber gehen. Er war dauernd in Lazaretten gewesen. Im September, nachdem er hier auf dem Bahnhof angekommen war, wollte er mit der Straßenbahn zu den Seinen fahren. Unterwegs wurde ihm plötzlich schlecht, er wurde angeblich bewusstlos und musste hier abermals in ein Lazarett gebracht werden. Hier stellte ich eine allgemeine schwere Muskelsteifigkeit und besonders eine Lähmung und Steifigkeit der Beine nebst ausgeprägten hysterischen Symptomen fest. Unter entsprechender Suggestionsbehandlung wurde ziemlich schnell wieder Felddienstfähigkeit erreicht.

Zwei weitere Beobachtungen, in welchen sich schwere hysterische Symptome bei Kriegsteilnehmern plötzlich — scheinbar ohne irgend ein besonders vorausgegangenes Trauma — einstellten, gehören offenbar in die gleiche Gruppe von Fällen. (Ich sage „scheinbar“, weil ich glaube, dass auch in diesen Fällen irgend ein — vom Patienten subjektiv nicht richtig bewertetes — äusseres Ereignis eine ursächliche Rolle spielt.) In dem einem Fall waren bei einem bis dahin gesunden Menschen während des Nachmittagschlafes im Quartier Krampfanfälle aufgetreten, welche sich schnell hintereinander wiederholten und das Bild der pseudospastischen Parese mit Tremor hinterliessen. In dem anderen Fall war ein bis dahin angeblich gesunder Landwehrmann, der eine Reihe schwerer Tage hinter sich hatte, plötzlich bewusstlos umgefallen und zeigte nachher ein eigenartiges Augenzittern, Kopfschütteln, tickartige Gesichtszuckungen und andere funktionelle Störungen.

Der Ihnen zuletzt demonstrierte Fall sowie auch die übrigen Fälle, über die ich Ihnen soeben ganz kurisorisch berichtet habe, zeigen, dass die Granatexplosion resp. die übrigen mehr oder weniger erkennbaren Traumen, ebenso wie die sonstigen Emotionen und Anstrengungen des Krieges das Nervensystem dergestalt labilisieren und sensibilisieren, dass monatelang ein Zustand enorm erhöhter Vulnerabilität besteht, der sich nicht auffällig kundzugeben braucht. Mit oder auch ohne das Hinzutreten einer weiteren Noxe kann dann plötzlich — quasi metatraumatisch — ein schwerer somatischer Symptomenkomplex einsetzen, welcher nach der herrschenden Terminologie als hysterisch anzusprechen ist.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass diese Fälle ein Streiflicht auf die jetzt wieder ventilirte Frage der Psychogenese der Neurose nach Trauma werfen. Indem ich mir vorbehalte, auf diese Frage an anderem Orte zurückzukommen, will ich nur betonen, dass mir auch die Fälle für das Vorwiegen der psychischen Genese zu sprechen scheinen. Allerdings darf man dann die Psychogenese nicht so eng umschreiben, und nur auf die ideogene Entstehung begrenzen, wie dies neuerdings Oppenheim tut. (Autoreferat).

Diskussion.

Hr. Oppenheim fragt, wie Vortr. das Vorbeizeigen im ersten Fall deutet.

Hr. Schuster: Eine vollbefriedigende Erklärung für das Spontanabweichen der Hand nach links und die Falltendenz nach rechts kann ich nicht

angeben, möglicherweise handelt es sich um eine Mischung von Lähmungs- und Reizsymptomen.

Hr. Löwenstein bemerkte, ohne in diesem Fall eine Entscheidung, ob es sich um Reiz- oder Lähmungsscheinungen handelt, treffen zu wollen, dass die Annahme einer Mischung von beiden Erscheinungen nicht nötig ist. Nach den bisherigen Anschauungen würden beide Symptome als Ausfallserscheinungen aufgefasst, übereinstimmend auf die linke Kleinhirnhälfte deuten, das Vorbeizeigen im linken Arm auf die linke Kleinhirnhemisphäre und das spontane Fallen nach rechts auf die Wurmhälfte als Folge einer Läsion des dort lokalisierten Linkszentrums, die immer durch Störung eines Gleichgewichts, das sich beide Fallzentren halten, ein Spontanfallen nach rechts erzeugt.

(Autoreferat.)

5. Hr. Plessner: „Ueber Trigeminuserkrankung infolge von Trichloräthylenvergiftung“.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen vier Fälle vorzustellen, welche alle an derselben Grundkrankheit leiden und sich voneinander nur graduell unterscheiden. Zwei von diesen Patienten hat auch Herr Cassirer beobachtet, der meine Befunde wohl im wesentlichen bestätigen wird.

M. H.! Nach den verschiedenen direkten Kriegsverletzungen, die wir hier gesehen haben, stellen diese Fälle hier gewissermassen nur mittelbare Kriegsverletzungen dar; die Krankheiten haben die Patienten nämlich bei der Fabrikation von Granatenzündern akquiriert. Der Mangel an Benzol, Spiritus und ähnlichen Flüssigkeiten hat unsere Industrie in die Zwangslage versetzt, sich nach Ersatzmitteln umzusehen. Die Fabrik, in welcher meine Patienten arbeiteten, verwandte zur Abspülung von Feilspänen und Schmieröl das Trichloräthylen. Dieses Produkt entsteht aus dem Monoäthylenglycid durch Behandlung mit alkoholischer Kalilauge. Es entwickelt sich dann bei fraktionierter Destillation je nach der Höhe des Siedepunktes das Dichlorid, Trichlorid und Tetrachlorid. Bei 87° entsteht das Trichlorid, eine Flüssigkeit, die in den betreffenden Fabriken in offenen Zinkkästen verwendet wurde, welche bei genügender Beobachtung der Unfallverhütungsvorschriften wohl besser hätten geschlossen bleiben müssen. An diesen arbeiteten die Patienten, und zwar alle vier immer nur einen halben bis einen ganzen Arbeitstag. Dies genügte, um die im Folgenden zu schildernden Vergiftungsscheinungen hervorzurufen.

Dieser erste Patient hier — bei den anderen verhält es sich im wesentlichen ähnlich — fühlte bereits während der Arbeit ein starkes Brennen an den Augen und Händen, so dass er sehr häufig an die Wasserleitung laufen musste, um Augen und Hände zu kühlen. Beim Heimwege von der Arbeitsstelle hatte er das Gefühl des Taumelns und am anderen Tage heftiges Erbrechen. Unmittelbar an dieses schloss sich das Auftreten einer Empfindung völliger Vertaubung der Mund-, Wangen- und Nasenschleimhaut sowie der Gesichtshaut. Er versuchte noch weiter zu arbeiten, musste aber bald einen Arzt aufsuchen und wurde mir von diesem zugeführt.

Ich fand eine völlige Empfindungslähmung des sensiblen Trigeminus aller

drei Aeste auf beiden Seiten. Sie sehen, die Wangenschleimhaut, Kieferschleimhaut, Nasenschleimhaut sind völlig unempfindlich, ebenso auch die Hornhaut und endlich auch die Gesichtshaut soweit sie vom Trigeminus innerviert wird. Dagegen sind alle die Teile der Kopfhaut, die von spinalen Nerven versorgt werden, ebenso die kleine Vaguspartie völlig normal empfindlich. Die anästhetische Zone begrenzt sich scharf mit den Grenzen des Versorgungsgebietes des Trigeminus. Wie Sie sehen, fehlen sämtliche Schleimhautreflexe, der Nasenreflex und auch der Hornhautreflex. Die Hornhaut ist völlig unempfindlich, und es ist gewiss auffällig, dass trotz dieser völligen Anästhesie der Hornhaut auch nicht eine Spur von einer Keratitis neuroparalytica sich findet, obwohl die Affektion schon seit März besteht. Diese Beobachtung liefert wohl einen stringenten Beweis dafür, dass die Anästhesie der Hornhaut nicht die alleinige Ursache für eine Keratitis neuroparalytica darstellen kann. Es sind ferner bei den Patienten die vorderen zwei Drittel der Zunge völlig ohne Geschmacksempfindung für süß, sauer und salzig, dagegen wird bitter unterschieden. Bei dem vierten Patienten ist diese Geschmackslähmung nur halbseitig, wie er überhaupt nur leichter erkrankt ist. Auch die Sensibilitätsstörung der Haut ist bei ihm nur eine partielle. Bei den ersten drei Patienten besteht eine vollkommene sekundäre Anosmie. Bei dem vierten ist sie nur halbseitig, und zwar auf der Seite der Geschmackslähmung. Trophische Störungen finden sich bei drei von den Patienten gar nicht, nur bei einem hier sehen Sie, dass ihm 14 Zähne ausgefallen sind. Schliesslich sehen wir bei den Patienten noch einige Krankheitsscheinungen von seiten des Optikus. Bei dem ersten hier fand sich eine ins Graue spielende Verfärbung des Sehnerven, die weder eine Neuritis, noch auch eine Atrophie war. Der Augenarzt bezeichnet den Befund als eine Ernährungsstörung. Bei dem zweiten fand sich eine ödematöse Verschwellung der Papille, bei dem dritten konnte ein objektiver Befund nicht erhoben werden. Er zeigte subjektiv eine Art Polychromatopsie und schilderte seine Beschwerden derart: es würden ihm alle Farben „changeant“, d. h. bei Betrachtung eines und desselben farbigen Gegenstandes gingen die Farben nacheinander in verschiedene andere Farben über. Man wird vielleicht nicht fehl gehen, wenn man diese Erscheinungen nicht als Erkrankung des Optikus selbst auffasst, sondern als eine durch Erkrankung der Nervi nervorum, die vom Trigeminus stammen, bedingte Sehstörung. Der vierte Fall hat keinerlei Augenerscheinungen gezeigt. Bei allen Fällen fehlt jede Beteiligung des motorischen Trigeminus. Bei allen Fällen ist gleichmässig jede Krankheitsscheinung, sei es sensibler, sei es motorischer Natur, von seiten der spinalen Nerven auszuschliessen.

Die Fälle bieten auch ein sozialmedizinisches Interesse insofern, als die Frage entsteht, ob die Affektion als ein Betriebsunfall zu deuten ist. Da sich die Vergiftung in einer zeitlich durchaus begrenzten Zeitspanne abgespielt hat und der Unfallbegriff keineswegs eine ausschliesslich mechanische Schädigung verlangt, habe ich keine Bedenken getragen, in zwei bisher von der Berufsgenossenschaft erforderten Gutachten diese Erkrankung als Betriebsunfall zu bezeichnen.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Cassirer hat einige dieser Patienten untersucht und bestätigt den Befund in jeder Beziehung. Es ist mit diesen chemischen Körpern schon experimentiert worden, es steht dem Chloroform nahe. Bekannt ist eine Vergiftung mit Tetrachloräthan, die zum Bild der gelben Leberatrophie mit Exitus führen kann, über Trigeminusstörungen ist dabei nichts bekannt. In diesen vorgestellten Fällen war an der Leber nichts nachweisbar. Der Fehler lag am Öffnen der die Flüssigkeit enthaltenden Kästen. Unter entsprechenden Vorsichtsmassregeln wird der Stoff weiter benutzt.

Hr. Oppenheim hebt das grosse Interesse hervor, das diese Beobachtungen der Herren Plessner und Cassirer bieten, indem sie eine elektive Giftwirkung, die sich auf den Trigeminus beschränkt, darstellen. Das ist etwas Neuartiges. Die Symptomatologie erinnert durchaus an die tabische Quintusaffektion. Diese Beobachtung möge auch die Anregung geben, die Beziehungen des Giftes zum Trigeminus für die Behandlung der Quintusneuralgie fruchtbar zu machen, d. h. zu versuchen, ob mit den kleinsten Dosen etwas gegen dieses Leiden auszurichten sei.

(Autoreferat.)

Hr. Jacobsohn fragt, ob eine direkte Einwirkung des Giftes stattgefunden hat, ob sich die Leute das Gesicht abgewaschen haben, und ob noch andere Leute im selben Raum erkrankt sind.

Hr. Plessner (Schlusswort): Es sollen noch andere Leute erkrankt sein, die er aber nicht untersucht hat. Soviel er weiß, hat eine Berührung des Gesichts nicht stattgefunden, sondern es kommt nur die Einatmung in Frage.

6. Hr. O. Maas: „Doppelseitige Hypoglossusverletzung“.

Der Patient, den ich hier zeige, wird von mir auf der Abteilung von Herrn Kollegen Walter Pincus im Lazarett Buch beobachtet. Er ist durch einen Gewehrschuss verletzt worden, der auf der linken Halsseite unterhalb der Basis des Unterkiefers eindrang und auf der rechten Halsseite in gleicher Höhe ein wenig weiter nach hinten ausdrang. Abgesehen von leichter Sensibilitätsstörung in der rechten Unterkiefergegend und Verletzung des Unterkieferknochens, die aber den Patienten nicht hindert, den Mund weit zu öffnen, lässt sich folgendes feststellen: Die Zunge ist gewulstet, links mehr als rechts, wesentliches fibrilläres Zittern besteht nicht. Passive Bewegungen der Zunge sind frei. Liegt die Zunge im Mund, so beschreibt sie einen nach rechts leicht konkaven Bogen. Streckt Patient die Zunge vor, so weicht die Spitze ein wenig nach links ab. Patient kann die Zunge nur etwa 1 mm vor die untere Zahreihe vorstrecken, er ist nicht imstande, bei geöffnetem Mund die Zunge zu heben, und die obere Zahreihe zu berühren, seitliche Zungenbewegungen kann er nur spurweise ausführen, zurückziehen kann er die Zunge.

Beim Schlucken von Flüssigem hat er keine Schwierigkeiten, Festes kann er nur schlucken, wenn er es ordentlich aufgeweicht hat. Zusammenhängendes Sprechen ist undeutlich, es hört sich an, als ob Patient einen Kloss im Munde hätte. Von den einzelnen Lauten gelingen b, p, m, n, f, w fehlerlos, während d, t, g, k, x, r, l, s, sch entweder gar nicht oder nicht in normaler Weise ge-

sprochen werden. Bei den Vokalen hat die Sprache nasalen Beiklang; a, o, u gelingen leidlich, e und besonders i mangelhaft.

Bei der elektrischen Prüfung gelang es nicht, den Nervus hypoglossus faradisch zu reizen, die faradische Erregbarkeit der Zungenmuskulatur war aber erhalten, galvanisch war beiderseits deutlich träge Zuckung nachweisbar.

Die Sensibilität der Zunge für Berührung, Schmerz und Temperaturreize waren völlig normal, ebenso auch die Geschmacksempfindung. Im Musculus sterno-hyoideus war rechts das elektrische Verhalten normal, links sah ich keine Zuckung. Der Kehlkopf ist wohl etwas mehr abtastbar als normalerweise.

Es handelt sich hier also um doppelseitige periphere Verletzung des Nervus hypoglossus, die, soweit ich feststellen konnte, nur äusserst selten beobachtet wird. Ein derartiger Fall wurde von Schüller beschrieben (Kriegsschirurgische Skizzen 1871), sonst habe ich keine analogen Beobachtungen in der Literatur gefunden.
(Autoreferat.)

Diskussion. Hr. Oppenheim hat sowohl diese Form der Glossoplegie als auch die rein muskuläre nach Schussverletzung am Boden der Mundhöhle beobachtet. Die Symptomatologie ist dieselbe, nur fehlt dabei die Ear.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 13. Dezember 1915.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Lewandowsky: „Familiäre Kälteähmung.“

19jähriger Rekrut. Die Krankheit ist in der dritten Generation von Seiten der Mutter erblich, soweit zu erfahren genau in der gleichen Form wie bei dem Patienten. Unter dem Einflusse der Kälte kommt es zu Starre und Lähmungszuständen der Muskulatur. Am stärksten in den Händen, weniger stark in den Armen, Beinen und im Gesicht. Die Zustände sind so schwer, dass Pat. angibt, nur während der Monate Juli und August, leidlich bewegungs- und arbeitsfähig zu sein; während des ganzen übrigen Jahres kann er irgendwelche Arbeit im Freien nicht verrichten. Dabei löst die Kälte den eigentümlichen Zustand der Muskulatur nur aus. Ist dieser einmal vorhanden, so dauert er trotz Wärmeeinwirkung stundenlang an und verschwindet vollständig erst wieder nach einer warm und gut durchschlafenen Nacht. Andere Ursachen für die Entstehung des abnormalen Muskelzustandes als die Kälte existieren nicht. Es zeigt sich insbesondere an den Händen zunächst ein Gemisch von Starre und Lähmung. Die Starre wird bei wiederholten Bewegungen grösser, nicht kleiner, im Gegensatz zu der Myotonie. Dann überwiegt die Lähmung besonders in den Hand- und Fingerstreckern, aber auch in den Beugern wird sie so stark, dass Pat. hilflos ist und sich füttern lassen muss. In den Muskeln des Oberarms ist der tonische Zustand überhaupt wenig oder gar nicht ausgesprochen und es kommt nur zu einem Herabsinken der motorischen Kraft und der elektrischen Erregbarkeit. Während die elektrische Erregbarkeit im Normalzustand völlig normal ist, ändert sie sich in den Kältezuständen. Es tritt zuerst eine Nach-

dauer bei faradischer Reizung und eine Dauerkontraktion bei galvanischer Reizung auf, zu gleicher Zeit sinkt die elektrische Erregbarkeit und schliesslich sind einzelne Muskeln, insbesondere die Handstretcher, überhaupt für jede elektrische Erregung unerregbar. Eine wesentliche mechanische Uebererregbarkeit besteht nicht. Ob die Reizung vom Nerven oder vom Muskel ausgeht, ist für den Erfolg gleichgültig. Im Gesicht kommt es unter dem Einfluss der Kälte zu Augenschluss und zu einem Erstarren der Gesichtsmuskulatur in einer Art lächelnder Grimasse. An den Beinen lässt sich unter dem Einfluss der Kälte auch die Nachdauer der Erregung nachweisen. Ausserdem kommt es neben den anderen Erscheinungen bei wiederholten Bewegungen hier zu ausgesprochenen Crampi.

Der Fall entspricht am meisten einer von Martius beschriebenen sogenannten Myotonia congenita intermittens. Es scheint dies der einzige Fall zu sein, in welchem bisher während des pathologischen durch Kälte ausgelösten Zustandes eine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit in Form einer myotonischen Reaktion festgestellt worden ist. Vielleicht gehören auch hierin die Fälle von Eulenburg's Paramyotoniie, bei denen vielleicht die Aenderung der Erregbarkeit übersehen worden ist. Neu ist in dem vorgestellten Falle das Erlöschen der Erregbarkeit, das dem Stadium der Lähmung entspricht. Dieses Symptom stellt den Fall ganz in die Nähe der paroxysmalen familiären Lähmung (Goldflam), um so mehr, als die Kälte den Lähmungszustand nur auslöst, ihre dauernde Einwirkung zu seiner Unterhaltung aber nicht mehr nötig ist.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Toby Cohn: Der durch seine Periodizität besonders merkwürdige Fall erinnert mich an einen von mir vor Jahren demonstrierten Patienten mit myotonischen, myasthenischen und dystrophischen Symptomen. Einen ähnlichen hat nach meiner Erinnerung auch der Vortr. einmal publiziert. Die Einwirkung der Kälte auf die elektrische Erregbarkeit findet man, wenn auch in anderer Weise, in der sogenannten Abkühlungsreaktion, in welcher die Zuckungen einen tragen Charakter zeigen.

(Autoreferat.)

Hr. Henneberg fragt, ob der bei dem Patienten vorliegende Zustand zur Kältestarre der Tiere, z. B. der Amphibien und Reptilien Beziehungen hat.

(Autoreferat.)

Hr. Oppenheim richtet an den Vortr. die Frage, ob sein Pat. zur Familie der von Eulenburg und Melcher beschriebenen gehört.

(Autoreferat.)

Hr. Lewandowsky (Schlusswort): Seines Wissens gehört sein Fall nicht zu der von Eulenburg beschriebenen Familie. Mit den von Herrn Cohn angezogenen Fällen hat der vorliegende nichts zu tun. Es handelt sich bei den von Herrn Cohn gemeinten um die Myotonia atrophica, die als eine eigene Gruppe von der echten Thomsen'schen Krankheit zuerst von Hirschfeld unterschieden ist, aber mit dem vorliegenden Falle noch weniger gemeinsam hat. Die im vorliegenden Falle festgestellten elektrischen Reaktionen haben mit denen bei Abkühlung der Muskulatur nichts gemeinsam.

2. Hr. Toby Cohn: „Lähmung des Platysmas.“

Zwei Fälle werden demonstriert. Der eine, ein Soldat, hat eine Schussverletzung erhalten, bei der ausser dem Akzessorius und dem unteren Trigeminusaste nur das Platysma gelähmt wurde. Es ist elektrisch gänzlich unerregbar. Der zweite betrifft ein 14jähriges Mädchen mit doppelseitiger Platysmalähmung und einseitiger des Orbicularis oris, wahrscheinlich infolge einer Poliomyelitis (Heine-Medin'schen Krankheit, im 5. Lebensjahr). Platysma elektrisch unerregbar. In beiden Fällen ist der Depressor anguli oris mit befallen, alle übrigen Muskeln aber normal. (Die Fälle werden ausführlich im Zbl. f. Psych. u. Nervenkrkh. veröffentlicht.) (Autoreferat.)

3. Hr. E. Barth: „Ueber organische und funktionelle Kehlkopf-
störungen bei Kriegsverletzten.“

Vortr. demonstriert 11 Fälle von Kriegsverletzungen.

Fall 1. Einschuss unter dem linken Auge, Ausschuss hinten am Nacken: Verletzung der linken Nn. vagus, hypoglossus, accessorius: Lähmung der linken Zungenhälfte, Lähmung und hochgradige Atrophie des linken M. cucullaris und sternocleido, Lähmung der linken Stimmlippe, Hemianäthesie des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand links. Starke Behinderung des Schluckaktes. Kehlkopfsensibilität ungestört, keine Geschmacksstörung. — Im Fall 2: Ebenfalls Schussverletzung an der äusseren Schädelbasis; Schrapnellkugel sass zwischen Atlas und Epistropheus (entfernt). Es besteht eine linksseitige Hypoglossus- und Rekurrenslähmung. Kehlkopfsensibilität ungestört. Fall 3: Lähmung der Nn. hypoglossus, recurrens und sympatheticus. Rechts enge Pupille und engere Lidspalte. Im Fall 4 handelt es sich um einen Offizier mit linksseitiger kompletter Rekurrenslähmung durch Halsschuss. Stimme zuerst tonlos, dann schnarrend (Taschenlippenstimme), dann Fistelstimme, dann durch systematische Uebungen Tieferstellen der Stimmlage zu einer normalen, kaum noch auffälligen Bruststimme. — Fall 5: Rekurrenslähmung rechts nach Schussverletzung. Stimme zuerst tonlos, dann durch Uebung zwar nicht sehr laut, aber tönend, seit einiger Zeit wieder tonlos. Hysterie oder Fortschritt der Atrophie der gelähmten Stimmlippe, deren auffällige Verschmälerung sich auch im Spiegel feststellen liess. — Im Fall 6 und 8 handelt es sich um eine Mischung von organischer und anorganischer Stimmstörung. — Im Fall 6 bestand eine rauhe Stimme vom Charakter der Taschenlippenstimme. Unter den veränderten Taschenlippen fanden sich aber gesunde Stimmlippen. Nach ausgedehnter Kokainisierung sprach der Pat. normal. Nach einiger Zeit stellte sich ein Rezidiv ein. Hier handelt es sich um eine funktionelle Stimmstörung bei nur wenig verändertem Kehlkopf, wie sie nach Katarrhen öfter gesehen wird. — Fall 9 und 10 bieten im wesentlichen nur laryngologisches Interesse dar. — Im Fall 9 handelt es sich wieder um eine linksseitige Rekurrenslähmung und Hypoglossuslähmung, bei der erst durch Stimmübungen ein Erfolg zu erzielen ist.

Diskussion.

Hr. Schuster: Im Anschluss an die Demonstrationen des Herrn Kollegen Barth möchte ich Ihnen kurz einen Fall von Verletzung des X., XI. und XII.

Nerven demonstrieren, welcher dem ersten der Barth'schen Fälle völlig entspricht. Der Einschuss liegt unterhalb des rechten Auges, der Ausschuss in der Höhe und einen Querfinger breit nach innen vom rechten Warzenfortsatz. Pat. war nach der Verwundung sofort heiser, verlor aber das Bewusstsein nicht. Bei der Phonation zieht sich der weiche Gaumen stark nach links hinüber und auch die hintere Rachenwand zieht sich — ein sehr eigenartiger Anblick — wie ein Vorhang von rechts nach links. Die Sensibilität der hinteren Rachenwand ist rechts sehr stark herabgesetzt, weniger stark ist die Hypästhesie auf dem rechten Gaumensegel. Der Rachenreflex fehlt rechts, der Gaumenreflex ist rechts schwach. Das rechte Stimmband ist unbeweglich, die Sensibilität im Kehlkopf jedoch auffälligerweise nicht gestört. Die Zunge liegt im Munde ziemlich gerade, kommt beim Vorstrecken nach rechts vor und zeigt rechts Falten. Die Sprache ist völlig heiser. Das Schlucken war stark gestört, ist jetzt nur noch wenig gestört. Keine Sensibilitätsstörung im Bereich des Auricularis vagi. Es besteht eine totale Lähmung des Kukullaris und Sternokleido rechts; nur die obersten Fasern des Trapezius sind erhalten. Der Puls ist nicht sicher beschleunigt (etwa 90 Schläge i. d. M.). Elektrisch besteht totale Entartungsreaktion im Kukullaris und Sternokleido. Der Hypoglossus ist unerregbar für beide Stromarten; die Zungenmuskulatur ist rechts — im Gegensatz zu links — direkt faradisch unerregbar, galvanisch (direkt) stark übererregbar mit unbestimmtem Zuckungscharakter. Der Geniohyoideus ist rechts direkt faradisch unerregbar, links gut erregbar. Es handelt sich offenbar um eine Läsion der 3 Nerven direkt unterhalb der Schädelbasis. Einen ähnlichen Fall habe ich 1908 in der Märzsitzung dieser Gesellschaft vorgestellt, bei welchem es sich wahrscheinlich um eine tuberkulöse Wirbelerkrankung handelte. Einen meinem heutigen fast gleichen Fall konnte ich im Jahre 1910 hier zeigen, bei welchem die genannten 3 Nerven ebenso wie im jetzigen Fall unterhalb der Basis — wahrscheinlich im Anschluss an eine partielle Halswirbelluxation — erkrankt waren. Dass im vorliegenden Fall keine Störung seitens des Laryngeus superior besteht und dass eine deutliche Pulsbeschleunigung fehlt, dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, dass die Verwundung schon über 2 Monate zurückliegt und sich einzelne Vagussymptome zurückgebildet haben. Jedenfalls möchte ich in meinem Fall nicht — wie der Herr Vortr. dies in seinem analogen Fall zu tun scheint — an eine Verletzung des Rekurrens glauben, sondern eine solche des Vagusstammes annehmen. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim hält es doch für wahrscheinlich, dass im Fall 5 eine Kombination der Rekurrenslähmung mit hysterischer Aphonie vorlag, da die einseitige Stimmbandlähmung, auch wenn sie mit Atrophie verknüpft sei, einen so hohen Grad von Aphonie nicht verursachen würde. Ferner interessiert es ihn zu erfahren, wie der Vortr. über die Felddienstfähigkeit des Mannes mit der Bassstimme (Fall 7) denke. Diese dürfte doch durch das Leiden kaum beeinträchtigt sein. Schliesslich sei von neurologischem Interesse die Mitteilung, dass sich so häufig an die chronische Laryngitis eine funktionelle Aphonie anschliesse. O. möchte wissen, ob es sich da immer um einen hysterischen Zustand handele, oder ob eine Gewohnheitslähmung (im Sinne der von O. be-

schriebenen Akinesia amnestica) im Spiele sei. Die Unterscheidung würde vielleicht durch die Art der Heilung — auf der einen Seite rascher Suggestiverfolg, auf der anderen allmähliche Wiedererlernung des Sprechens — zu treffen sein. Bezuglich der Demonstration des Herrn Schuster sei zu bemerken, dass auch bei schweren einseitigen Läsionen des Vagusstammes Tachyarrhythmie und andere Symptome bis auf die Lähmungserscheinungen am Kehlkopf usw. vermisst werden. (Vergl. dazu Oppenheim, Lehrbuch, S. 657.)

(Autoreferat.)

Hr. Killian meint, dass die Häufigkeit der Rekurrensverletzungen, bei denen es sich oft nicht um direkte Verletzungen, sondern um Blutungen usw. handeln möge, für eine besondere Vulnerabilität dieses Nerven spricht. Stimmstörungen nach Katarrhen sind gerade bei Soldaten und besonders im Kriege recht häufig. Vortr. hält das nicht für Hysterie, sondern meint, dass es sich um Gewohnheitsstörungen handelt. Dabei wird beim Phonieren nicht hauchartig angeblasen, sondern stark gepresst. Die Häufigkeit des Auftretens bei den Soldaten könnte auch dadurch erklärt werden, dass diese besonders das Bestreben haben, mit möglichst kräftiger Stimme zu sprechen.

Hr. F. Leppmann erwähnt einen Fall, den er beobachtet hat, mit Lähmung des rechten Hypoglossus, Rekurrens, Schluckbeschwerden und einer Geschmacksstörung, die sowohl die hintere wie die vordere Zungenhälfte betraf. Es muss also der Ramus lingualis des Trigeminus und der Glossopharyngeus verletzt sein. Der Schlundkopf wurde beim Schlucken zur gesunden Seite hingezogen. Nachdem die Schluckbeschwerden gebessert sind, wirft L. die Frage auf, ob der Mann jetzt felddienstfähig ist.

Hr. Lewandowsky meint, dass in den von Herrn Barth gezeigten Fällen doch vielleicht häufiger eine Verletzung des Vagusstammes am Halse anzunehmen ist als eine isolierte Verletzung des Rekurrens. Denn wenn der Vagusstamm unterhalb des Abganges des Larynx superior getroffen wird, fehlt ein sicheres diagnostisches Kennzeichen zur Unterscheidung der beiden in Betracht kommenden Verletzungen. Die Beschleunigung der Herzschlagtätigkeit braucht nicht einzutreten und ist andererseits so häufig bei Verletzungen der Brust und des Halses, dass daraus ein differentialdiagnostischer Schluss kaum gezogen werden kann.

(Autoreferat.)

Hr. Liepmann fragt, ob bei den nach Laryngitis tonlos bleibenden Soldaten Lernwilligkeit besteht, und wie lange es bis zur Besserung dauert.

Hr. Killian: Lernwilligkeit ist meist vorhanden, aber manche werden wieder rückfällig. Hier liegt natürlich auch Simulationsverdacht nahe. Bei den meisten Fällen geht aber die Störung in einer Sitzung zurück.

Hr. Mosse hat ähnliche Gewohnheitsstörungen auch auf anderen Gebieten gesehen, so bei einem Fall von Ulcus ventriculi, bei dem bestimmte Erscheinungen nach der Heilung bestehen blieben. M. fragt, ob bei der Sympathikusverletzung der Pilocarpinversuch gemacht wurde.

Hr. Schuster: Mit Bezug auf die Bemerkung des Herrn Oppenheim möchte ich nochmals darauf zurückkommen, weshalb ich die von mir angenommene Lokalisation der Läsion des Vagus angesichts des Fehlens allgemeiner

Vagussymptome besonders stützen zu müssen glaubte. Die einseitige Vagusdurchschneidung wird vom Menschen nämlich — im Gegensatz zu derjenigen des Sympathikus — nicht reaktionslos ertragen. Gowars berichtet in seinem Lehrbuch von Pulsbeschleunigungen bis zu 160 und 180 Schlägen in der Minute und erwähnt einen Fall des Chiurgen Roux, der bei einer versehentlichen Ligatur des Vagus eine starke Einwirkung auf die Pulsfrequenz sah. Auch in dem von mir 1910 gezeigten Fall bestand eine dauernde erhebliche Pulsbeschleunigung. Wenn in meinem jetzigen Fall allgemeine Vagussymptome fehlen, so führe ich dies — wie schon gesagt — darauf zurück, dass schon mehr als 12 Monate seit der Verwundung verflossen sind und sich offenbar schon Symptome zurückgebildet haben. (Autoreferat.)

Hr. Bonhoeffer: In der Frage der Gewohnheitslähmungen des Kehlkopfes bin ich trotz des bisher in der Diskussion Gesagten nicht überzeugt, ob nicht doch viel Psychogenes mit im Spiel ist. Aus der Schnelligkeit der Heilung kann ebensowenig wie aus der langsam einschleichenden ein sicheres Kriterium für den nicht psychogenen Charakter der Störung entnommen werden. Die Heilungen in der ersten Sitzung sind ja bekannt. Es will mir nicht recht scheinen, dass ein normaler Mensch, der das Bestreben hat, wieder seine Stimme mit normalem Klang zu bekommen, nicht selbst auf den Weg gelangte, seine Stimmbänder auch einmal hauchartig wie früher anzublasen. Wenn Herr Killian bei manchen mit dieser Gewohnheitsaphonie behafteten Individuen in der ersten Sitzung erreicht hat, dass sie wieder normal phonierten, so entspricht das unseren Erfahrungen mit manchen Hysterischen, die unter dem Einfluss einer neuen ärztlichen Situation den Anstoss zum Schwinden eines Symptoms bekommen. Es ist mir wahrscheinlich, dass auch gerade unter den immer wieder Rückfälligen, die Herrn Kilian als simulationsverdächtig erscheinen, mancher Hysteriker sich befindet. Auch die Beobachtung, dass sie „sonst nicht hysterisch“ erscheinen, ist nicht beweisend. Von Herrn Barth ist darauf hingewiesen worden, dass gerade Individuen eines etwas niedrigeren Bildungsniveaus für die Störung in Betracht kommen. Wir wissen, dass solche der kindlichen Psyche näherstehende Individuen die Hysterie besonders gern in der sogen. monosymptomatischen Form zeigen. Ich möchte auch in der Häufigkeit des Austretens der Störung bei Soldaten und bei Dienstmädchen im Krankenhaus eher einen Grund für als gegen die hysterische Natur erblicken. Ich bin nicht in der Lage zu sagen, dass es Gewohnheitslähmungen der Stimme nicht-psychogener Natur nicht gibt, aber ich möchte nach dem, was ich von dem Vortr. und in der Diskussion gehört habe, glauben, dass eine genauere psychische Analyse, ohne die man in manchen Fällen nicht auskommt, sehr häufig den psychogenen Komplex aufdecken wird. (Autoreferat.)

Hr. Lewandowsky betont, dass bei der experimentellen Vagusdurchschneidung beim Tier keine Pulsbeschleunigung zustande kommt.

Hr. Killian hat bei Tumoren in der Halsgegend, die den Vagus affizierten, oft Pulsbeschleunigung gesehen.

Hr. O. Fischer-Prag hat viel ähnliche Fälle, wie die demonstrierten gesehen. Er erwähnt einen typischen Fall, bei dem der VII., IX., X., XI., XII.

Nerv und der Sympathikus verletzt waren. Pat. konnte zuerst überhaupt nicht schlucken, zuerst bestand auch Pulsbeschleunigung. Ausserdem bestand in diesem Fall ein Aneurysma arterio-venosum zwischen Karotis und Jugularis mit Rauschen im Kopf, Kopfschmerzen, Stauungspapille. Die Karotis wurde unterbunden, Pat. überstand die Operation gut, Kopfschmerzen und Stauungspapille verschwanden.

Hr. Barth (Schlusswort) hat in seinem Fall 5 die Atrophie als Ursache der verstärkten Stimmstörung angenommen, weil er die Atrophie laryngoskopisch sich im Laufe der Zeit auffällig verschlimmern sah. Der Mann mit der Taschenlippenstimme (Fall 7) ist felddienstfähig. Auch der von F. Leppman erwähnte Mann scheint es nach der Schilderung zu sein. Etwas Psychisches ist bei den Aphonien nach Laryngitis wohl meist dabei, die Frage, ob es sich um Hysterie, Gewohnheitsslösung oder Reflexlähmung handelt, will B. nicht entscheiden. Therapeutisch ist es bei den funktionellen Aphonien oft zu empfehlen, den Kehlkopf einmal durch Kokain zu anästhesieren. Im übrigen ist es am besten in therapeutischer Hinsicht, die Kranken mit funktionellen Aphonien schonend anzufassen, und bei dem Wiederaufbau der Stimme nach entsprechenden Atemübungen zuerst die tonlosen Laute bilden zu lassen, sss, f, p, t, dann d, w usw. Häufig kann man vom tönenden Konsonanten aus bald die Vokale, Zahlworte über, und oft gelingt es in einer Sitzung, selbst bei veralteten Fällen, die Stimme wieder aufzubauen.

4. Hr. Oppenheim: „Bemerkungen zur Kriegsneurologie“.

Es sind nur ein paar unbedeutende Beobachtungen aus der Kriegsneurologie, für die ich Ihre Aufmerksamkeit kurze Zeit in Anspruch nehmen möchte. Zunächst handelt es sich wieder um die Schussverletzung des Medianus, zu der wir ja schon einiges Bemerkenswerte beitragen konnten. Und zwar war es die geringe Schädigung, welche die Opposition des Daumens bei Kontinuitäts trennung des N. medianus erfuhr, die wir auf die Uebernahme dieser Funktion durch den N. ulnaris zurückführen konnten. Die Verkennung dieser Tatsachen hatte uns verleitet, eine partielle Läsion des Nerven anzunehmen, während die Operation eine vollkommene Leitungsunterbrechung mit Diastase nachwies. Obgleich wir nun in der Folgezeit begreiflicherweise viel vorsichtiger wurden, ist es uns doch wieder passiert, dass wir in einem Falle von Schussverletzung dieses Nerven uns gegen die Kontinuitätsunterbrechung und selbst lange Zeit gegen die Operation aussprachen, während diese wiederum eine völlige Leitungs unterbrechung ergab. Wie ist das zu erklären? In diesem Falle war es nicht allein die verhältnismässig gute Funktion der Daumenballenmuskeln — auf die waren wir schon vorbereitet —, nein, es kam dazu, dass auch die Beugung der Finger, und zwar besonders des 4. und 5., in allen Gelenken ausgeführt wurde. Nun wird ja bekanntlich die Funktion des gesamten Flexor dig. sublimis dem Medianus, die des Flex. prof. für den 4., 5., oft auch für den 3. Finger dem N. ulnaris zugeschrieben. Die herrschende Auffassung ist die, dass man diese beiden Funktionen scharf voneinander unterscheiden kann. Unsere Erfahrungen haben nun aber gezeigt, dass dem nicht so ist, indem der Flex. dig. prof. in

weitgehendem Maasse die Aufgabe des Flex. digit. sublimis übernehmen kann. Es ist das ja auch ohne weiteres verständlich. Nachträglich fand ich, dass ich eine derartige Beobachtung schon in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten mitgeteilt hatte: In einem Falle von schwerer Verletzung des N. medianus am Oberarm war die Lähmung eine komplette und mit Entartungsreaktion verknüpft, dagegen konnten die drei letzten Finger in allen Gelenken mit voller Kraft gebeugt werden; es schien also der Flex. dig. prof. den sublimis ganz zu ersetzen. Fassen wir also alles zusammen, so sehen wir, dass die opponierende Funktion des Medianus in weitgehendem Maasse ersetzt werden kann, das gleiche gilt für die Funktion des Flex. dig. subl. Ich habe ferner gezeigt, dass der Pronator teres nicht immer unter der Herrschaft des Medianus steht. Bedenken Sie weiter folgendes: Der Flexor pollicis longus und die Flexores carpi radiales werden zwar immer vom Medianus innerviert, aber für die Handbeugung genügt der Flexor carpi ulnaris, und wenn diese Funktion erhalten, so ist es durchaus nicht leicht zu erkennen, ob die Flex. carpi radiales ganz gelähmt sind oder noch eine leichte Kontraktionsfähigkeit besitzen. Bei der Lähmung des Flexor pollicis longus fehlt wohl die kraftvolle Beugung der Endphalanx des Daumens, aber durch den Ext. pollic. brevis kann die erste Phalanx des Daumens gestreckt werden, während die zweite dann der Schwere nach in Beugestellung gerät. So kommen wir zu dem Resultat, dass die schweren Folgen einer Medianuslähmung sich fast ausschliesslich am Zeigefinger (und langen Beuger des Daumens) dokumentieren können. Oder umgekehrt: Der Nachweis, dass ein grosser Teil der dem Medianus zugeschriebenen Funktionen in einem Falle erhalten ist, oder wiedergekehrt ist, gibt uns nicht das Recht, eine Zerreissung dieses Nerven auszuschliessen. Ein interessantes Symptom ist uns in einigen Fällen von Schussverletzung der Cauda equina, besonders im Anschluss an die operative Behandlung begegnet. Es handelte sich da bei den von Herrn M. Borchardt ausgeführten Operationen um den Befund der Meningitis serofibrosa cystica mit Verwachsungen, meningealer Narbenbildung und Liquoransammlung im Bereich der Kauda. In der Folgezeit klagten die Patienten, wenn man sie nach Schmerzen fragte: Ja, für gewöhnlich nicht, aber sowie ich pressen muss beim Urinlassen, und wenn man sich nach dem Verhalten der Blasenfunktion erkundigte, war die Antwort: ja, ich könnte ja schon allein urinieren (ohne Katheter), wenn mir nicht das Pressen so grosse Schmerzen verursachte. Es besteht hier also eine Art von Scylla und Charybdis. Die spontane Urinentleerung kann der Patient nur ermöglichen, wenn er Schmerzen in Kauf nimmt, und umgekehrt kann er nur schmerzfreien Zustand erzielen, wenn er die Harn- und Stuhlentleerung artifiziell bewerkstellt. Man kann sich vorstellen, wie sich unter diesen Verhältnissen der Koitus gestalten (oder nicht gestalten) würde. Wir haben nun noch keine volle Klarheit darüber gewonnen, ob es unter diesen Verhältnissen für den Kranken besser ist, wenn der Liquor entleert wird oder nicht, ob man also operieren soll oder nicht. Man kann sich vorstellen, dass die Kaudawurzeln, solange sie in den Liquor eintauchen, bei der durch Pressen verursachten Drucksteigerung weniger leiden, als wenn sie

dem Knochen direkt angepresst werden. Es ist das eine sehr wichtige Frage, die wir an der Hand unseres Materials noch nicht bestimmt entscheiden können. Eine weitere Erfahrung, die ich Ihnen vorlegen möchte, bezieht sich auf die Polyneuritis, die uns im Kriege ein ganz anderes Antlitz gezeigt hat wie in Friedenszeiten. Auffallend ist es zunächst, dass sie in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle die oberen Extremitäten betroffen hat, an denen sie sich meistens im Gebiet der Erb'schen Muskeln ein- oder doppelseitig lokalisierte, aber auch oft auf den Radialis und andere Nerven übergriff. Dabei waren die unteren Extremitäten entweder ganz verschont, oder es fehlte etwa nur das Fersenphänomen. Andermalen zeigte sich der Accessorius und Thoracicus longus vorwiegend ergriffen. In einem weiteren Falle waren es die Hautnervenäste des Ulnaris und Suralis, die den Sitz der Erkrankung bildeten. Dabei fehlte fast immer die sonst vulgäre Aetiologie der Intoxikation, besonders des Alkoholismus. Nur in einem Falle schloss sich das Leiden an eine Infektionskrankheit (Typhus) an; in einem anderen vielleicht an einen Darmkatarrh. Die Tatsache, die uns aber am meisten überrascht hat, war die schlechte Prognose, die Hartnäckigkeit des Leidens. Die multiple Neuritis kann ja sonst unter den organischen Affektionen des Nervensystems als die günstigste gelten. Wir sind immer geradezu glücklich, wenn wir in die Lage kommen, dieses Leiden zu konstatieren und ein zentrales ausschliessen zu können. Mit derselben Hoffnungsfreudigkeit traten wir an die Beurteilung und Behandlung des Uebels bei unseren Kriegern heran. Aber da wurden wir leider enttäuscht. Trotz konsequenter Anwendung der üblichen Therapie ist es uns bis jetzt in keinem Falle gelungen, volle Heilung zu erzielen. Und in einzelnen blieb die Behandlung ganz wirkungslos. Man könnte nun zunächst daran denken, dass die Diagnose falsch gewesen wäre, d. h. dass es sich um Verwechslung mit der Poliomyelitis gehandelt habe. Und es ist zuzugeben, dass man in die Lage kommen kann, die epidemische Form der spinalen Kinderlähmung mit der Polyneuritis zu verwechseln. Aber dagegen sprach schon der Umstand, dass in allen Fällen Sensibilitätsstörungen, und zwar von charakteristischer peripherischer Verbreitung vorlagen. Es muss also eine besondere Form oder eine besondere Aetiologie dieser Feldzugs-Polyneuritis geben, welche die Hartnäckigkeit bedingt. Im Hinblick auf die Lokalisation könnte man vermuten, dass das Tragen des Gewehrs und Gepäcks als vorbereitende Ursache gewirkt habe. Nun ist schon von Mann (Neurol. Zentralbl. 1915) und von Nonne (Zentralbl. f. Nervenheilk. Bd. 53) die Beobachtung gemacht worden, dass die Kriegstrapazen einerseits zu einer Erschöpfungsneurasthenie, andererseits und gleichzeitig zu einer Polyneuritis führen können, so dass Nonne sogar geneigt ist, von einer Polyneuritis neurasthenica zu sprechen. Die Bezeichnung möchte ich nicht akzeptieren, weil sie zu Missverständnissen führen kann, aber den Grundgedanken halte ich für richtig.

(Autoreferat.)