

XV.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Januar 1916.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Neuwahl des Vorstandes: Zum 1. Vorsitzenden wird Herr Bonhoeffer, zum 2. Herr Möli, zum 3. und Schatzmeister Herr Cassirer, zum Bibliothekar Herr Lewandowsky gewählt, als Schriftführer Herr Henneberg und Herr Forster, in die Aufnahmekommission die Herren Sander, Falkenberg, Oppenheim, Jakobsöhn.

1. Hr. Gumpertz: Demonstration eines Soldaten, dem nach einem früheren Trauma ein Gewehrschuss am rechten Ohr vorbeiging. Seitdem besteht eine hysterische Sprachstörung. Beim Sprechen kommt es zu ausgedehnten krampfhaften Mitbewegungen des Kopfes nach der linken Seite. Vortr. verweist im übrigen auf seinen in der nächsten Sitzung zu haltenden Vortrag.

2. Hr. Liepmann zeigt einen Aphasischen, bei dem eine schon vor Jahrzehnten beschriebene Erscheinung besonders stark hervortritt. Er konnte schon, als er ausser „hier, hier“ noch kein Wort sprechen konnte, ein Lied mit Text singen. Jetzt kann er mühsam manches nachsprechen und sehr wenig spontan äussern, kann aber eine Anzahl Lieder mit fast fehlerlosem Text singen. Auch das Sprechen von einigen Gedichten geht erheblich besser als Spontan- und Nachsprechen. In solchen Fällen kann man von einem Verlust der motorischen Engramme nicht sprechen, sondern nur die Verfügung über sie hat gelitten. Wenn Melodie und Rhythmus zu Hilfe kommen, wenn ein automatisierter Zusammenhang vorliegt, gelingen Worte, die sonst nicht herausgebracht werden können. Reste von motorischer und deutliche ideatorische Apraxie beim Siegeln. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. H. Oppenheim richtet an Herrn Liepmann die Frage, ob die Aphasie hier eine rein organisch bedingte ist, oder ob neben dem materiellen Prozess noch ein funktionelles Moment eine Rolle spielt, da er bei seinen früheren

Untersuchungen über das Verhalten der musikalischen Ausdrucksfähigkeit bei Aphasie nie eine so starke Dissonanz zwischen dem Grade der Aphasie und der Fähigkeit, Liedtexte singend zu produzieren, beobachtet habe. (Autoreferat.)

Hr. Liepmann (Schlusswort): Die organische Natur des Falles ist absolut sicher. Reihensprechen ist bei dem Kranken auch besser als Spontan- und Nachsprechen. Es bestehen weder Entschädigungsansprüche noch Krankheitswillen.

3. Hr. O. Kalischer: „Bemerkungen zur Doppelinnervation“.

Vortr. teilt Beobachtungen mit, die dazu dienen, die Ausführungen Oppenheim's über die Beteiligung des N. ulnaris an der Opposition des Daumens zu stützen und zu erweitern. In Fällen von Medianuslähmung beobachtete er, dass sich vom Daumenballen aus bei galvanischer Reizung sowohl eine träge, wie auch eine blitzartige Zuckung im Sinne wirklicher Opposition deutliche Rollung des I. Metacarpus nach innen) hervorrufen lässt (die träge Zuckung als ASZ., die blitzartige als KSZ.). Die Reizpunkte für beide Zuckungen finden sich nahe beieinander; der Reizpunkt für die träge Zuckung mehr radial- und proximalwärts, der für die blitzartige mehr ulnar- und distalwärts. In manchen Fällen springt der Unterschied beider Zuckungen so deutlich in die Augen, dass er gar nicht zu verkennen ist, in anderen Fällen muss man die blitzartige Zuckung erst durch genaues Abtasten mit der Elektrode, durch wechselnden Druck auf die Unterlage, durch Anwendung stärkerer Ströme usw. zu erzielen suchen. Hat man die blitzartige Zuckung aber erst einmal so hervorgerufen, so lässt sie sich leicht und immer wieder deutlich erhalten. Bei faradischer Reizung lässt sich gewöhnlich von dem radialwärts gelegenen Punkte aus keine Zuckung erhalten, wohl aber von dem ulnarwärts gelegenen. Der radialwärts gelegene ist oft noch dadurch ausgezeichnet, dass seine Umgebung eine dellenartige Vertiefung (Atrophie der daselbst gelegenen Muskulatur) aufweist. Das umgekehrte Verhalten in bezug auf die beiden Reizpunkte und den Zuckungsablauf lässt sich bei der Ulnarislähmung beobachten; nur dass infolge des Ueberwiegens der blitzartigen die träge Zuckung meist nur bei besonders sorgfältigem Abtasten mit der Elektrode und auch dann nicht immer deutlich aufzufinden ist. Weist dieses Verhalten darauf hin, dass der Ulnaris regelmässig an der Opposition des Daumens teilnimmt, so wäre es von Interesse, zu wissen, von welchen Muskeln die durch den Ulnaris vermittelte Oppositionswirkung ausgeht, ob etwa eine Doppelinnervation des M. opponens besteht, ferner ob noch andere in gleicher Richtung wirksame Muskeln ihre Innervation durch den Ulnaris erhalten. Der Lösung dieser Fragen stehen grosse Schwierigkeiten entgegen. Vortr. erwähnt die Gegensätze und Widersprüche, die in den anatomischen Arbeiten und Lehrbüchern in bezug auf die Innervation der für die Opposition in Betracht kommenden Muskeln bestehen. Schon die Frage, welche Muskeln ausser dem M. opponens die eigentliche Opposition machen können, erscheint noch nicht geklärt. Dass der M. opponens selbst eine doppelte Innervation erhält, ist nach den anatomischen Unterlagen wohl möglich (eine mächtige Anastomose zwischen Medianus und Ulnaris pro-

fundus wird beschrieben); und so ist es wohl denkbar, dass bei der Medianuslähmung die blitzartige Zuckung im M. opponens und im Flexor brevis, dessen tiefer Kopf besonders für die Opposition geeignet scheint, sich abspielt. Jedenfalls geht aus den mannigfachen Angaben hervor, dass die Oppositionswirkung durch die Wirkung des Opponens nicht erschöpft ist, und dass die Innervationsverhältnisse recht wechselnde sind. Eine genauere Feststellung der Oppositionswirkung und ihres Ersatzes durch Hilfsmuskeln liesse sich wohl durch Untersuchungen bei in geeigneter Weise dressierten Anthropoiden erzielen. Gleichviel in welcher Richtung die aufgeworfenen Fragen einmal gelöst werden, in praktischer Hinsicht muss man daran festhalten, dass an der Opposition die Innervation des Daumenballens durch den Ulnaris einen regelmässigen, wenn auch wechselnden Anteil hat; und der Standpunkt Oppenheim's, dass man bei erhaltener Oppositionswirkung nicht ohne weiteres die Kontinuitäts- bzw. Leitungsunterbrechung des Medianus ausschliessen könne, erscheint vollberechtigt. Vielleicht, dass es gelingt, unter Zuhilfenahme der gleichzeitigen Feststellung beider Zuckungen und Berücksichtigung ihrer Prädilektionsstellen die Differentialdiagnose genauer zu gestalten!

Unter normalen Verhältnissen werden, so ist anzunehmen, Medianus und Ulnaris gemeinsam, ersterer allerdings in überragendem Masse, die Opposition herbeiführen. — In frischen Fällen von Medianuslähmung, die Votr. nicht zu beobachten Gelegenheit hatte, wird zunächst wohl die Oppositionswirkung für mehr oder minder lange Zeit ganz fortfallen, da erfahrungsgemäss der Bewegungsablauf einer Beugungskombination nach Fortfall von wichtigen Innervationseinflüssen bzw. Ausschaltung eines beteiligten Muskels im ganzen gestört wird. Nach einiger Zeit werden die Ulnarismuskeln immer mehr in Tätigkeit kommen, und dadurch die Oppositionswirkung entsprechend dem Umfang der vorhandenen Ulnarisinnervation gewährleistet werden.

Votr. beschreibt weiter folgenden Fall, bei welchem die eigentümlichen Innervationsverhältnisse des M. flexor digit. sublimis hervortreten. Bei einem Pat., der im Mai 1915 eine Schussverletzung des rechten Vorderarmes erlitten hatte, fand sich am rechten Vorderarm, etwas über dem Handgelenk beginnend, eine etwa 12 cm lange Narbe, die von einer im Oktober ausgeführten Operation (Nervennaht des Medianus bei einer $2\frac{1}{2}$ cm betragenden Diastase des Nerven) herrührte. Oberhalb des Handgelenks liess sich nun bei galvanischer Reizung in Form einer trägen ASZ. eine Beugung im I. Phalangealgelenk des Zeigefingers hervorrufen (bei faradischer Reizung fehlte die Zuckung). Die gleiche Bewegung, aber in Form einer blitzartigen Zuckung, liess sich durch Reizung unterhalb des Ellenbogengelenks zugleich mit der gewöhnlichen Sublimiswirkung der anderen Finger erzielen; die gleiche Wirkung im Sublimis trat bei faradischer Reizung unterhalb des Ellenbogengelenks ein. Der Flexor digit. sublimis empfängt nach Frohse 3 Stämme vom Medianus; davon erhält der Zeigefinger, der ein doppelbäuchiger Muskel ist, allein 2 Aeste, die übrigen 3 Finger zusammen nur einen Ast. Von den beiden Aesten für den Zeigefinger geht der eine unmittelbar unterhalb des Ellenbogengelenks ab, um den oberen Bauch des oberflächlichen Zeigefingerbeugers zu versorgen, während der Ast für

den unteren Bauch erst etwa in der Mitte des Vorderarmes vom Medianus als selbständiger Ast abgeht. Dieser untere Ast für den unteren Bauch war in dem genannten Falle durch Zerreißung des Medianus ausser Funktion getreten; die Folge war die bei direkter galvanischer Reizung des unteren Muskelbauchs hervortretende träge Zuckung. Ausser derselben fanden sich die charakteristischen Zeichen der Kontinuitätsunterbrechung des distalen Medianus, die typische Sensibilitätsstörung an der Hand und die träge Zuckung bei galvanischer Reizung im *M. opponens* (daneben liess sich die blitzartige Zuckung im Sinne der Opposition bei Reizung des Daumenballens auch in diesem Falle feststellen). Pat. vermochte, wenn er alle Finger zugleich zur Faust einschlug, auch den Zeigefinger ein wenig im I. Phalangealgelenk zu beugen, während er diese Bewegung isoliert im Zeigefinger nicht ausführen konnte.

Votr. kommt schliesslich auf die Angabe Oppenheim's zu sprechen, dass die Funktion des *Flexor digit. sublimis* in weitgehendem Masse durch den *Flexor digit. prof.* ersetzt werden kann, so dass trotz vollständiger Medianuslähmung es den Anschein haben kann, als ob der *Sublimis* im 3., 4. und 5. Finger eine normale Funktion besitzt. Votr. weist darauf hin, dass die Funktion des *Flexor sublimis* des 4. und besonders des 5. Fingers schon normalerweise verhältnismässig gering ist und für gewöhnlich schon der *Flexor prof.* für die Leistung des *Sublimis* verstärkend eintritt. Besonders tritt das in Fällen von Ulnarislähmung hervor, wo beim Fehlen der Wirkung des *Flexor prof.* besonders im kleinen Finger die Beugung der 2. Phalanx nur mit schwacher Kraft möglich ist. Es stimmt dieses Verhalten übrigens mit den Angaben von Frohse-Fränkell überein, nach denen der Muskelbauch des *Sublimis* für den kleinen Finger rudimentär geworden ist, und sein Nerv aus dem Muskelbauch für den Ringfinger herauskommt.

(Autoreferat.)

Diskussion zum Vortrag des Herrn Oppenheim (Sitzung vom 13. XII. 1915) und zum Vortrag von Herrn Kalischer.

Hr. Toby Cohn demonstriert eine Medianusschussverletzung, bei der, wie es Herr Oppenheim erwähnt hat, funktionell auf den ersten Blick im wesentlichen nichts als die Beugung des Daumenendglieds und des Mittel- und Endgliedes vom Zeigefinger zu fehlen scheint. Elektrisch besteht aber im ganzen Medianusgebiet komplette EaR.. und bei genauer Funktionsprüfung sieht man, dass auch der 3. und 5. Finger nicht ausreichend gebeugt werden, sondern beim Faustballen eine normalerweise nicht vorhandene Lücke lassen. Die Handgelenkbeugung geschieht mittels des *Flexor ulnaris gnt* und unterscheidet sich kaum von der normalen, da ja auch diese ulnar gerichtet ist. — Erkennt man die Ulnarisläsion schon an der Art der Fingerbeugung, so ist besonders wichtig, dass — wie demonstriert wird — die echte Opposition fehlt und durch eine scharfe Adduktion vorgetäuscht wird, bei der aber die Daumenrückenfläche niemals völlig der *Vola manus* entgegengesetzt wird, sondern immer mindestens halb radial gerichtet bleibt.

Ueber die sehr variable Innervation der Thenarmuskeln stehen die Anschauungen der Autoren nicht fest. besonders über Aufbau und Innervation des

Flexor pollicis brevis. Sein oberflächlicher Kopf, der — was Herr Kalischer nicht genügend betont hat — bei der Opposition eine wesentliche Rolle spielt, wird nach Brook u. a., denen sich Frohse und Fränkel anschliessen, in der relativen Mehrzahl der Fälle doppelt (vom Medianus und Ulnaris) versorgt. Das erklärt vielleicht die erhaltene Oppositionsfähigkeit bei manchen Medianusverletzungen. — Ans der elektrischen Prüfung einzelner Bündel, wie es Kalischer getan hat, kann man in Fällen von EaR keine weitgehenden Schlüsse ziehen, da sich bei EaR bekanntlich die Muskelreizpunkte ganz erheblich verschieben, und man kann gelegentlich von einem bestimmten Punkte die Wirkung eines anderen Muskels erhalten als des normalerweise dort erregbaren.

(Autoreferat.)

Hr. Kramer: Ich möchte Herrn Kalischer fragen, ob die von ihm am Daumenballen nebeneinander beobachtete träge und schnelle Zuckung dieselben oder verschiedene Faserbündel betraf. Bei der Deutung des Befundes ist zu berücksichtigen, dass bei partieller EaR sich öfters in demselben Muskel bei Reizung vom Reizpunkt aus schnelle Zuckung, bei Reizung von einer anderen Stelle der Muskelfasern träge Zuckung findet. Nach unseren Erfahrungen ist der elektrische Befund am Daumenballen bei der EaR in der Regel folgender: Die Muskelbündel, die am weitesten radial gelegen, dem Metakarpus des Daumens einigermaßen parallel verlaufen und dem Abductor pollicis brevis angehören, zeigen immer komplette EaR; hieran schliessen sich ulnar schräg verlaufende Fasern, die dem oberflächlichen Kopf des Flexor brevis angehören, während noch weiter ulnarwärts und in der Tiefe die Fasern des tiefen Kopfes dieses Muskels zu erregen sind. In der Mehrzahl der Fälle zeigt der tiefe Kopf normale Reaktion, während in dem oberflächlichen EaR nachweisbar ist, doch scheint der Anteil des Flexor brevis, der bei totaler Medianusläsion gelähmt ist, an Ausdehnung in dem Einzelfall etwas zu variieren, was auf Verschiedenheiten in der Ausbreitung in der Ulnarisinnervation wahrscheinlich zurückzuführen ist. Bezüglich der Funktion möchte ich betonen, dass der Flexor pollicis brevis einen wesentlichen Anteil an der Oppositionsbewegung hat, wie es schon Duchenne beschrieben hat, doch kommt dem Abductor pollicis brevis in erster Linie die Rotation des Daumens zu, in deren vollster Ausführung er durch keinen anderen Muskel ersetzt werden kann. Nach unseren Erfahrungen ist daher in allen Fällen von totaler Medianusläsion ein Manko in der Rotation des Daumens nachweisbar, und durch Vergleich mit der anderen gesunden Seite leicht feststellbar.

Was den Flexor digitorum sublimis anlangt, so haben auch wir in einer Reihe von Fällen beobachtet, dass nur am Zeigefinger die Beugefunktion ausgefallen war. Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, dass in diesen Fällen die gute Beugung des 3., 4. und 5. Fingers durch den vom Ulnaris versorgten Anteil des Flexor digitorum profundus bedingt ist. Es ist auch mechanisch durchaus einleuchtend, dass ein Muskel, der die Endphalangen beugt, bei kräftiger Innervation die Mittel- und Grundphalangen mitnehmen muss. Die elektrische Reizung des Flexor digitorum profundus zeigt uns auch, dass das tatsächlich der Fall ist.

Von Herrn Oppenheim ist in seinem Vortrage auf die Bedeutung der Kompensationsmechanismen bei peripheren Lähmungen hingewiesen worden.

Ich möchte mir erlauben, hier noch 2 Fälle zu demonstrieren, die charakteristische Beispiele solcher Kompensationsmechanismen bieten.

In dem einen Fall handelt es sich um eine komplette Lähmung des Ulnaris und Medianus durch Schussverletzung, bei dem trotz ausgeführter Operation noch keinerlei Restitution nachweisbar ist. Trotz des Ausfalles sämtlicher Hand- und Fingerbeuger ist eine Beugung der Hand möglich, allerdings nur mit geringer Kraft, und man kann nachweisen, dass diese Bewegung mittelst *Abductor pollicis longus* ausgeführt wird. Wie Sie sehen, führt der Kranke vor der Handbeugung immer eine starke Ulnarflexion mittels des *Extensor carpi ulnaris* aus. Die Erklärung hierfür ist wohl darin zu suchen, dass bei kräftiger Ulnarflexion die mechanischen Bedingungen für die Beugewirkung des *Abductor pollicis longus* günstiger werden; auch liess sich bei elektrischer Reizung die Beugewirkung dieses Muskels leichter erzielen, wenn man gleichzeitig passiv eine Ulnarflexion der Hand ausführte.

In dem zweiten Fall handelt es sich um eine komplette Ulnarislähmung. Hier ist die Krallenstellung nur am 5. Finger nachweisbar, während am 2., 3. und 4. sie nicht vorhanden ist. Auch die Streckung der Mittel- und Endphalangen kann mit leidlicher Kraft aktiv ausgeführt werden. Der Ersatz der Interosseusfunktion ist in solchen Fällen bekanntlich auf die *Lumbricales*, von denen hier, wie es gelegentlich vorkommt, nicht nur die für den 2. und 3., sondern auch der für den 4. Finger bestimmte, vom Medianus versorgt wird. Das Erhaltensein dieser Muskeln kann man auch elektrisch nachweisen, sie lassen sich von der Volarfläche aus gut reizen. Die Unterscheidung von den Interossei ist dadurch möglich, dass die *Lumbricales* nur eine Beugewirkung auf die Grundphalangen und Streckwirkung auf die Mittel- und Endphalangen, dagegen keine Ad- und Abduktionswirkung entfalten. Daher bezieht sich ihr kompensatorischer Einfluss nur auf die erstgenannten und nicht auf die letztgenannten Funktionen.

(Autoreferat.)

Hr. Toby Cohn: Bei Interosseuslähmung sind die *Lumbricales* leicht, sonst aber schwer zu erregen. Die Punkte dafür sind in C.'s Leitfadern abgebildet. Die Verschiebung der Reizpunkte ist sicher keine regellose, sie folgt aber nach C.'s u. a. Erfahrungen durchaus nicht immer der von Kramer gegebenen Regel. Vielmehr können die Reizpunkte selbst während des Verlaufs der Atrophie in einem Muskelgebiet allmählich ihre Lage ändern.

(Autoreferat.)

Hr. Oppenheim (Schlusswort): Der von Herrn T. Cohn demonstrierte Fall von Medianuslähmung — der ja in vieler Hinsicht meine Angaben bestätigt — ist in den Punkten, in denen er sich von meinen Beobachtungen unterscheidet, nicht beweisend, da es ja gerade darauf ankommt, zu zeigen, wieviel von den dem Medianus zugeschriebenen Funktionen bei völliger Zerreissung des Nerven erhalten bleiben kann. Und in dieser Hinsicht haben meine Erfahrungen bewiesen, dass die Beugung der letzten drei Finger in allen Gelenken eine vollkommene sein kann (ohne den hier von Herrn Cohn demonstrierten Defekt).

Ebenso muss ich gegenüber den Herren Cohn und Kramer daran festhalten, dass auch die Opposition des Daumens eine vollkommene sein kann. Gewiss ist der Grad der Opposition ein wechselnder; das, worauf Kramer und Cohn so grosses Gewicht legen, ist ja auch nur ein graduelles Moment, ich habe mich aber nicht davon überzeugen können, dass das immer zutrifft, sondern wir haben einzelne Fälle gesehen, in denen die Opposition sich weder dem Grade noch dem Charakter nach von der der gesunden Seite unterschied. Ich habe immer nur von Opposition gesprochen, ohne mich in bezug auf die einzelnen Muskeln festzulegen. — Bei Ulnarislähmung ist die Schwäche der Interossei für den 2. und 3. Finger oft erst dann deutlich zu erkennen, wenn man die Grundphalangen passiv überstreckt; erst dann treten die Mittelphalangen nicht in volle Streckstellung. (Autoreferat.)

4. Hr. Stier: „Akut paranoischer Zustand auf dem Boden einer überwertigen Idee“. (Demonstration.)

39-jähriger Mann mit degenerativ psychopathischen Charakterzügen; nie früher Alkoholmissbrauch, keine Neigung zu pathologischem Misstrauen. Keine affektiven Störungen in der Vorgeschichte, die auf manisch-depressives Irresein deuteten. Seit April in Waffenfabrik tätig mit übermässiger körperlicher Anspannung. Zunehmende Schlaflosigkeit, starke Körpergewichtsabnahme. Hatte von Anfang an als Ausländer und Eindringling von den Arbeitskollegen durch Unfreundlichkeit sehr zu leiden. Als er sich Ende Oktober an einem Streik der anderen nicht beteiligte, ging das Verhalten in offene Feindseligkeit über mit hässlichen und beleidigenden Schimpfworten und Drohungen, ihn zu verprügeln.

Mitte November hörte er dann plötzlich schimpfende Stimmen des gewohnten Inhaltes auch fern von der Arbeitsstätte auf der Strasse, einige Tage später auch in seiner Wohnung in einem entfernten Vorort. Er hielt die Stimme immer für die seiner Kollegen. In der Folgezeit traten Missdeutungen und ängstliche Eigenbeziehungen gegenüber seiner Frau hinzu. Er hielt sie für ein „Mitglied des Bundes“. Nach erneuter körperlicher Erschöpfung folgte dann ein zweitägiger ängstlicher Erregungszustand mit massenhaftem Stimmenhören und Verfolgungsvorstellungen, so dass er sich in ein Automobil flüchtete, in einem fremden Hause um Hilfe bat und schliesslich in das Polizeipräsidium floh. Zu Hause trat in den nächsten Tagen etwas Beruhigung ein, doch blieben die Stimmen, ängstlichen Missdeutungen und dem Inhalt entsprechende Abwehrreaktionen bestehen. Ausdehnung auf fremde Personen und retrospektive Umdeutungen traten nicht ein.

Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung in die Charité eingeliefert, beruhigte er sich schnell. Nach 2 Tagen waren die Stimmen, nach 10 Tagen auch die Beziehungsvorstellungen beseitigt, unter gleichzeitiger starker Körpergewichtszunahme und affektiver Beruhigung.

Für die klinische Deutung ist ein schizophrener Prozess auszuschliessen; die Annahme einer Halluzinose oder eines manisch-depressiven Zustandes wird vom Vortragenden mit Begründung abgelehnt. Die Ähnlichkeit des Zustandes

ist am grössten mit den paranoiden Prozessen der degenerierten Gefangenen, wie sie Siefert und Bonhoeffer beschrieben haben. Gemeinsam mit diesen Zuständen haben wir auch hier die psychopathische Weiterentwicklung einer überwertigen Idee im Sinne Wernicke's, ausgelöst durch das Leben in einer längere Zeit hindurch affektbetonten Situation und symptomatologisch charakterisiert durch akut auftretende Beziehungsvorstellungen und Phoneme, die streng beschränkt bleiben auf bestimmte eben durch die Gemütsbewegungen angeregten Vorstellungskreise und sich nicht weiter entwickeln, ja in diesem Falle nach kurzem Bestehen in Heilung ausgehen. (Autoreferat.)

5. Hr. Cassirer: „Ueber Kombination funktioneller und organischer Symptome bei Kriegsverletzungen“. (Krankenvorstellungen.)

T. Am 19. III. 1915 durch Einschlagen einer Granate im Unterstand verletzt, verschiedene blutende Hautwunden, Verbrennung der Haare am Kopf, ein- bis zwei Tage bewusstlos, Brechneigung. Als bald nach der Verletzung Schwierigkeiten beim Stehen und Gehen, Kopfschmerzen, Rauschen im linken Ohr, Beeinträchtigung des Auffassungsvermögens, gesteigerte Erregbarkeit, schlechtes Gedächtnis, ganz langsame Besserung. Seit Mitte Juni ist er zeitweilig ausser Bett, kann ein paar Schritte mit zwei Stöcken gehen, ausser den allgemein nervösen Beschwerden besteht jetzt immer noch eine erhebliche Gehstörung, der Gang ist unsicher, schwankend, namentlich das linke Bein macht dabei eigentümlich abnorme Bewegungen, Nystagmus beim Blick nach links mehr mit dem linken Auge, beim Blick nach rechts mehr mit dem rechten, etwas schnellschlägig aber ganz konstant, keine Adiadochokinesis, beim Zeigerversuch rechts und links Abweichen nach aussen, Vestibularis eher übererregbar, keine gesetzmässige Beeinflussung des Vorbeizeigens. Ein grosser Teil dieser Symptome ist sicher psychogen, einige wohl aber doch mit cerebellar-organischem Kern. Das Auffälligste aber ist, dass die Sehnenphänomene an den Beinen bei den meisten Untersuchungen vollkommen fehlen, von den Kniephänomenen ist manchmal eine Spur nachweisbar, von den Achillesphänomenen nicht. Kein Anhaltspunkt für irgend eine Komplikation, Wassermann negativ, kein Zeichen einer luetischen Erkrankung oder Neuritis. Die Areflexie ist schon am 31. III. konstatiert worden.

II. K. 14. VI. 1915 durch Einschlagen einer Granate fortgeschleudert, angeblich 20 Stunden bewusstlos, danach völlige Lähmung der Beine und vollkommene Sprachlosigkeit, keine Blasenmastdarmstörung. Nach 7 Wochen im Anschluss an heftiges Husten Wiederkehr der Sprache, die rasch vollkommen gut wurde, schon nach 14 Tagen Beginn einer Besserung im rechten Bein. Bei der Aufnahme ins Lazarett Friedenau am 5. III. Sprache vollkommen frei, Zittern beider Hände, rechtes Bein gut beweglich, linkes völlig unbeweglich, schlaff, auf der Unterlage liegend, nach aussen rotiert, starke Zyanose, distalwärts zunehmend; linker Oberschenkel 6 cm dünner als rechter, völlige Lähmung, nur bei grösster Kraftanstrengung ein paar Bewegungen in den Zehen, geringe, früher stärkere, diffuse Herabsetzung des Gefühls am linken Bein, geht

mit zwei Krücken, das linke Bein als tote Masse nachschleppend, Bauch-, Kremaster-, Zehenreflexe normal, allgemein nervöse Beschwerden; zeitweilig sehr heftige Schmerzen.

Auch dieser Kranke bietet das gewöhnliche Bild der nach schweren Erschütterungen des ganzen Körpers oft beobachteten Symptomenkomplexe. Die Veranlassung, den Fall vorzustellen, liegt auch hier im Verhalten der Sehnenreflexe, die Kniephänomene sind fast nie zu erzielen, gelegentlich einmal das rechte hervorrufbar, z. B. bei starkem Faradisieren, immer aber nur schwach, einmal auch das linke, niemals die Achillesphänomene; in der übergrossen Mehrzahl aller Untersuchungen fehlen aber die Sehnenreflexe vollkommen und auch hier, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, von vornherein. Auch hier keine Lues, Wassermann negativ, keine Zeichen einer Polyneuritis. Eine gröbere Verletzung der Kauda oder des untersten Rückenmarkabschnittes ist nicht anzunehmen. Vortr. ist am ehesten geneigt, hier wie beim ersten Fall an eine Art von fortgesetzter Shookwirkung auf den für derartige Einwirkungen so ausserordentlich empfindlichen Reflexmechanismus der Sehnenphänomene zu denken, deren materielle Grundlage in feinen Veränderungen — wahrscheinlich nicht gerade Blutungen, sondern Nekrosen — zu suchen ist. Jedenfalls konstatiert Vortr. das Vorkommen einer solchen Areflexie (oder pathologischen Hyporeflexie) in zwei Fällen von Krankheitsbildern, die sonst im wesentlichen von psychogenen Momenten beherrscht sind. Seines Erachtens mahnt das immer wieder zur äussersten Vorsicht in der Beurteilung von Krankheitsbildern, die auf allgemeine Erschütterungen des Körpers zurückzuführen sind; es ist nicht zu zweifeln, dass es zahlreiche Stellen im Zentralnervensystem gibt, bei denen anatomische Veränderungen von ganz gleicher Intensität wie die, die hier die Sehnenreflexe in so evidenter Weise schädigen, ohne jedes klinische Korrelat bleiben, dass also in diesen Fällen neben den beherrschenden klinischen Symptomen funktioneller Entstehung und zwischen ihnen feinere anatomische Veränderungen ohne klinischen Ausdruck, oder mit solchen unsicherer Deutung vorkommen.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 14. Februar 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Diskussion zum Vortrag des Herrn Cassirer: Ueber Kombination funktioneller und organischer Symptome bei Kriegsverletzungen.

Hr. Cassirer führt als Ergänzung zu seinen Demonstrationen noch folgendes aus: In dem zweiten Fall hat die Untersuchung des Lumbalpunktests normale Verhältnisse ergeben, keine Pleozytose, Nonne-Apelt negativ; ebenso wenig ergab die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen von der Norm abweichenden Befund, keine Osteoporose. Diese lässt übrigens keinen Schluss auf die Art der zugrundeliegenden Bewegungsstörung zu und findet sich bei allen möglichen Formen der Stillstellung eines Gliedes. Ein ähnlicher Befund, wie in seinem zweiten Falle, fand sich bei Nonne in einem Falle, bei dem

eine schwere Paraplegie mit ausgesprochenen vasomotorischen Symptomen ohne erhebliche Blasenmastdarmstörungen neben einem Fehlen der Sehnenphänomene konstatiert wurde. Auf suggestivem Wege verschwanden Lähmungen und vasomotorische Symptome, die Areflexie blieb und wird von Nonne als Zeichen einer Polyneuritis angesehen, eine Deutung, die C. für seine Fälle nochmals ablehnt. Er betont wiederholt die Tatsache, dass man dem Fehlen der Sehnenphänomene in den vorliegenden Fällen keine lokale Bedeutung beimessen könne und sie nicht in einen engeren Zusammenhang mit den örtlichen Symptomen zu bringen vermöge. Dieser für den zweiten Fall eventuell denkbaren Auffassung widerspricht der erste durchaus, und er weist darauf hin, dass er gerade unter diesem Gesichtswinkel die beiden Fälle vorgestellt habe.

(Eigenbericht.)

Hr. Oppenheim bespricht im Anschluss an die Demonstration die Frage der traumatischen Neurose. Das Schwinden der Sehnenphänomene hat er als Zeichen der Erschütterungslähmung zwar an den Beinen noch nicht beobachtet. Doch würde ihn dieses Vorkommen nicht wundern, da er für die Arme das Fehlen oder die Abschwächung des Supinatorphänomens bei diesen Zuständen als Regel hingestellt hat. Oppenheim's Abgrenzung der traumatischen Neurose mit ihren Unterformen der Akinesia amnestica und der Reflexlähmung von der traumatischen Hysterie ist besonders wegen der Ansicht, dass Traumen unabhängig von der Reflexion und von unterbewussten Strebungen das Nervensystem, ohne anatomisch-pathologische Veränderungen zu setzen, schwer schädigen können, heftig angegriffen worden. So ist ihm Nonne trotz mancher Zugeständnisse entgegengetreten. Nonne hat insbesondere bei der Mehrzahl seiner funktionell erkrankten Kriegsverletzten durch Hypnose auffallend schnell Heilung erzielt und damit wenigstens wahrscheinlich machen können, dass die Symptome eine ideogene bzw. autosuggestive Grundlage haben. Diese überraschenden Erfolge sind bisher sonst weder an Friedens- noch Kriegsmaterial erzielt worden. Oppenheim nimmt an, dass sich unter Nonne's Fällen ungewöhnlich viele Fälle reiner Hysterie gefunden haben, dass er durch einige besonders frappante Suggestiverfolge eine grosse Suggestibilität der übrigen Patienten erzeugt hat, und dass schwere Fälle der traumatischen Neurose in Oppenheim's Sinne nur in der Minderheit vorhanden gewesen sind. So wäre es auch verständlich, dass Nonne jetzt erklärt, dass sich in letzter Zeit auffallend viele Fälle der Hypnose gegenüber refrakär zeigen. Oppenheim hat ebenfalls mit seinen Assistenten keine derartigen Erfolge mit der hypnotischen Behandlung erzielen können, wenn auch manche Heilungen vorkamen. Er verfährt sich aber andererseits dagegen, dass er mit dem Begriff der traumatischen Neurose eine düstere Prognose verknüpfen wolle, wie auch, dass er sie auf organische Veränderungen zurückführe. Für ihn gibt es ausser den psychogenen und dem, was man organisch, d. h. anatomisch-pathologisch verändert nennt, noch ein drittes, das sich zwar an den Organen abspielt, aber ihre Struktur nicht verändert. So hat er immer nur von Geleissperrungen und Leitungshinlüssen gesprochen, die natürlich auch einmal durch einen kräftigen Ansporn beseitigt werden können, je nachdem sie erheblich oder unerheblich sind. Da-

für besitzen wir aber keine Kriterien, hier kann nur die wiederholte Untersuchung und gründliche Beobachtung Aufschluss geben. Oppenheim wendet sich dann mit Nachdruck gegen Lewandowsky, der alle Formen der traumatischen Neurose Oppenheim's nicht anerkennt und alles zur Hysterie rechnet, die sich von der Simulation nicht scharf trennen lasse, und der Oppenheim den Vorwurf macht, den praktischen Arzt zu verwirren und in der Sicherheit seiner Diagnosestellung der Hysterie zu beeinträchtigen. Den Schreck und die psychische Erschütterung scheine Lewandowsky zwar anzuerkennen, aber die Folge sei immer nur Hysterie. Lewandowsky werde wohl auch bei entsprechenden Symptomen, Schlaflosigkeit, jagendem Puls, Unterernährung, Kopfschmerz bei geistiger Arbeit, Schwindel beim Bücken usw. sonst die Diagnose Neurasthenie stellen, aber bei traumatischer, d. h. seelischer Aetiologie ist alles Hysterie, bei der es vor allem darauf ankomme, die Rente nicht zu hoch zu bemessen. Lewandowsky's Versicherung, damit kein moralisches Werturteil abgeben zu wollen, klinge so, wie das: doch Brutus ist ein ehrenwerter Mann. — Oppenheim wendet sich des weiteren gegen den ihn gemachten Vorwurf der Befangenheit. Er lehnt das energisch ab und betont, dass er sich in einer günstigeren Lage wie die Vertreter der „Immer nur Hysterie“ befinde, da er ausser der traumatischen Neurose auch eine traumatische Hysterie und eine Simulation anerkenne. Wenn er trotz allee Objektivität oft nicht zu der Diagnose Hysterie komme, so sei das immer das Ergebnis gründlicher Untersuchung und sorgfältiger Ueberlegung, oft geschehe das sogar in Fällen, in denen auf den ersten Anhieb an Hysterie, Aggravation oder Simulation gedacht wurde. Weiter wehrt sich Oppenheim gegen den Vorwurf vor allem wider Lewandowsky, dass er den Begriff des Psychogenen zu eng fasse, und dass er die Affekte vergesse. Oppenheim betont, dass gerade die Hervorhebung der nahen Verwandtschaft der Hysterie mit der Simulation oder des überwiegenden Vorkommens der hysterischen Anästhesie auf der linken Seite zeige, dass diese Autoren nur mit der ideogenen Entstehung der hysterischen Symptome rechnen. Denn diese Faktoren erfordern eine bewusste Ueberlegung und haben mit der emotionellen Genese nichts zu tun. Bezüglich der Affekte weist Oppenheim auf folgendes hin. Die Hysterie ist ein Zustand, bei dem körperliche Reiz- und Ausfallserscheinungen auf emotionellem Wege entstehen. Diese kennzeichnen sich als gesteigerte oder fixierte Ausdrucksbewegungen. Dabei ist aber Voraussetzung, dass die Innervationsunterbrechung nicht nur eine temporäre, sondern auch eine unvollständige ist, indem der Hysterische nach der herrschenden Lehre nichtsehend sieht, nichtfühlend fühlt usw. Wenn demgegenüber ein gewaltiger Affekt auch bei einem bis dahin Gesunden den Innervationsmechanismus so vollkommen unterbricht, dass jedes Zeichen einer noch bestehenden Leitung fehlt, dass sich das gelähmte Glied in nichts von einem organisch gelähmten unterscheidet, so sei das Recht nicht zu bestreiten, diesen Typus der emotionellen-Lähmung von dem hysterischen zu unterscheiden und ihm einen besonderen Namen zu geben. Uebrigens verweisen auch Nonne und Bonhoeffer nicht alles, was emotionell entsteht, in das Gebiet der Hysterie, sie erkennen den Begriff der Schreckneurose an, d. h. nervöse Folgezustände heftiger Gemütsbewegungen,

die nicht identisch mit Hysterie sind. Dazu kommt, dass Nonne, Binswanger und Hoche auch die ätiologische Rolle des körperlichen Traumas anerkennen. Es gibt aber natürlich auch Uebergänge zwischen den emotionell entstandenen hysterischen Symptomen und den emotionellen Krankheitserscheinungen anderer Art. Ein starker Affektstoss kann die schlummernde Hysterie wecken, so dass es zu Krampfanfällen kommt, er kann aber gleichzeitig in einem bestimmten Abschnitt des Nervensystems eine Sprengung vornehmen, die ein Glied oder eine Muskelgruppe aus dem Innervationskreis so ausschaltet, dass eine Lähmung von nichthysterischem Gepräge entsteht. Solch ein Leiden kann nun noch durch eine echte periphere Lähmung kompliziert werden. Die vorurteilslose und gründliche Untersuchung wird diese Komplikationen oft aufdecken, es werden aber oft grosse Schwierigkeiten entstehen bei der Entscheidung der Frage, wieviel organisch, wieviel hysterisch und wieviel weder organisch noch hysterisch ist.

Oppenheim bedauert, dass Lewandowsky niemals O.'s Demonstrationen entsprechender Krankheitsbilder zur Gelegenheit der Diskussion der Frage der Hysterie genommen hat. Er weist insbesondere noch darauf hin, dass im Gegensatz zur Hysterie es sich bei der Akinesis amnestica und der Reflexlähmung um schlaffe, atonische Lähmungen handelt, bei denen auch die automatischen, reflektorischen und auch die physiologischen Mitbewegungen aufgehoben sind. Dazu kommen noch die vasomotorischen und die trophischen Störungen besonders der Knochen, die mindestens so viel beweisen, dass die Extremität wirklich dauernd dem Einfluss des Willens entzogen ist. Das lässt sich nicht mit dem Begriff des Ideogenen in Einklang bringen. Andererseits fehlen, wie auch Nonne zugibt, psychische Veränderungen, die Inkonstanz, Abundanz, Inkonsequenz der Lähmungserscheinungen. Entweder muss also unsere Anschauung über die Hysterie geändert werden, oder ein grosser Teil der der traumatischen Hysterie zugerechneten Bilder muss als schwere Funktionsstörung abgetrennt werden, die zwar eine Folge psychischer Erschütterung sein kann, aber an sich keinen psychischen Symptomenkomplex darstellt. Gewiss handelt es sich bei Oppenheim's Erschütterungstheorie auch nur um Hypothesen, doch haben sie mindestens dieselbe Berechtigung wie die der Gegner, wie die Hypothesen der psychogenen Entstehung der traumatischen Hysterie und der Herbeiführung der Lähmungen u. dgl. durch unterbewusste Begehrungsvorstellungen und Wunschfaktoren. Oppenheim hält mit aller Energie daran fest, dass es ausser pathologisch-anatomisch bedingten Erkrankungen noch ein Drittes gibt: funktionelle Neurosen, die nicht psychisch vermittelt sind. Oppenheim weist dann noch darauf hin, dass man nicht auf Grund eines hysterischen Symptomes ein Leiden für Hysterie erklären soll. Die psychische Erschütterung versetzt das Zentralnervensystem in einen Zustand von Erregbarkeit, auf Grund dessen es bei besonderen Schädlichkeiten mit einem hysterischen Krampfanfall reagieren kann, ohne dass deshalb das gesamte Leiden den Charakter einer echten Hysterie zu haben braucht. Hildebrandt's auch von Oppenheim bestätigte Beobachtung, dass bei an Krampusneurose Leidenden hysterische Krämpfe vorkommen, reicht nicht aus, um diese Affektion in die Hysterie auf-

gehen zu lassen. Lewandowsky's Ansicht, die Renten möglichst niedrig zu bemessen, ist bei kleinen aufgebauchten, mit übertriebener Aufmerksamkeit geglegten und überschätzten Leiden berechtigt. Die schweren Neurosen dürfen aber nicht zu gering geachtet werden. Besonders die Nervenärzte mögen nicht der Hysterie, Neurasthenie und den schweren Neurosen mit dem bekannten Lächeln und Achselzucken begegnen, was soll dann von den praktischen Aerzten und Nichtärzten erwartet werden? Man solle doch nicht gewissermassen von jedem, der mit seinen Beschwerden einen Anspruch verknüpft, verlangen, dass er uns erst seinen Obduktionsbefund vorlegt bzw. den Nachweis führt, dass sie eine pathologisch-anatomische Grundlage haben.

(Erschien ausführlich im Neurol. Zbl., 1916, Nr. 6.)

Hr. Schuster: Im Anschluss an den von Herrn Cassirer gezeigten Fall will ich an einen ähnlichen Fall erinnern, den ich am 6. März 1905 in dieser Gesellschaft vorstellte. Der Pat. hatte von einem schweren Trauma des Rückens eine als sicher hysterisch anzusprechende Lähmung des linken Beines und eine linksseitige Hypästhesie zurückbehalten. Ausserdem bestand Händetremor, Dermographie, grösse Wehleidigkeit, ein eigentümlich gespannter Ausdrück usw. Ausser den hysterischen Symptomen fanden sich sicher organisch bedingte: Fehlen des linksseitigen Kniereflexes und beider Achillesreflexe. Elektrische Veränderungen, Störungen der Blase und des Mastdarms fehlten, die Sattelzone hatte normale Sensibilität. Ich fasste damals den Fall so auf, dass das Trauma ausser den hysterischen Störungen auch leichte organische gesetzt habe (alle Symptome waren bald nach dem Trauma konstatiert worden) und deutete die Areflexie als eine Unterbrechung des spinalen Reflexbogens. Ich würde diese Deutung, die damals in der Gesellschaft keinen Widerspruch erfuhr, auch heute noch nach anderen Erfahrungen bei Kriegsverletzungen für zutreffend halten. Zu den Ausführungen des Herrn Oppenheim will ich nur einige wenige Bemerkungen machen, weil ich der Ansicht bin, dass eine Einigung in einer kurzen Diskussion nicht zu erzielen sein wird. Manche der vorliegenden Meinungsverschiedenheiten scheinen mir letzten Endes mehr Unterschiede der Terminologie als der Sache zu sein. Wenn Herr Oppenheim bei der Erklärung der von ihm als nichtpsychisch aufgefassten und gedeuteten Erscheinungen an die Verlagerung feinsten Gewebelemente, an die Sperrung von Bahnen, Entgleisung von Innervationsimpulsen, an die Diaschisis und ähnliche Dinge denkt, so sind das schliesslich ungefähr die gleichen neurodynamischen Vorgänge, welche auch von den Vertretern der Psychogenese zur Erklärung der Symptome herangezogen werden müssen. Denn gleichgiltig, ob psychogen oder somatogen entstanden, muss jede krankhaft veränderte Funktion selbstverständlich gewissen mehr oder weniger stabilen, konstanten oder passageren, „molekularen“ „feinsten“ chemischen oder physikalischen Veränderungen des anatomischen Substrates entsprechen. Wenn Herr Oppenheim viele der Erscheinungen als nicht psychisch entstanden auffasst, welche die meisten von uns als sicher psychogene ansehen, so liegt das für einen Teil der Fälle daran, dass Herr Oppenheim den Begriff des Psychischen ausserordentlich viel enger auffasst als die meisten von uns. In seiner Publikation im Neurol. Zbl. 1915,

1. 802 versteht Herr Oppenheim anscheinend unter psychogener Genese im wesentlichen die ideogene Genese. Demgegenüber muss man doch annehmen, dass eine psychogene Entstehung auch ausserhalb bewusster Vorstellungsreihen und ausserhalb der Affekteinwirkungen möglich ist. Es scheint mir somit keineswegs gegen die Möglichkeit der Psychogenese eines Symptoms zu sprechen, wenn wir seine Entstehung nicht ohne weiteres psychologisch verstehen oder erklären können. (Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky: Wie der Verlust der Sehnenreflexe in den so überaus seltenen Fällen des Herrn Cassirer zu bewerten ist, steht dahin. Die Frage nach dem vorübergehenden Verlust bzw. der Schwerauslösbarkeit der Sehnenreflexe bei Hysterie ist vielfach erörtert worden, aber es kann in den Fällen des Herrn Cassirer ja auch das mechanische Moment der Erschütterung im Sinne organischer, etwa neuritischer Veränderungen in Betracht kommen. Herr Oppenheim hat nun Gelegenheit genommen, die ganze Frage der traumatischen Kriegsneurosen zur Diskussion zu stellen, trotzdem die beiden Cassirer'schen Fälle als ausserordentliche Seltenheiten zur Erörterung dieser allgemeinen Frage nur wenig Ursache geben. Wenn ich Herrn Oppenheim auf dieses Gebiet folge, werde ich mich zunächst auf die Erörterung seiner Theorien nicht einlassen. Diese Theorien sind mir zum grössten Teil völlig unklar und unverständlich. Ich beschränke mich auf die Erörterung der wesentlichen tatsächlichen Frage, inwieweit die traumatischen Neurosen als organisch, inwieweit als psychogen anzusehen sind. Herr Oppenheim lehnt ja die Psychogenie für einen grossen Teil dieser Neurosen, insbesondere für seine Akinesia amnestica, seine Reflexlähmung und anderes ab. Er bezieht diese Erkrankungen und seine traumatische Neurose im engeren Sinne auf eine organisch wirksame Erschütterung. Herr Oppenheim legt besonderen Wert auf die Genauigkeit seiner Beobachtung im Einzelfalle. Dem ist immer wieder entgegenzuhalten, dass die Beobachtung des Einzelfalles, auch wenn sie noch so sorgsam ist, in dieser Frage versagt. Das lehren genug Einzelfälle aus der Literatur, das lehrt vor allem die Statistik der Friedensneurosen. Herr Oppenheim hat sich auf diesen Punkt nie eingelassen; deswegen muss ihm immer wieder entgegengehalten werden, dass es in den Ländern, in denen es keine Dauerrenten gibt, gut wie keine traumatische Neurose gibt. Es ist erst neulich wieder in einer inischen Arbeit dieser Nachweis erbracht worden, in derselben Arbeit aber auch die Kopfverletzungen in einem gewissen Masse aufgenommen worden. Auch Kopfverletzungen und Erschütterungen gibt es auch in den rentenfreien, längerdauernde Störungen, die aber sehr einförmig sind und im wesentlichen aus Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindelanfällen sich zusammensetzen — aber nichts von Akinesia amnestica, nichts von Reflexlähmungen und dergleichen lokalisierten Erkrankungen. Für die Kriegsneurosen bricht diese Friedenserfahrung, dass wir über sie ein abschliessendes Urteil jedenfalls so lange nicht fällen können, bis der Krieg nicht zu Ende ist, und selbst dann mit noch viel grösseren Schwierigkeiten als für die Friedensneurosen. So lange der Krieg dauert, ist zweifellos nicht nur die Rentensucht, sondern auch der Wunsch, dem Kriegsdienst zu entgehen, wirksam. Nach dem Kriege wird

die Rentensucht bestehen bleiben. Gegen die Erschütterungstheorie spricht dann noch ein Zweites. Dass nämlich die schweren Neurosen am häufigsten sind in den Fällen, wo gar keine oder nur leichte äussere Verletzungen vorliegen, und so gut wie gar nicht vorkommen in den Fällen, wo schwere Verletzungen vorliegen, die die Dienstfähigkeit völlig ausschliessen. Ich möchte hier vor allem auf die ganz enorme Seltenheit von Hysterie bei Amputierten hinweisen¹⁾. Diese Erfahrung halte ich für ganz unbestreitbar, sie muss jedem auffallen, der durch eine Nervenabteilung geht und dann durch eine chirurgische Station. Sie bedeutet, wenn man eine Erschütterung annimmt, dass die Erschütterung um so wirksamer ist, je geringer sie ist. Was nun die Erklärung der Krankheitsbilder im einzelnen durch Herrn Oppenheim anlangt, so muss gewiss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass unter den vielen Fällen auch solche sind, die organisch bedingt sind. Es ist damit zu rechnen besonders bei den Fällen schwerer Erschütterung des Kopfes oder des ganzen Körpers. Und es ist das im einzelnen Falle manchmal nicht zu entscheiden. Aber gerade für Fälle lokalisierter Erkrankungen, bei denen Oppenheim die Psychogenie ausschliesst, nehme ich durchaus die Psychogenie an. Dabei halte ich es für unerheblich, ob die Hypnose in so vielen Fällen wie Nonne behauptet, die Erscheinungen beseitigt oder nicht. Der therapeutische Erfolg der Hypnose ist nicht massgebend. Ich sehe aber in all den Beobachtungen von Oppenheim über Akinesia amnestica, Reflexlähmung, Myotonoclonia trepidans nichts, was nicht psychogen bedingt sein könnte und was nicht durch eine tiefe Hypnose zu erzeugen wäre. Ich verstehe es einfach nicht, wenn sich Oppenheim an einer Stelle seines Buches z. B. so äussert, dass eine gewisse Form des Intentionzitterns im linken Arm, der linken Gesichts- und Kiefermuskulatur, sowie der Neigung zu klonischen und tonischen Muskelkrämpfen weder der Hysterie noch der Neurasthenie zugerechnet werden könnte. Nichts ist darin, was der Hysterie und Neurasthenie nicht zugerechnet werden könnte. Und ebenso geht es mit den anderen Erscheinungen, die Oppenheim als nicht psychogen, sondern als reflektorisch oder durch Erschütterung bedingt erklärt. Selbst wenn es wahr wäre, was Herr Oppenheim beobachtet zu haben glaubt, dass nämlich ein Glied für alle Verrichtungen, auch für die unwillkürlichen, ganz aus dem nervösen Betriebe ausgeschaltet werden könnte, sich gleichsam wie ein totes Anhängsel verhalte, so ist auch das, wie ich glaube, in der Hypnose durchaus in derselben Weise wie in den Oppenheim'schen Fällen zu erreichen. Nur bezweifle ich, dass die Beobachtung mit dem blossen Auge hier genügt. Ich glaube, dass, wenn man diese Fälle unter verschiedenen Bedingungen kinematographisch aufnehmen würde, man wohl Differenzen finden würde zwischen den „reflexgelähmten“ Gliedern und toten Anhängseln. Es stört ja aber Herrn Oppenheim nicht einmal, dass in einzelnen seiner Fälle von Akinesia amnestica die Kranken das Glied, mit dem sie keine Bewegung machen können,

1) Nachträgliche Bemerkung: Die gesetzmässigen eigentümlichen Organempfindungen, die von dem Amputationsstumpf ausgehen, haben mit Hysterie nichts zu tun.

in einer ihm gegebenen Haltung festhalten können. Wie man diese Fälle von der Hysterie noch unterscheiden kann, verstehe ich ganz und gar nicht. Ich kann Herrn Schuster in der Beziehung nicht beipflichten, dass es sich nur um eine verschiedene Definition des Wortes psychogen handle, die Herr Oppenheim anwende gegenüber einer anderen Definition. Für Herrn Oppenheim ist das Wesentliche, dass die von ihm als traumatische Neurose im engeren Sinne gekennzeichneten Fälle in keiner Weise psychogen sind. Und diese Auffassung ist zu bekämpfen. Allerdings behandelt Oppenheim den Ausdruck psychogen, wenn er ihn bekämpft, nun auch noch so, als wenn es sich mit ideogen deckte. Er selber betont zwar den Einfluss der Affekte, aber er kämpft gegen eine Auffassung, die den Einfluss der Affekte anscheinend vernachlässigt. Dabei ist doch unter den heutigen Autoren wohl niemand mehr, der glaubt, dass eine Hysterie ohne Affekte zustande kommen könnte. Allenfalls gilt das für einige Fälle der Imitationshysterie, aber auch hier kann man von einem gewissen Standpunkte aus die Mithilfe des Affektes immer noch herausfinden. Die sogenannten Begehrungsvorstellungen sind natürlich halbe Affekte. Was nun die Einteilung der psychogenen Erscheinungen anlangt, so rechne ich zur Hysterie nicht nur wie andere dasjenige, was durch einen Wunschfaktor beeinflusst erscheint; wie auch meine Bearbeitung der Hysterie in meinem Handbuch zeigt, lasse ich mich auf diese Wunschtheorie der Hysterie nicht festlegen, so sehr auch der Wunschfaktor in Betracht kommen mag. Ich rechne zur Hysterie bzw. zum Psychogenen speziell auch die Schreckneurose und betrachte den Schreck als einen hysterogenen Faktor. Vielleicht kann man der sogenannten Schreckneurose einen besonderen Platz innerhalb der Hysterie anweisen, aber man kommt nicht zu einer befriedigenden Definition der psychogenen Zustände, wenn man die Schreckneurose der Hysterie gegenüberstellt. Auch weiss ich nicht, wie ich den Zustand einer hysterischen Kontraktur bei einem angeblich „nicht Hysterischen“ anders unterordnen soll wie unter den Begriff Hysterie. Sonst müsste man doch für diese Zustände einen neuen Krankheitsnamen erfinden. Auch die Unterscheidung von Hysterie und Neurasthenie ist für einen grossen Teil der Fälle so gegenstandslos, wie wenn man etwa einen Gelenkrheumatismus der grossen Gelenke von einem Gelenkrheumatismus der kleinen Gelenke als wesentlich unterschieden ansehen wollte. Ganz im Sinne von Hoche, Heilbronner u. a. glaube ich, dass eine Sonderstellung der Neurasthenie nur in den Fällen sich rechtfertigen lässt, in denen eine besondere Aetiologie, insbesondere die Erschöpfung des Nervensystems, wirksam ist. Dass im übrigen der Wunschfaktor in den bekannten Weisen bei der Entstehung der psychogenen Fälle ausserordentlich wirksam ist, das lehrt die Beobachtung und die Verfolgung der Fälle auf Schritt und Tritt. Selbstverständlich nehme ich durchaus nicht an, dass jemand sich nun vornimmt, ich will meinen linken Arm nicht bewegen. Die Freud'schen Untersuchungen haben uns für die Friedensfälle — von allen bestreitbaren Erklärungsversuchen im einzelnen abgesehen — doch das Eine gezeigt, wie ausserordentlich verwickelt hier die unter bewussten psychologischen Vorgänge der Affekte und Vorstellungen sich miteinander verknüpfen. Ähnliches darf man auch für die Kriegsfälle voraussetzen. An einem

Uebermass von gutem Willen leiden die Mehrzahl der traumatischen Neurotiker jedenfalls nicht. Ausnahmen kommen gewiss vor, und ich kenne eine Anzahl, z. B. einen Offizierstellvertreter, der mir auf meine Erklärung, seine Armkontraktur wäre eine hysterische, voller Freude sagte, „das habe ich meinen Aerzten immer gesagt, aber sie haben es nicht glauben wollen“. Bei ihm heilte dann auch die Kontraktur innerhalb weniger Tage, er machte viele Monate den Feldzug mit Auszeichnung mit und als Merkwürdigkeit sei erwähnt, dass er durch die früher hysterisch gelähmte Schulter nun auch einen, wenn auch ziemlich oberflächlichen, Schuss erhielt, worauf dann leichtere hysterische Störungen in dem Arm wieder eingetreten waren. Man darf ja auch keineswegs die ungeheure objektive seelische Beanspruchung im Kriege unterschätzen, die der Entstehung hysterischer Erscheinungen Vorschub leistet. Aber trotzdem bleiben meiner Auffassung nach alle die traumatischen Neurosen, insbesondere die von Oppenheim besonders abgetrennten Formen, psychogen. (Eigenbericht.)

Hr. Bonhoeffer: Ich glaube den Sinn der Demonstration des Herrn Cassirer richtig dahin verstanden zu haben, dass er an seinen Fällen von schwerer Hirnkontusion zeigen wollte, dass als Folge von Hirnkommotionen klinische Erscheinungen auftreten, die zwar organischer Natur sind, aber doch nicht in dem Sinne, dass ausgesprochene, mikroskopisch fassbare, histologische Veränderungen ihnen entsprechen. Es ist ja tatsächlich unwahrscheinlich, dass der Reflexverlust in seinen Fällen sich mit Blutungen oder ähnlichen groben Schädigungen erklärt¹⁾. Man wird, wenn überhaupt die Hirnkommotion, wie es ja nach Herrn Cassirer's Demonstration scheint, die einzige Ursache des Reflexverlustes ist, an Erregbarkeitsschädigungen molekularer Art zu denken haben. Dass es solche nach Hirnkommotion gibt, kann im Ernst wohl nicht bezweifelt werden, und ich glaube, man braucht da nicht auf schwedische Autoren zu rekurrieren, wie Herr Lewandowsky es tat. Wie soll man denn die Wesensveränderung nach Hirnkontusion, die Reizbarkeit, die Verstimmungen, die Alkoholintoleranz und die übrigen epileptischen Erscheinungen anders erklären? Das sind doch zweifellos organische Symptome und doch entsprechen ihnen gewiss keine unserer bisher bekannten mikroskopischen Veränderungen. Selbst wenn man irgendwo in diesen Fällen eine Narbe oder Reste kleiner Blutungen findet, so erklärt das nicht diese Erscheinungen. Ein ganz besonders überzeugendes Beispiel scheint mir die retrograde Amnesie nach Hirnerschütterung zu sein. Diese in einem Fall reparable, in anderen definitive Ausfallserscheinung ist zweifellos organisch bedingt, aber doch wird niemand daran denken, die fehlende Reproduzierbarkeit ganzer chronologisch verbundener Assoziationsreihen mit etwa vorhandenen kleinen einzelnen Blutungen in ursächliche Verbindung zu bringen, sondern man wird hier eine verbreitete molekuläre oder chemische Schädigung der entsprechenden funktionierenden nervösen Elemente anzunehmen haben. Gerade das Beispiel der retrograden Amnesie scheint mir

1) Nachträgliche Bemerkung: Die Möglichkeit eines durch traumatischen Hydrocephalus bedingten vermehrten Druckes der Liquorflüssigkeit auf die hinteren Wurzeln während der akuten Zeit käme wohl noch in Betracht.

auch für die mit diesen Fragen zusammenhängende Auffassung der von Herrn Oppenheim sogenannten Akinesia amnestica noch in einem allgemeineren Sinne von Belang. Die retrograde Amnesie ist, wie die Klinik lehrt, ein ausgesprochenes cerebrales Shocksymptom. Das zeigt nicht nur die Hirnerschütterung, sondern ebenso die Strangulation, der eklamptische und urämische Anfall und manche andere plötzlich bzw. akut einsetzende exogene diffuse Schädigung des Gehirns. Diese Übereinstimmung ist der Ausdruck einer hirnpathologischen Gesetzmässigkeit, auf die ich in anderen Zusammenhängen mehrfach hingewiesen habe. Der assoziative Mechanismus des Gehirns reagiert auf exogene akute kontusionelle, wie auf toxische oder toxisch-infektiöse Schädigungen in übereinstimmenden pathologischen Grundtypen, die ich als exogene Reaktionstypen bezeichnet habe. Es sind die bekannten Bilder der Delirien, Dämmerzustände, die epileptoiden Angstzustände, die amnestischen Zustandsbilder und retrograden Amnesien und, wo es zu bleibenden Erscheinungen kommt, die zu Anfang besprochenen eine Wesensveränderung des Individuums bekundenden Erscheinungen. Wenn uns die Pathologie der plötzlichen diffusen Schädigungen des Assoziationsmechanismus einen derartig gemeinsamen Reaktionstypus aufweist, so scheint mir der Schluss zulässig, dass das, was Herr Oppenheim für die Hirnkontusionsätiologie postuliert, nämlich das Vorkommen der Akinesia amnestica, sich auch einmal bei einer der anderen Aetiologien, die sonst übereinstimmende Bilder wie die Hirnkontusion ergeben, finden müsste. Tatsächlich ist mir bei keinem der genannten anderen Prozesse jemals etwas begegnet, was an die sogenannte Akinesia amnestica erinnerte. Ich meine also, was uns die Pathologie der plötzlichen Hirnschädigungen an molekularen Schädigungen zeigt, sind andere Dinge als die Akinesia amnestica Oppenheim's. Auf das, was in positivem Sinne für die psychische Genese der von Herrn Oppenheim erwähnten Störungen hinweist, möchte ich nicht mehr eingeben. Herr Lewandowsky hat das Wesentlichste ausgeführt. Die Demonstration von Herrn Cassirer beweist für mich nicht mehr, als das Vorkommen psychogener Symptome neben Symptomen, die als organisch, wenn auch nicht als grob herdförmig organisch zu bezeichnen sind. (Eigenbericht.)

Hr. Liepmann betont, dass beide Anschauungen nichts Zwingendes, sondern nur mehr oder minder starke Wahrscheinlichkeitsgründe haben. Ueber Herrn Oppenheim's Anschauung könne man sich nicht leicht hinwegsetzen. Die Gegensätze würden durch Klärung der Fragestellung, insbesondere der Begriffe „ideogen“ und „psychogen“ viel an Schroffheit verlieren. Nicht richtig sei es, dass hier der Gegensatz durch den Gegensatz von Affekt und Vorstellung gekennzeichnet sei. Nur die vom Affekt getragene Vorstellung charakterisiert die ideogene Vorstellung, nur eine solche übt krankmachende Wirkungen aus. Eher ist es berechtigt, den alleinigen Affektcharakter zu betonen, denn die Vorstellung spielt keine determinierende Rolle. Der entscheidende Gegensatz liegt nicht in der Art des Bewusstseinsinhalts (hie Affekt, hie Vorstellung), sondern es kommen für die Analyse zwei andere in Konkurrenz tretende Annahmen in Betracht. Dabei sieht Lewandowsky von der mechanischen Erschütterung ab, die in der Form leichterere, nicht anatomischer Erschütterungsfolgen nicht

widerlegbar ist, aber ihm entbehrlich erscheint. Es handelt sich vielmehr einmal um die unmittelbare, primäre Wirkung der Gemütserschütterung auf das Zentralnervensystem. Das Ausgangserlebnis ist zwar eine seelische Erschütterung, sonst handelt es sich aber um auf extrapsychischem Wege nach physiologisch-biologischen Gesetzen zustande kommende Vorgänge, wie sie ja auch in der Schreck-, Angstwirkung auf Muskulatur, Sekretion und Exkretion bekannt sind. Diese Wirkung kann bei den verschiedenen Menschen kürzere oder längere Zeit anhalten, auch im letzteren Falle braucht nicht immer eine neuropathische Anlage vorzuliegen, es kommt übrigens auch die erworbene Disposition der Kriegsverletzten durch Strapazen usw. in Frage. Dass dieser länger oder kürzer dauernden unmittelbaren Wirkung des psychischen Traumas auf das Zentralnervensystem eine materielle Veränderung desselben entspricht, scheint L. ein naturwissenschaftliches Postulat, wenn wir auch noch nicht die Art der Veränderungen kennen. In diesem Sinne und für einen gewissen Zeitraum sieht also L. keinen Grund zu der Opposition gegen Oppenheim's Annahme einer materiellen Schädigung. Gegenüber dieser primären Wirkung steht die zweite, mittelbare, sekundäre, bisher ideogen genannte. Hier handelt es sich um die Wirkung des Wissens um das Trauma und seine-möglichen Folgen samt allen affektiven Momenten, Befürchtungen, Hoffnungen usw. Bei diesem zweiten Entstehungsmodus ist also das Psychische nicht die Ursache, sondern vermittelt die Wirkung. Während also beim ersten Entstehungsmodus der Affekt durch ausserbewusste Kausalität wirkt, ist beim zweiten die Verarbeitung durch psychische Prozesse das Wesentliche. Das Trauma dient hier dazu, psychologische Mechanismen in Nahrung zu setzen, auf autosuggestivem Wege setzt die Umsetzung von Vorstellungsinhalten in Symptome ein. Das Wort „psychogen“ passt in sehr verschiedenem Sinne auf beide Entstehungsmodi, einmal meint es, das schädigende Geschehnis ist ein Bewusstseinsvorgang (Schreck, Angst), der aber ausserhalb des Bewusstseins ganz wie andere Noxen, Schlag, Gift, auf das Nervensystem gewirkt hat. Das andere Mal meint es, gerade die psychische Verarbeitung des Erlebnisses durch das Bewusstsein nach psychologischen Gesetzen hat die Schädigung vermittelt. L. verweist dabei auf die Jasper'sche Unterscheidung der „kausalen und verständlichen“ Zusammenhänge, die eine weitere Differenzierung der Entstehungsarten geben könnte. L. glaubt, dass die Unterscheidung dieser primären unmittelbaren Kausalwirkung des psychischen Traumas und der sekundären psychischen Verarbeitung des Traumas statt der Begriffe „psychogen, ideogen, Affekt und Vorstellung“ zu weniger Missverständnissen führen würde. Mit Herrn Oppenheim erkennt L. die primäre unmittelbare Wirkung des Traumas in einer Reihe von Fällen als wesentlich an. Er glaubt aber, dass es sich dabei nur um die Herbeiführung eines allgemeinen neur- bzw. psychasthenischen Zustandes handelt. Die Lokalisierung der Symptome dagegen gemäss einer lokalisierten Etablierung der materiellen Schädigung des Nervensystems lehnt L. ab. Dass die Lähmung eines Armes auf einer lokalisierten Schädigung in den Zentren oder Leitungswegen desselben beruht, glaubt er nicht. Diese Lokalisierung vielmehr kommt auf dem sekundären Wege der psychischen Verarbeitung zustande. Dabei handelt es sich nicht immer um

Begehrungen, sondern oft um hypochondrische Befürchtungen. Speziell die Akinesia amnestica möchte er nicht als anatomisch lokalisierbar, wie etwa den Erinnerungsverlust bei der Apraxie ansehen, sie erscheint vielmehr den Amnesien bei psychopathischen Häftlingen analog. Wie es hier Uebergänge von der Verdrängung unter dem Einfluss instinktiv treibender Interessen über die Lage eines Kranken bis zum bewussten Schwindel eines Gesunden gibt, so sind auch bei den lokalisierten Schädigungen die Bewegungserinnerungen nicht verloren, sondern Wunsch- und Furchtmechanismen, z. B. auch hypochondrischer Natur hindern das Zustandekommen der geforderten Innervationen. Die plötzlichen Heilungen unterstützen diese Auffassung. L. erwähnt einen entsprechenden Fall. — Nun bedarf die Realisierung furcht- und wunschbetonter Vorstellungen, die Herbeiführung von Symptomen durch diese einer abnormen Autosuggestibilität. Hier entsteht die Frage, ob nicht die primäre Schädigung des Nervensystems durch das Trauma den Boden dazu schafft. Bei Individuen mit psychopathischer Anlage ist diese Annahme unnötig; bei der Minderheit der von Haus aus Gesunden ist es wahrscheinlich, dass die im Kriege erworbene Disposition und das Trauma selbst die Widerstandsfähigkeit gegen autosuggestive Prozesse herabsetzen oder ihnen direkt Vorschub leisten. Das Ergebnis ist also: Eine primäre schädigende Wirkung des Traumas und des Voraufgegangenen auf das Nervensystem kann in vielen Fällen anerkannt werden. Ein materielles Aequivalent dafür zu bestreiten, liegt kein Grund vor. Die Lokalsymptome entstehen auf dem Wege der sekundären psychischen Verarbeitung, die nicht immer auf psychopathische Konstitution zurückgeführt werden kann, sondern auf deren Zustandekommen die durch das primäre Erlebnis und ihm Voraufgegangenes gesetzte Schwächung von Einfluss ist.

(Erschien ausführlich im Neurol. Zentralbl., 1916, Nr. 6.)

Hr. Oppenheim: Im Gegensatz zu Herrn Lewandowsky muss ich zunächst erklären, dass mir der Krieg recht viel Neues gezeigt hat und dass ich täglich etwas hinzuzulernen Gelegenheit habe. Die Behauptung, dass in den Ländern ohne Unfallversicherung usw. traumatische Neurosen nicht vorkommen, scheint mir durchaus unbewiesen. Es fehlt da eben an den Vergleichsstatistiken, und es ist ganz natürlich, dass sich das Material in weit höherem Masse zersplittert, als in den Ländern, in denen alle verletzten Arbeiter von bestimmten Vertrauensärzten behandelt und rubriziert werden. Dadurch, dass die Verletzten nach einmaliger Kapitalabfindung nicht wieder zu denselben Aerzten kommen, schwinden sie aus der Statistik. Ich weiss aber aus meiner Praxis, dass auch traumatische Neurosen ohne Entschädigungsansprüche vorkommen, selbstverständlich nur in verhältnismässig geringer Zahl, da auch die Mehrzahl der Nichtarbeiter versichert ist oder unter das Gesetz fällt. Auch die Behauptung Lewandowsky's, dass die Neurosen bei den schweren Verletzungen nicht vorkommen, trifft durchaus nicht zu. Er braucht nur einmal einen Blick in meine Abhandlung zu werfen, in welcher ich gezeigt habe, dass ganz dieselben Symptombilder im Geleite der schweren Hirnverletzungen gefunden werden. Ich habe sogar wenige Fälle organischen Leidens im Kriege gesehen, in denen die funktionelle Komponente ganz gefehlt hatte. Der Hinweis auf die Amputierten war ein beson-

ders unglücklicher. Denn gerade die Amputationsstumpfillusionen sind ein Schulbeispiel für die Richtigkeit meiner Lehren. Der Amputierte fühlt Schmerzen, Parästhesien, krampfartige Bewegungen in dem ihm fehlenden Gliedabschnitt. Also der Reiz, der von dem Amputationsneurom ausgeht, ruft in den Empfindungszentren der Rinde Erregungen hervor, die in die Peripherie projiziert werden. Ist das nicht genau das, was ich in bezug auf die Pathogenese vieler Erscheinungen der traumatischen Neurose gelehrt habe? Oder hat Herr Lewandowsky eine andere Erklärung dafür? Er soll nur erst einmal den Beweis bringen, dass er die von mir beschriebenen Zustandsbilder auf hypnotischem Wege ins Leben rufen kann. Ehe er mir die auf diese Weise erzeugten Formen der atonischen Lähmung mit Areflexie, Zyanose, Knochenatrophie usw. nicht vor Augen geführt hat —, ziehe ich es vor, an meiner Deutung festzuhalten. Es ist sehr bequem, zu behaupten, dass das Festhalten einer bestimmten Gliedstellung mit Muskeln, die aktiv nicht zur Lokomotion verwandt werden können, ein sicherer Beweis der Hysterie sei. Ich habe gerade das Gegenteil bewiesen, ich habe gezeigt, dass das zwei durchaus verschiedene Vorgänge sind, und dass dieser Widerspruch selbst bei echten peripheren Lähmungen vorkommt. Ich kann mich auch von Herrn Lewandowsky nicht überzeugen lassen, dass Hysterie und Neurasthenie identische Zustände sind; für mich sind sie grundverschieden, wenn ich auch weiss, dass es Misch- und Uebergangsformen und mannigfache Berührungspunkte gibt. Mit Herrn Liepmann hoffe ich zu einer Verständigung zu gelangen. Sobald er mir zugibt, dass diese durch den psychischen Shock, den Schreck unmittelbar hervorgerufenen Folgezustände auch ohne die Intervention von sekundären Vorstellungen (Begehrung usw.) zu dauerhaften Leiden werden können, sind wir im Grunde oder wenigstens im Hauptpunkte einig. Allerdings nehme ich an, dass diese Folgen auch lokalisierte sein können, ohne dass Vorstellungen vermittelnd dazwischen treten. In meinem Buch über Neurosen nach Kriegsverletzungen und in meinen heutigen Diskussionsbemerkungen habe ich ja deutlich gezeigt, dass ich den Begriff psychogen nicht so eng fasse, um ihn mit ideogen zu identifizieren. Ich lege auf die emotionelle Entstehung sogar das Hauptgewicht. Und damit kann ich es mir erlassen, auf die Einwendungen Schuster's näher einzugehen.

(Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky: Herrn Bonhoeffer möchte ich bemerken, dass ich die Erfahrungen der rentenlosen Länder über die Kopfverletzungen deswegen besonders betont habe, weil es gerade die Kopfverletzungen sind, bei denen wir wohl am häufigsten im Zweifel bleiben, ob es sich um organische oder psychogene Folgen handelt und weil der Rentenfaktor bei uns fast immer eine Rolle spielt. Wie schwierig auch, abgesehen von dem Rentenfaktor, die Entscheidung gerade in diesen Fällen ist, davon möchte ich ein Beispiel anführen. Eine 52jährige Dame, von Beruf Kunstgewerblerin und sehr arbeitsam, hat immer eine gewisse, vielen übertrieben erschienene ängstliche Vorsicht gegenüber Autos walten lassen. Eines Tages wird sie von einem Militärauto auf der Strasse angefahren. Sie wird in ihre Wohnung getragen, geht selbst die Treppen herauf, hat die Erscheinungen einer leichten Gehirnerschütterung, insbesondere

Erbrechen und den amnestischen Symptomenkomplex. Nach drei Tagen ist der amnestische Symptomenkomplex abgeklungen, aber sie behält eine retrograde Amnesie. Man sagt ihr, sie wäre auf der Strasse hingefallen und dadurch bewusstlos geworden. Sie erholt sich während der nächsten 5 Tage schnell und gut und erscheint auf dem Wege voller Gesundheit. Da teilt man ihr mit, dass sie in der Tat durch ein Auto überfahren worden sei, und nunmehr von diesem Augenblicke an ist die traumatische Neurose da, die schon mehrere Monate dauert. Solcher Fälle wegen, die die Schwierigkeiten der Beurteilung illustrieren, sind doch Beobachtungen aus rentenfreien Ländern recht wichtig. Auf die Brücke von Herrn Liepmann trete ich nicht. Abgesehen von dem Theoretischen, was er gesagt hat, finde ich, hat er praktisch nichts Neues vorgebracht. Dass alle die erschöpfenden und erschreckenden Einflüsse des Krieges, insbesondere auch der plötzliche Schreck selber eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Psyche bedingen, wird doch allgemein angenommen. Je intensiver ein psychischer Vorgang, um so intensiver auch sein körperlicher Parallelvorgang. Ich sehe nicht ein, wie das zu einer Schlichtung der zwischen Herrn Oppenheim und anderen bestehenden Differenzen in der Deutung der Erscheinungen führen könnte. Herrn Oppenheim will ich nur erwidern, dass in den rentenfreien Ländern doch Statistiken bestehen. Es handelt sich ja dort nur um eine andere Art der Abfindung als die bei uns übliche. Die persönlichen Spitzen des Herrn Oppenheim quittiere ich, nur auf die eine will ich antworten. Ich habe nicht gesagt, dass man im Kriege nichts lernen könne, was nicht schon im Frieden dagewesen wäre, sondern nur, dass die Neurosen im Kriege im Grunde doch keine anderen wären als die des Friedens. Ich glaube und hoffe vielmehr, durch den Krieg noch mehr lernen zu können als Herr Oppenheim. (Eigenbericht.)

Hr. Liepmann betont gegenüber Herrn Oppenheim, dass er für die Fixation, das Dauerhaftwerden der ersten Symptome doch einen „psychogenen“ Vorgang (seine sekundäre Wirkung, den zweiten Entstehungsmodus) annimmt.

Hr. Bonhoeffer: Es ist mir nicht recht ersichtlich, inwieweit die Ausführungen des Herrn Liepmann wesentlich mehr besagen, als das, was ich bei meiner ersten Demonstration von Granatkontusionswirkungen im Dezember 1914 gesagt habe, nämlich, dass die biologische Wirkung der Schreckemotion auf Motilität und Vasomotorium sich bei Individuen von geeigneter psychischer Disposition unter dem Einflusse von Affekten und Vorstellungen fixiert und zu den bekannten hysterischen Bildern und Vorstellungen fixiert und zu den bekannten hysterischen Bildern führt. In der Neurastheniefrage möchte ich doch Herrn Lewandowsky unterstützen. Die Klinik lehrt doch, dass es nicht berechtigt ist, bei dem Vorhandensein eines sogenannten neurasthenischen Symptomenkomplexes sich mit der Neurastheniediagnose zu begnügen. Bei genaueren Analysen wird die Neurastheniediagnose immer seltener und man sieht, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um psychopathische Reaktion von Debilen, von konstitutionell Depressiven, Hypochondrischen und anderen Psycho-

pathen handelt. Die eigentliche Erschöpfungsneurasthenie ist, darin ist Heilbronner sicher beizutreten, eine seltene und schnell heilbare Erkrankung.

(Eigenbericht.)

Hr. Liepmann hat doch eine andere Auffassung wie Herr Bonhoeffer. Dass zuerst reelle materielle Veränderungen gesetzt werden, zu denen dann erst die sekundären Wirkungen kommen, das hält er für ein sehr wesentliches Moment.

Hr. Cassirer (Schlusswort) bemerkt, dass unter den Diskussionsrednern im wesentlichen nur Herr Bonhoeffer auf das Thema eingegangen sei, auf das sich seine Demonstration bezog. In seinen Fällen ist die Ursache in einem enormen psychischen Shock und einer allgemeinen mechanischen Erschütterung des ganzen Nervensystems zu suchen, dadurch wurden sicher organische (Fehlen der Reflexe) und sicher hysterische Symptome neben- und durcheinander hervorgerufen; dieser Nachweis drängt zu der auch sonst naheliegenden Vermutung, dass unter den vorliegenden ätiologischen Bedingungen die hysterischen Symptome zwar durchaus das klinische Bild zu beherrschen pflegen, dass neben ihnen aber gewiss materielle Veränderungen vorhanden sein werden, ohne dass ein Nachweis entsprechender somatischer Symptome gelingt, weil unsere diagnostische Technik versagt. In dieser Beziehung ist gerade das, was Bonhoeffer von Erscheinungen auf psychischem Gebiete erwähnt und worauf Cassirer auch vordem schon hingewiesen hatte, von durchschlagender Wichtigkeit, in erster Linie die von Bonhoeffer erwähnte retrograde Amnesie. Hierher gehört auch die gesteigerte Affektabilität, die Alkohol- und Hitze-Intoleranz derartiger Individuen, an deren materieller Grundlage im engeren Sinne gewiss kein Zweifel ist. Ob diese durch das Trauma geschaffene materielle Invalidität des Gehirns geeignet ist, den im engeren Sinne funktionellen Symptomen einen besonders guten Boden zu schaffen, namentlich ihre Beseitigung zu verzögern und zu erschweren, bleibt zu erwägen; viel zu einseitig ist jedenfalls die Auffassung Lewandowsky's, der alles mit dem Wunsch, nicht wieder ins Feld zu kommen, erklären möchte. Dass es nicht derartige einfache Bedingungen sind, unter denen sich das Seelenleben hier abspielt, lehren die nicht seltenen Fälle, von denen Cassirer selbst eben wieder einen auf seiner Abteilung beobachtete, in denen eine Schreckheilung eintritt. Ein seit Monaten an hysterischer Stummheit leidender Mann, bei dem bis dahin alle suggestiven Bemühungen ohne Erfolg geblieben waren, gewinnt nach einem Schreck (Fall auf den Rücken) im Moment seine Sprache wieder. Ganz besonders sind es sicher auch hypochondrische Ideen, die sich der Heilung in den Weg stellen. Die Wucht dieser Vorstellungen ist ja auch sonst aus der Neuropathologie zur Genüge bekannt. So unterliegt es für Cassirer jedenfalls keinem Zweifel, dass das pathologische Geschehen auch hier auf vielfach verschlungenen und komplizierten Bahnen verläuft, selbst da, wo ganz rein psychogene Momente verwalten; während in Fällen, wie die, die er vorgestellt hat, diese Bedingungen durch die zwiefache Grundlage der vorhandenen Symptome sich noch komplizierter gestalten, da beide Reihen von Symptomen zweifellos ineinander eingreifen und sich wohl auch gegenseitig in ihrem Ablauf beeinflussen. Dabei ist Cassirer aber weit

davon entfernt, irgendwelche Uebergänge und engere pathogenetische Beziehungen zwischen funktionellen und materiellen Symptomen anzunehmen oder zuzulassen. Organische und hysterische Symptome bleiben getrennte Erscheinungsreihen. (Eigenbericht.)

Sitzung vom 13. März 1916.

Vorsitzender: Hr. Bonhoeffer.

Schriftführer: Hr. Henneberg.

1. Hr. Henneberg: „Amnestische Aphasie bei Tumor der 3. linken Stirnwindung“.

Pat., ein 45jähriger Landsturmmann, früher stets gesund, keine Lues, kein Trauma, seit Beginn des Krieges im Felde, seit Anfang Januar 1916 mässiger Kopfschmerz, kam am 14. Januar auf Urlaub nach Hause, war auffallend still und schlief viel, bot sonst nichts Auffälliges. Am 22. Januar erkrankte Pat. mit Erbrechen und Benommenheit, Aufnahme in das Reservelazarett Haus Schönow. Bei der Aufnahme: Hochgradige Benommenheit, Puls 66, Neuritis opt., rechts Blutungen in der Umgebung der Papille, Babinski beiderseits. Lumbalpunktion, hoher Druck, Liquor klar, keine Zellen, keine Bakterien. Nach der Punktion (10 ccm Liquor abgelassen) weitgehende Besserung, Puls 90, Anosmie links, sehr leichte rechtsseitige Hemiparese, ziemlich umschriebene konstante Klopfempfindlichkeit über dem Ohre links, Babinski nur rechts, Erschwerung der Wortfindung. In der Folge starke Zunahme der Wortfindungsstörung bis zum Bilde der amnestischen Aphasie. Pat. kommt nicht auf die Benennung der gewöhnlichsten Gegenstände, auch beim Spontansprechen sucht er oft nach Worten, leichte paraphasische Ansätze werden von dem Pat. sofort als unrichtig erkannt und verworfen. Nachsprechen völlig intakt, vorgesprochene Benennungen von Gegenständen werden oft sofort wieder vergessen. Keine weiteren aphasischen Symptome, keine optische Aphasie, keine Dysarthrie, Schreiben und Lesen etwas langsam und mühsam, ohne Störung. 30. Januar plötzliche Verschlechterung, Tod infolge von Respirationslähmung. Die Diagnose war auf Tumor des linken Stirnhirns gestellt, doch sprach gegen dieselbe die ausgesprochene amnestische Aphasie. Befund (Demonstration): Mandarinen grosser ziemlich scharf begrenzter Tumor (Gliosarkom) im hinteren Drittel der 2. und 3. linken Stirnwindung, bis an die vordere Zentralwindung reichend, oberer Teil der 2. und untere der 3. Frontalwindung unversehrt. Starkes Oedem des linken Stirnhirns. Bemerkenswert ist der rasche klinische Verlauf und der Umstand, dass trotz starker Zerstörung des motorischen Sprachenzentrums lediglich das Bild der amnestischen Aphasie bestand. Fernwirkung oder individuelle Faktoren können zur Erklärung herangezogen werden.

2. Hr. Gumpertz: „Einiges über Nervenshock“.

G. berichtet über Beobachtungen in einem Kriegslazarett. Der Ausdruck „Nervenshock“ wird gebraucht für die erstmalige Einwirkung des krank-

machenden Agens wie für die folgende Krankheit, präsumiert nichts über den Sitz oder die Art des Prozesses. Die Ursache in der Mehrheit Explosion von Granaten oder Verschüttung durch Minen. — Ein ungewöhnlicher Fall von Rückenmarkserkrankung war durch genaue Anamnese ausgezeichnet. Nach der Explosion konnte Pat. noch gehen, dann folgte Armlähmung, nach 4 Tagen Blasenlähmung, sodann Parese eines Beines. Vortr. fand symmetrische Vorderarm lähmung mit Entartungserscheinungen bei intakter Sensibilität, ferner Brown-Séquard: linkes Bein motorisch und sensibel gelähmt mit der üblichen Dissoziation der Empfindung. Grenze der Anästhesie nach oben zwischen Nabel und Brustwarze, Patellarreflexe fehlend; Besserung trat ein trotz Dekubitus und Zystitis. G. schliesst auf embolische Herde analog der Caisson-Myelitis. — Vortr. skizziert sodann den Verlauf einer von psychischen Beimischungen freien Gehirnerschütterung: anfangs herabgesetzte Herztätigkeit, Acetongeruch der Atmungsluft, alle Reflexe mit Ausnahme des Pupillenreflexes fehlend, Atonie der gelähmten Glieder, keine Reaktion auf Stiche, unwillkürlicher Harnabgang, nach 2—3 Tagen ist ein gewisser Tonus bemerkbar. Am frühesten sind die Augenmuskeln beweglich, nach 4 Tagen leise Sprache, nach 6 Tagen Bewegungen der Hände und Füße. Berührungen und Stiche werden noch nicht wahrgenommen, Klagen über Kopfdruck. Behandlung der Acetonvergiftung mit Natron bicarbonium. Nach 8 Tagen sind Kopfbewegungen frei, Geschmack kehrt zurück, bei starken faradischen Strömen werden die Muskelzuckungen wahrgenommen, kein Schmerz empfunden. — Vortr. schliesst hieraus, dass man bei Analgesie und Amyasthenie nach Kopfverletzungen mit Annahme einer Hysterie sparsam sein soll. G. bespricht ferner die Differentialdiagnose in einem gleichfalls Acetonvergiftung zeigenden Falle, in welchem Hinzutreten von Nervenschock möglich, die Haupterscheinungen aber Jacksonanfälle, Retentio urinae, Hemianästhesie, Hemianopsie, einseitige Stauungspapille auf eine vor 10 Jahren erlittene Kopfverletzung zurückgeführt werden müssen. Ein anderer, benommen eingelieferter Patient mit kolossalen Jaktationen erinnerte sich nach 7 Tagen reichlichen Alkoholgenusses, erwies sich als Diabetes insipidus. Sehr früh werden nach Granatshock neurotische Ausfallssymptome beobachtet, so Mutismus, der zuerst mit Muskelzuckungen (Stromschleifen der Innervation?) vergesellschaftet auftrat, während nach 10 Tagen reine Stummheit trotz korrekter Lippenbewegungen bestand. Ein Patient dieser Art war gegen die Grabenwand geschleudert worden, so dass er die Sprache verlor und die Ohren gellten; er musste nachher von Kameraden abgehalten werden, sich dem Geschosshagel auszusetzen. Die Symptome sind also nicht gleichwertig; anscheinend wird eine Akinesie durch Kontusionen erzeugt und psychische weniger beständige Phänomene sind von diesen abhängig. Durch Explosion kann zugleich örtliche Verletzung und Neurose erzeugt werden. Trifft ein Erdkloss den Kopf, so kann später das Röntgenbild einen auf Knochen- oder Hirnhauterschütterung deutenden Schatten ergeben, daneben Zittern, Reflexsteigerung; bei Taubheit durch Nervenschock findet man gelegentlich Blutkrusten in der Paukenhöhle. Zwei von G. skizzierte Fälle deuten auf distinkte Verletzung nebst Resten von Gehirnerschütterung hin, treten Störungen der inneren

Sekretion wie Thyreoidismus auf, so scheint eine vernachlässigte Commotio cerebri mitgewirkt zu haben. Pupillenstarre kann als Residuum einer Basisfraktur vorkommen. Noch schwerer wird die Deutung des Krankheitsbildes, wenn zu einem alten Kopfschuss sich ein Shook hinzugesellt. G. bespricht ein instruktives Beispiel: Kopfschuss (Granatsplitter), Oktober 1914, Kugel entfernt, Erschrecken durch nahes Platzen einer Bombe Mai 1915; 2 Wochen später Reflexsteigerung, Zittern, dauerndes auch im Schlaf in gleicher Stärke anhaltendes Schütteln des Kopfes, Insuffizienz des Blickes nach rechts, Puls erhöht, Schwitzen. Um einen Herd im Hirnstamm ausschliessen zu können, wird Hypnose versucht, die einem Schüler Wetterstrand's gelingt. Darauf erst Abschwächung, dann Sistieren des Kopfschüttelns, welches auch im Schlaf nicht mehr auftritt. Pat. klagt nach der Hypnose über Kopfschmerzen und drängte nach Hause. Dieser Wunschfaktor hat das auffallendste Symptom nicht erhalten können; es ist auch nicht denkbar, dass Begehrungsvorstellungen im Schlafe, wo bewusste zu Handlungen führende Vorstellungen fehlen, das mit Präzision eines Uhrwerks erfolgende Oszillieren erzeugt haben. G. geht ein auf die schon vor 13 Jahren von ihm angeschnittene Frage: Ist das Schwinden eines Symptoms durch Hypnose beweisend für die funktionelle Natur des Symptomes? Obwohl vom Grosshirn aus Reflexe unterdrückt werden und auch das tabische Schwanken, die apoplektische Parese durch den Willen vorübergehend gebessert werden können, auch das spontane Barany'sche Vorbeizeigen anscheinend zu beherrschen ist, muss die Beseitigung einer Akinesie oder Hyperkinesie durch Suggestion für den funktionellen Charakter des Leidens sprechen. G. erörtert hier die sogenannte Ideogenese von Handlungen und Unterlassungen. Ist der Weg der Idee klar, der ursprüngliche Affekt geschwunden, so gelingt die suggestive Beseitigung einer Lähmung, so bei einer hysterischen, bei Hinfällen einer Verwandten von Lähmung befallenen Frau, oder bei einem Soldaten, der nach Durchnässung eine sogenannte Paraplegie, in Wahrheit Abasie-Astasie erworben hat. Die Suggestion gelingt leichter, wenn Patienten an das Kommen und Gehen von Ausfallssymptomen bereits gewöhnt waren. Aber auch bei zweifellos rein emotiver Entstehung von Ausfallssymptomen gelingt die suggestive Reparatur nicht, wenn der Weg der Idee unbekannt ist, der Affekt fort-dauert (Beispiel einer nach Mitteilung eines Vermögensverlustes von gekreuzter Akinesia algera befallenen Dame). Im Gegensatz zu den ideogenen Lähmungen sagt Semi-Meyer (Königsberg) von den durch Nervenschock verstummten Kriegern: Sie sind sicher einmal stumm gewesen, sie haben sich die Stummheit nicht bloss vorgestellt. Vortr. erklärt nun an den von ihm skizzierten Fällen, dass solche bleibenden Symptome entweder als Reste, Nachbar- oder Fernwirkungen einer Gehirn- oder peripherischen Erschütterung aufzufassen sind. So wird es erklärlich, dass der lediglich mit Vorstellungen arbeitende Suggestionist sie nicht beseitigt, dass dagegen ein neuer Unfall, eine neue Erschütterung als adäquater Reiz zu wirken vermag. (Nach Herrn Cassirer hat ein Aphasischer nach Ausgleiten die Sprache wieder erlangt.) Ging von der erst geschädigten Stelle ein Aktionsstrom in Wellenbewegungen aus, so hat das neue Ereignis gewissermassen durch einen entgegengesetzten Strom Inter-

ferenz erzeugt. Vortr. streift noch kurz die Neurosen und Psychosen, bei welchen die Emotion nur als eine der Gelegenheitsursachen gelten darf. Für die Begutachtung besteht hier die gleiche Schwierigkeit wie in der auf das Soziale angewendeten Neurologie: Es fehlt der neuropsychische Status des Individuums vor dem Ereignis. Es sei Sache, diese Lücken prophylaktisch zu ergänzen. Es müssen zunächst in der Schule, später in Fortbildungs- und Hochschulen zunächst an der männlichen Jugend Untersuchungen angestellt werden, die Daten über Erbllichkeit, Reflexe, Sensibilität, Herztätigkeit, aber auch über das seelische Verhalten, namentlich Schärfe der Sinneswahrnehmungen, des Gedächtnisses liefern. Solche Vorarbeiten kommen der Neurologie zugute, nicht allein zur Erleichterung der Unfallbegutachtung, sondern können auch durch grosse Zahlen manche Frage der Degeneration, der Reflexe, der normalen Sensibilitätsschwankungen aufhellen. Dem Untersuchten kommen sie vornehmlich zugute bei Fragen der Berufswahl, Dienst- und Ehfähigkeit, der Zurechnungsfähigkeit, der Bewertung des Zeugnisseides. Wie dieses Postulat praktisch zu verwirklichen ist, bleibt späterer Besprechung vorbehalten. (Eigenbericht.)

3. Hr. Pollak demonstriert zwei Fälle von latentem Nystagmus, einer Affektion, die sehr selten beobachtet wurde und in die sonst bekannten Formen des Nystagmus (kongenital bei Amblyopie, bei Albinos, bei hereditärer Lues, akquiriert bei Erkrankungen des Vestibularapparats, bei multipler Sklerose, Friedreich'scher Ataxie, bei Bergarbeitern usw.) nicht einzuordnen ist. Die Ursache derselben ist noch ungeklärt. Das Symptom tritt nur auf, wenn das eine oder andere Auge verdeckt, also der binokulare Sehakt aufgehoben ist, und zwar zittern dann stets beide Augen. Das Sehvermögen ist bei diesen Patienten immer herabgesetzt und zeigt meist eine grosse Differenz von monokularem und binokularem Sehvermögen; letzteres ist stets höher als das erste, und es findet sich immer stärkere Refraktionsanomalie, meist mit Astigmatismus kombiniert. Die Differenz des Sehvermögens beim monokularen und binokularen Sehakt, die gewisse Schwierigkeit der Bestimmung des besten Glases, lassen leicht den Gedanken der Simulation auftauchen, wie ja auch der eine der beiden vorgestellten Fälle, ein Unteroffizier, von dem zuerst untersuchenden Militärarzt als Simulant hingestellt wurde, da der Arzt offenbar den latenten Nystagmus übersehen hatte, also eine neue Warnung, mit der Diagnose der Simulation, auch in Kriegszeiten, sehr vorsichtig zu sein. (Eigenbericht.)

4. Hr. Plessner: Vorläufige Mitteilung über Behandlungsversuche der Trigeminusneuralgie mit Trichloräthylen.

M. H.! In der Novembersitzung dieser Gesellschaft hatte ich die Ehre, Ihnen vier Krankheitsfälle vorzustellen, bei denen es sich um gewerbliche Trichloräthylenvergiftung handelte. Es war damals die merkwürdige Tatsache festzustellen, dass das Trichloräthylen eine spezifische Giftaffinität für den Quintus, und zwar ausschliesslich für dessen sensible Elemente hat. Die Ihnen vorgestellten Kranken hatten durch die genannte Vergiftung eine rein sensible Trigeminuslähmung sich zugezogen, der motorische Ast des Nerven, die be-

nachbarten Spinalnerven und der Vagus waren völlig intakt geblieben. Unter diesen Umständen lag der Gedanke nahe, dass, wenn das Trichloräthylen imstande ist, den normalen Nerven in seiner Sensibilität völlig zu lähmen, arzneiliche Dosen des Stoffes sehr wohl imstande sein könnten, den krankhaft gereizten Nerven in seiner Sensibilität so weit herabzusetzen, dass eine Heilung der Trigemineuralgie mit diesem Mittel angestrebt und vielleicht erzielt werden könne. Ich hatte schon, bevor ich diesen Vortrag hielt, versucht, mir Trichloräthylen zu verschaffen, welches sich zurzeit in den Händen der Militärverwaltung befindet, um Behandlungsversuche anzustellen. Auch in der Diskussion über meine damaligen Ausführungen in dieser Gesellschaft gab Herr Prof. Oppenheim sofort dem Gedanken Ausdruck, dass hier eine aussichtsreiche Behandlung der Quintusneuralgie versucht werden könne. Ich war nun bei meinen Versuchen insofern vom Glück begünstigt, als sich mir im Laufe der Zeit von Mitte November bis Mitte März 14 Fälle von Trigemineuralgie zur Behandlung vorstellten, eine bei meinem recht grossen Krankenmaterial immerhin recht bedeutende Anzahl.

Von diesen 14 Fällen, das möchte ich gleich vorausschicken, sind bis jetzt 12 geheilt, 2 befinden sich noch in Behandlung, von denen der eine ganz erheblich gebessert, der andere, wenn auch etwas gebessert, der Behandlung ziemlich zu trotzen scheint. Ich betone, dass ich nur echte Fälle von Neuralgie zur Behandlung berücksichtigt habe, dagegen Fälle von Hemikranie mit Schmerzpunkten in der Supraorbitalgegend, wie wir sie ja so häufig sehen, einstweilen aus der Behandlungsreihe ausgeschaltet habe. Ich war mir nun, als ich die Behandlungsversuche begann, bewusst, dass es sich hier um völliges Neuland handelte; ich wusste nicht, für welche Dosen die Kranken sich tolerant erweisen würden, und ich musste es vor allen Dingen vermeiden, aus einer Trigemineuralgie eine Trichloräthylenvergiftung zu machen mit all den schweren Erscheinungen und dem hartnäckigen Krankheitsverlauf, wie ich sie bei den seinerzeit hier vorgestellten Fällen beobachten konnte. Aus meinen Beobachtungen bei jenen Vergiftungsfällen wusste ich einmal, dass die Wirksamkeit des Trichloräthylens durch einmalige grosse Mengen in verhältnismässig kurzer Zeit zustandegekommen ist; ich wusste ferner, dass die Vergiftung durch Inhalation vor sich gegangen ist, wusste auch, dass die Wirkung eine sehr langandauernde gewesen ist. Ich konnte aus diesen Tatsachen für meine Behandlungsversuche entnehmen, dass grosse Dosen eine verhältnismässig schnelle und langdauernde Wirkung entfalten würden und dass ich das Mittel durch Inhalation den Kranken würde einverleiben müssen. Grosse Dosen konnte ich zum Anfang nun zwar nicht anwenden, da ich die Toleranz der Patienten nicht kannte. Zur Inhalation wählte ich die Methode des Aufträufelns auf Watte, wie sie sich bei Darreichung von Amylnitrit als verhältnismässig harmlos schon früher erwiesen hatte. Was nun die Dosierung betrifft, so begann ich mit ganz kleinen Dosen, 3, 5 und 8 Tropfen, und im Anfang schien es, als ob diese Dosen ausreichend seien. Später musste ich mich allerdings überzeugen, dass bei anderen Kranken diese Dosen nicht ausreichten, dass vielmehr die individuelle Disposition für die Widerstandsfähigkeit gegen das Mittel

ausserordentlich verschieden sei. Auch darauf war ich aus den Beobachtungen bei den Vergiftungen gefasst, denn eine ganze Anzahl von Arbeitern hatte in den mit Trichloräthylendämpfen geschwängerten Räumen gearbeitet, ohne erkrankt zu sein. Ich musste also mit meinen Dosen steigen und fand, dass 30, 40, ja auch 60 Tropfen vertragen wurden. Nachdem ich nun festgestellt hatte, dass grössere Dosen vertragen wurden, versuchte ich mit höherer Tropfenzahl eine abortive Wirkung zu erzielen, teilweise mit Erfolg: teilweise jedoch musste ich mich überzeugen, dass auch selbst höhere Dosen eine fortlaufende Behandlung nötig machen. Nebenwirkungen habe ich nur in ganz geringem Masse gesehen. Bei einem Patienten beobachtete ich eine ganz vorübergehende Albuminurie, die nach 24 Stunden verschwunden war, und von der ich keineswegs überzeugt bin, dass sie auf die Einwirkung des Trichloräthylens zurückzuführen ist, zumal es sich um einen schwachen, blutleeren, an einer tuberkulösen Spitzenaffektion leidenden Patienten handelte. Bei sehr blassen Individuen stellten sich im Anfang leichte Schwindelerscheinungen ein, jedoch nur hier und da, nicht etwa regelmässig, die sehr schnell wieder schwanden. Auffällig ist, dass alle Patienten, die hysterische Stigmata darboten, bei der ersten Inhalation prompt ihren Anfall bekamen, jedoch konnte bei späteren Inhalationen durch sorgfältige suggestive Ausschaltung ängstlicher Erwartungsvorstellungen das Wiedereintreten eines hysterischen Anfalls verhütet werden. Ich habe ferner beobachtet, dass Männer ausserordentlich viel besser auf das Mittel reagierten als Frauen. Es mag dies wohl, da ich in der grossen Mehrzahl Angehörige der arbeitenden Schichten behandelt habe, daran liegen, dass alle diese Männer mehr oder weniger Alkohol zu konsumieren pflegten. Es bewahrheitet sich hier das vor Jahren von Oppenheim in einer Schrift über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems aufgestellte Gesetz, dass bei habituellem Genuss eines Giftes die Wirkung eines neu hinzutretenden Giftes eine um so intensivere ist.

M. H.! Ich will Sie nun nicht mit dem Vortrag meiner ganzen Kasuistik von 14 Fällen langweilen, sondern Ihnen nur kurz über einige besonders prägnante Heilungen berichten. Im allgemeinen sei gesagt, dass von meinen 12 als geheilt zu bezeichnenden Fällen 5 ausserordentlich schnell, nur in wenigen Tagen und bei verhältnismässig kleinen Dosen, geheilt sind. Es waren dies 4 Männer und 1 Dame, bei der die Heilung für mich um so erfreulicher war, als es sich um die Gattin eines mit befreundeten Kollegen handelte. Bei 6 Fällen handelte es sich um eine Versuchsdauer von 3—5 Wochen bis zur völligen Heilung, bei 1 Fall war gleich der Verdacht aufgetaucht, dass es sich entweder um eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase oder um eine kranke Zahnwurzel als Ursache handle. Es konnte jedoch trotz genauer Untersuchung durch einen namhaften Laryngologen und trotz Röntgendurchleuchtung im zahnärztlichen Institut nichts gefunden werden. Schliesslich fand aber ein Zahnarzt doch eine kranke Wurzel, nach deren Exstruktion die Heilung schnell eintrat. Ein Fall bleibt besonders dadurch interessant, dass ich ihn vor vier Jahren behandelt hatte und wegen besonderer Hartnäckigkeit der Erkrankung durch unser Mitglied, Kollegen Paul Manasse, die Operation hatte vornehmen

lassen. Patientin bekam gerade jetzt in dem operierten zweiten Ast ein schweres Rezidiv, und ich konnte mich überzeugen, dass die Sensibilität im operierten zweiten Aste nicht wieder eingetreten war, dass also eine Zusammenwachsung vermutlich nicht stattgefunden hat. Auch diese Patientin genas bei der Behandlung in wenigen Wochen. Der erste Fall, den ich zu behandeln hatte, erfüllte mich mit ausserordentlich grossem Optimismus. Es handelte sich um einen älteren Wächter der Wach- und Schliessgesellschaft. Der Mann hatte typische Anfälle um 11 Uhr vormittags und um 1 Uhr nachts. Chinin hatte völlig versagt. Er bekam eine erste Inhalation von 3 Tropfen am 13. XI. während eines Anfalls. Der Anfall selbst wurde nicht beeinflusst, dagegen ist der allnächtliche Anfall nicht eingetreten. Es begann vielmehr nur ein leichtes Kribbeln, ohne dass ein Anfall zustande kam. Er bekam nun am 14. XI. vormittags 5 Tropfen, hatte mittags und nachts keinen Anfall und am folgenden Tage, den 15. XI. vormittags, einen leichten Anfall, der nur ein Drittel der sonstigen Anfallszeit in Anspruch nahm, nämlich eine halbe Stunde statt $1\frac{1}{2}$ und in seiner Schwere erheblich geringer war. Darauf bekam er am 15. XI. um 4 Uhr nachmittags 8 Tropfen und hatte dann in der darauffolgenden Nacht noch einen starken Anfall. Dies war sein letzter. Er bekam am 16. XI. noch einmal 5 Tropfen, und ist von da ab, ohne weiter Tropfen zu erhalten, geheilt gewesen. So schnell wie dieser und einige andere Fälle sind, wie ich schon ausgeführt habe, alle anderen Fälle nicht verlaufen. Aber es geht doch aus den bisher gemachten Beobachtungen immerhin hervor, dass die spezifische Affinität des Trichloräthylens für den Trigeminus sich auch bei der Neuralgie als wirksam erweist. Ich bin mir wohl bewusst, dass 14 Fälle nur eine recht bescheidene Statistik darstellen, bin mir aber wohl bewusst, dass möglicherweise die Inhalationsmethode in ihrer Technik noch verbessert werden kann, aber so viel glaube ich heute schon sagen zu dürfen, dass Trichloräthylen erscheint mir als ein Mittel, das bei schweren Trigeminusneuralgien sehr wohl verdient, in Anwendung gebracht zu werden. Je frischer ein Fall ist, um so intensiver wirkt es. Je leichter ein Fall ist, um so schneller die Heilung. Dies gilt jedoch mit der Massgabe, dass frische schwerere Fälle schneller heilen als leichtere inveterierte. Auch kann das Mittel, da es ohne erhebliche Nebenwirkungen ist, bedenkenlos zur Anwendung gebracht werden. Es lässt sich auch aus der kleinen Beobachtungsreihe feststellen, dass das Mittel den Krankheitsverlauf entschieden abkürzt. Ich habe manche Fälle beobachtet, bei denen ich aus meiner Erfahrung eine längere Krankheitsdauer voraussetzen durfte als unter der Trichloräthylenbehandlung nachher wirklich zu stande kam. So glaube ich, das Mittel als ein nicht ganz wertloses der Aerzteschaft empfehlen zu dürfen. Eine Bemerkung möchte ich noch anfügen: von einer internen Anwendung des Mittels habe ich geglaubt absehen zu müssen, weil ich eine solche ohne vorangegangene Tierversuche bei dem nicht ganz harmlosen Charakter des Mittels zunächst noch nicht gewagt habe.

Ich möchte mir noch erlauben, auf eine andere Anwendungsweise des Mittels hier hinzuweisen, die streng genommen nicht zur Trigeminusneuralgie gehört. Ausgehend von der Beobachtung bei meinen Vergiftungsfällen, dass

bei diesen die Sekretion der Nasenschleimhaut derartig herabgesetzt war, dass völlige Anosmie die Folge war, habe ich in 2 Fällen von krankhafter Hypersekretion der Nase Inhalationsversuche mit Trichloräthylen gemacht. In einem Falle handelte es sich um eine an Basedow leidende Patientin. Diese hatte als sekretorische Anomalie, wie sie ja bei Basedow von seiten der verschiedensten Drüsen vorkommen, eine ausserordentlich schwere Hypersekretion der Nase, welche die Patientin ausserordentlich quälte. Die Patientin erhielt 4 Inhalationen von je 5 Tropfen mit dem Erfolge, dass sie längere Zeit frei blieb. Ein geringes Rezidiv nach etwa 2 Wochen wurde durch eine einmalige Inhalation von 15 Tropfen geheilt, Patientin hat sich nicht wieder vorgestellt und wäre sicher gekommen, wenn sich ein Rezidiv gezeigt hätte. In einem zweiten derartigen Fall handelte es sich um einen Fall von Tabes, der ohne sonstige Komplikationen das gewöhnliche Bild bot. Bei diesen besteht eine aussergewöhnlich schwere und quälende Hypersekretion der Nase, eigentlich bisher als einziges komplizierendes Symptom. Der Fall ist noch in Behandlung, doch scheint hier bei der organischen Erkrankung eine Einwirkung auf Schwierigkeiten zu stossen. Aus dem Fall der Basedow'schen Krankheit, glaube ich, dürfen wir aber die Hoffnung schöpfen, dass das Trichloräthylen sich bei Heufieber als ein ausserordentlich wirksames Mittel, ja vielleicht als ein Spezifikum erweisen wird. (Autoreferat.)

5. Hr. Ernst Unger: „Topographie und Verletzungen des Plexus brachialis“.

Die anatomischen Atlanten zeigen genau die schwierige Anatomie der seitlichen Hals- und Achselgegend. Die Lage der Nerven zueinander ist ganz verschieden, je nach der Lage des Armes. Er selbst hat zusammen mit Herrn Cassirer durch Herrn Maler Frohse ein Bild herstellen lassen, auf dem sämtliche Nerven eingetragen sind. Am Lebenden geschieht die Orientierung am besten von der Arterie aus; wenn diese wesentlich geschädigt, von der Medianusgabel. Der Medianusstamm beginnt erst an der Stelle, wo ein einziger Stamm existiert, proximalwärts gehört alles zum Plexus. Vom Medianus ausgehend kann man Ulnaris, Cutaneus antibrachii medialis gut finden, den Radialis dagegen erst nach Isolierung des gesamten Nervengefässbündels. Auf der Tafel ist die Lage der Zervikalwurzeln sehr gut erkennbar und die Beziehungen der unteren Wurzel zur Lunge und Arterie. (Hinweis auf Verletzungen des Sympathikus hinter der Lungenspitze). An der Hand kleiner Skizzen werden die schwierigen Verhältnisse des Axillaris, Radialis und der Schulternerven gezeigt. Der Medianus kann erst in der Mitte des Oberarms beginnen. Seine Plexusäste reichen bisweilen so weit herab. In den Beziehungen der Plexusäste untereinander bestehen ausserordentliche Varietäten. Die Einteilung der Verletzungen geschieht am besten nach Wurzel-, Plexus- (supra- und intraklavikulär) und Stammlähmungen. 13 Kranke sind operiert, davon ist einer an chronischer Nierenentzündung gestorben, sechs sind wesentlich gebessert, sechs unge bessert. Viermal wurde der Cutaneus antibrachii frei verpflanzt zur Deckung grosser Defekte der Hauptstämme. Operationen an Hauptstämmen geschehen fast stets

in lokaler Anästhesie, Neurome werden so weit exstirpiert, bis der Patient auf die angelegte faradische Elektrode deutlich reagiert (sensibel). Kochsalzinjektionen in die Stämme heben die Leitung des elektrischen Stromes nicht auf. An der Injektionsstelle selbst lässt sich der Nerv, wenn Kochsalz injiziert ist, nur wenig, wenn Novokain, gar nicht mit dem elektrischen Strom ansprechen. Injektionen in die Umgebung des Nerven ändern die Erregbarkeit nicht. Gute Resultate ergibt die Neurolyse im Bereiche der Wurzeln. Einpflanzung der fünften und sechsten abgerissenen Wurzel in die siebente und Implantation des abgerissenen Radialis in erregbare Plexus- (Medianus-) Aeste ergab ein sehr gutes Resultat. Die Arbeit erscheint ausführlich anderwärts. (Eigenbericht).

Sitzung vom 8. Mai 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Schuster: „Demonstration eines Falles von Crampusneurose“.

M. H.! In der Dezembersitzung unserer Gesellschaft konnte ich Ihnen einen etwa 30jährigen Mann mit den Erscheinungen der sog. Crampusneurose zeigen. Der Patient hatte schon als 17jähriger Mensch den gleichen Zustand nach einer Durchnässung bekommen. Die frische Erkrankung war im Anschluss an angestrengtes Reiten aufgetreten.

Der Patient, den ich Ihnen heute zeige, bietet gleichfalls die Symptome der Crampusneurose dar, wenn auch — deshalb gestatte ich mir, den Kranken zu demonstrieren — in abortiver Weise. Der Kranke, ein etwa 30jähriger Soldat, wurde vor Wochen durch einen Granatschuss so verschüttet, dass er bis fast an den Hals in zäher, lehmiger Erde steckte und in dieser Stellung im Granatfeuer nachts stundenlang aushalten musste. Bewusstlos glaubt er nicht gewesen zu sein. Als er wieder mit Hilfe der Kameraden aus seiner Lage befreit war, da trat eine krampfartige, starke Anspannung der rechtsseitigen Unterschenkelmuskulatur auf. Dieser Krampf in der Unterschenkelmuskulatur ging zwar nach einigen Minuten wieder vorüber, trat aber in der Folgezeit ausserordentlich häufig — jede Stunde 6—8mal — auf. Jetzt kommt der Krampf alle paar Minuten. Er beteiligt besonders den Extensor digit. commun. und den Extensor hall. long. Die Wadenmuskulatur ist etwas weniger stark befallen, ebenso die Oberschenkelmuskulatur. Der Vorderfuss erscheint während des Anfalles verbreitert, die Zehen sind gespreizt, die grosse Zehe ist maximal nach oben gestreckt, und die Strecksehnen auf dem Fussrücken treten stark vor. Pat. empfindet dabei einen durch die starke Sehnenanspannung bedingten Schmerz oberhalb des Fussrückens am Sprunggelenk. Der Krampf kann willkürlich nicht unterdrückt werden; erst wenn er abzuklingen beginnt, kann Pat. mit der Hand die Zehen in die normale Lage bringen und hierdurch das Verschwinden des Krampfes beschleunigen. Der krankhafte Zustand tritt besonders ein bei unangenehmen Empfindungen und Eindrücken, beim Schreck, z. B. wenn

die Tür plötzlich zuschlägt, aber auch wenn Pat. an einer anderen Stelle des Körpers einen Schmerz hat. Wie die meisten derartigen Fälle, sowie mein vor $11\frac{1}{2}$ Jahren demonstrierter Fall, weist auch der Kranke einige hysterische Züge (Fehlen des Hornhautreflexes usw.) auf. Der sonstige Befund ist negativ, auch psychisch ist Pat. unauffällig. — Bemerkenswert scheint mir im vorliegenden Fall zu sein, dass der erste Anfall sofort nach der Rettung des Pat. aus der gefährlichen Situation auftrat. Trotzdem die starken Muskelanspannungen, die Pat. um sich zu befreien, offenbar gemacht haben wird, sicher nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen des Zustandes waren (vgl. auch meinen früheren Fall, in dem Crampus nach angestrengtem Reiten auftrat), so spricht das Auftreten des ersten Crampus unmittelbar nach dem Trauma doch eher im Sinne eines psychischen Konnexes.

Bemerkenswert erscheint mir ferner, dass anscheinend in den meisten Fällen von Crampusneurose eine besondere Bevorzugung der Unterschenkelmuskulatur stattfindet. Da auch unter physiologischen Verhältnissen die Crampi am häufigsten in der Unterschenkelmuskulatur auftreten, so ist vielleicht an eine anatomisch-physiologische Prädisposition der Unterschenkelmuskeln zu derartigen Anfällen zu denken. (Eigenbericht.)

2. Diskussion zum Vortrag des Herrn Gumpertz: „Einiges über Nervenschock“. (Sitzung vom 13. März 1916.)

Hr. Bonhoeffer berichtet anlässlich des Shockthemas über einige neuere Erfahrungen, die er bei der Verdunoffensive und nachher zu machen Gelegenheit hatte. Von organischen Granatkontusionswirkungen fanden sich zunächst klare Hirnkontusionsfälle mit mehr oder weniger schwerer Benommenheit und doppelseitigem Babinski. Ein derartiger Fall kam 18 Stunden nach der Granatverletzung zum Exitus. Abgesehen von frischen Wunden am Knie schien der Mann unverletzt. Er wurde mit der Diagnose „Shock“ eingeliefert, war schwer benommen und starb, ohne zum Bewusstsein gekommen zu sein. Es fand sich ausgesprochene Hirnschwellung, an der das Kleinhirn stärker teilzunehmen schien, es war stark in das Foramen magnum eingepresst. Das Gehirn war auf dem Durchschnitt nicht trocken, sondern zeigte das gewöhnliche Verhalten. Man konnte zunächst geneigt sein, in dieser Hirnschwellung den anatomischen Befund des Shocktodes zu erblicken. Der Fall war aber bei genauem Zusehen nicht eindeutig. Zunächst zeigte sich eine kleine, etwa daumnagelgrosse, oberflächliche, blutige Erweichung im Schläfenlappen und darüber eine dünne Schicht leichter subpialer Blutung. Die entsprechende Stelle der Tabula interna des Schädels war unverletzt. Eine genauere Betrachtung der Hautbedeckung des äusseren Schädels zeigte aber, dass ein ganz kleiner, vielleicht $1\frac{1}{2}$ g schwerer Granatsplitter die Haut und den Musculus temporalis durchschlagen und die äussere Tafel des knöchernen Schädels an der entsprechenden Stelle noch verletzt hatte. Es ist bemerkenswert, dass auch solche kleinsten Splitter, die leicht übersehen werden können, imstande sind, ohne den Schädel zu durchdringen, eine traumatische Erweichung zu machen. Zur Erklärung der Hirnschwellung war dieser Befund nach sonstigen Erfahrungen bei traumatischen

Erweichungen nicht heranzuziehen. Ausserdem fand sich aber noch an der Leber eine eigenartige, kleine fleckige Marmorierung, die von dem pathologischen Anatom als Ausdruck einer Gasphegmone angesprochen wurde. Der pathologische Anatom hielt es nach dem Leberbefund für wahrscheinlich, dass ein Fall akuter Gasphegmone vorgelegen, der der schwersten Intoxikationswirkung geführt habe, noch ehe es an der Verletzungsstelle an den Extremitäten zu dem Bilde der Gasphegmone gekommen war. So musste die Frage, ob hier die Hirnswellung der pathologisch-anatomische Ausdruck des Shocks war, dahingestellt bleiben.

Gleichfalls zu den Fällen organischer Granatkontusionswirkung rechnet B. die Fälle, bei denen keine eigentliche Benommenheit, dagegen Schlafsucht, etwas schwere Besinnlichkeit, reizbare Verstimmung und in einzelnen Fällen anscheinend auch Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupillen vorlag. Weiterhin hat er auch Fälle von Trommelfellzerreissung mit Vestibularisschädigung ohne alle psychischen Begleiterscheinungen gesehen.

Von funktionell neurotischen Störungen fanden sich relativ am häufigsten — die Zahlen waren aber im Hinblick auf die Grösse der in Betracht kommenden absoluten Ziffern gering — die Zitterzustände. Alle davon Befallenen waren unverwundet. Bei der Mehrzahl war der Nachweis der psychopathischen Konstitution ohne Schwierigkeit zu erbringen; einzelne gaben an, dass sie ähnliche Zustände bei früheren Gefechten bei Kameraden gesehen hätten. Bei einem kleinen Rest fanden sich keine psychopathische Antecedenzen. Ob sie wirklich fehlten, ist nicht sicher, da begreifliche Rücksichten es verboten, die Leute, die eben aus dem Gefecht kamen, ermüdenden Explorationen auszusetzen. Vereinzelt fand sich Stummheit, Astasie, Abasie und andere Lähmungserscheinungen hysterischen Charakters. Bei den verwundet eingelieferten Franzosen und besonders Afrikanern war die starke Wehleidigkeit im Vergleich zu der Haltung unserer Verwundeten auffällig. Von den oben erwähnten hysterischen Reaktionen fand sich aber bei den kriegsgefangenen Soldaten nichts. B. dachte zunächst an Zufälligkeiten und zu geringe absolute Zahlen, da die Hauptmasse der Gefangenen anderwärts abtransportiert wurde. Genauere Feststellungen in dieser Richtung schienen B. aber wünschenswert, nachdem ihm auf Befragen von ärztlicher Seite berichtet worden war, dass funktionell nervöse Störungen auch bei den russischen Kriegsgefangenen keine wesentliche Rolle spielten. Er hatte Gelegenheit, das Durchgangslager zu sehen, in dem in den Verdun-Schlachten gefangenommene Franzosen interniert waren. Es wurden ihm dort Individuen gezeigt, die durch Granatkontusionen Trommelfellzerreissungen bekommen hatten, es fand sich aber nichts von den bekannten hysterischen Granatkontusionserscheinungen. Von den Neurologen des Lagers und des Lazarettes wurde diese Beobachtung dahin ergänzt, dass auch bis dahin in über 1½-jähriger Beobachtung die bei den aktiven Truppen aller Heere bekannten funktionellen Symptome von sogenanntem Granatkontusionsschock nicht beobachtet worden waren. Ganz übereinstimmend war das Ergebnis in dem nächsten noch grösseren Gefangenenlager und Lazarett. Es fanden sich wohl katatonische, melancholische Erkrankungen, aber nichts von

Hysterien. Auch hier wurde von dem leitenden Arzt betont, dass dies seit Beginn seiner Tätigkeit nicht anders gewesen sei. Bei den grossen Zahlen, um die es sich hier handelt, hält B. Zufälligkeiten für ganz unwahrscheinlich und weitere Untersuchungen für wünschenswert, da sich daraus wichtige Bestätigungen für den psychogenen Charakter dieser kriegsneurotischen Störungen ergeben. (Eigenbericht.)

Hr. Henneberg fragt Herrn Bonhoeffer, ob in dem zur Sektion gekommenen Fall von Shock nicht Fettembolie des Gehirnes vorgelegen haben kann. Wahrscheinlich spielt eine solche bei Todesfällen nach schweren Kriegsverletzungen eine grössere Rolle als im allgemeinen angenommen wird.

Hr. Bonhoeffer erwidert, dass nach dem Bericht des pathologischen Anatomen auch die fernere Untersuchung keine Fettembolie ergeben hat. B. erwähnt noch einen Offizier, bei dem einige Stunden nach Granatexplosion plötzlich Weinen, Drängen nach Hause und eine Depression, die nach einigen Tagen abklang, eintrat.

3. Diskussion zum Vortrag des Herrn Plessner: „Behandlungsversuche der Trigeminalneuralgie mit Trichloräthylen“. (Sitzung vom 13. März 1916.)

Hr. Lewandowsky fragt, ob nicht eine exakte Dosierung des Mittels möglich sei, und ob man es nicht per os oder mittels Injektionen anwenden könne. Bei der Inhalation sei natürlich keine genaue Dosierung möglich.

Hr. Plessner (Schlusswort): Das bisher von P. angewandte Trichloräthylen, durch das auch die Vergiftungen entstanden waren, ist kein chemisch reines, sondern nur ein technisch reines Präparat gewesen. Erst jetzt sei P. in der Lage, chemisch reines Trichloräthylen anzuwenden. Er macht zurzeit Versuche damit und wird später darüber berichten.“

4. Hr. K. Mendel: „Kortikaler Gesichtskrampf“.

63jähriger Pat. Heredität 0. Lues negiert. Wassermann negativ. Nie Bandwurm. In den letzten 12 Jahren viermal wegen Lipomen operiert. Sonst früher stets gesund. Dezember 1914 plötzlich, ohne erkennbare Ursache Krampf in linker Gesichtshälfte, Arm und Bein frei. Dieser Krampf wiederholte sich etwa alle 10 Minuten. Der Zustand dauerte $3\frac{1}{2}$ Wochen lang. Dann völliges Wohlbefinden, bis vor 12 Tagen wieder der gleiche Gesichtskrampf auftrat, und zeigt sich seitdem alle 3—10 Minuten ein anfangs tonischer, dann klonischer Krampf im ganzen linken Facialis sowie im linken Hypoglossus; dabei Speichelfluss, Zungenbiss, Nystagmus, die Bulbi bewegen sich langsam nach links und bleiben dann in Endstellung stehen, verlangsamte, vertiefte Atmung. Dauer des Anfalls ca. $1\frac{1}{2}$ Minuten. Nie Kopfschmerzen. Nie Erbrechen. Pat. ist völlig bei Bewusstsein. Links Arm und Bein ganz frei; während des Anfalls grobe Kraft beiderseits gleich. Objektiv: Schwäche des linken N. VII, Zunge weicht beim Vorstrecken nach links, Oppenheim links positiv, sonst völlig regelrechter Befund, insbesondere Augengrund normal, kein Babinski, grobe Kraft der Extremitäten beiderseits durchaus gleich.

Votr. weist auf den völlig analogen Fall, den Schuster in der hiesigen Gesellschaft vorgestellt hat¹⁾, hin, sowie auf einen hier demonstrierten Fall Bonhoeffer's²⁾. Kroll identifizierte diesen Fall mit der Epilepsia partialis continua Koschewnikoff und hält eine kortikale Läsion für vorliegend, nicht — wie Rülff³⁾ — eine rein funktionelle Erkrankung. Welcher Art diese Läsion ist, lässt sich allerdings schwer entscheiden (Aneurysma? Encephalitis? Meningitis circumscripta?).

Pat. ist übrigens nach 13 tägiger Dauer wieder plötzlich von seinem Krampf befreit worden. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Schuster: Ich erinnere mich an 3 oder 4 Fälle, welche dem von Herrn Kollegen Mendel gezeigten aufs genaueste glichen. Sie betrafen meist ältere Männer. Vom Krampf befallen war stets der ganze Facialis (inkl. des Platysmā), die Zunge und manchmal auch die Nackenmuskeln. Der Arm war in einem Falle schwach beteiligt, in dem gleichen Falle fand sich auch das merkwürdige Phänomen, dass während des Krampfes im Gesicht und auf dem Arm der krampfenden Seite eine stark ausgeprägte Gänsehaut auftrat. Patient schwitzte auf der kranken Seite auch mehr als auf der gesunden Gesichtsseite.

In allen Fällen notierte ich eine Beteiligung der Atmung, in der Regel Verlangsamung. In zweien meiner Fälle kamen die Anfälle besonders nachts während des Schlafes, einmal nur war während eines einzigen Anfalles Bewusstlosigkeit beobachtet worden.

Für die Zusammengehörigkeit der Fälle spricht mehr noch als die Gleichartigkeit des Augenblicksbildes des Krampfanfalles der Verlauf. Die Fälle, deren einen ich viele Jahre lang beobachtete, zeigten keine Progredienz, sondern einen durchaus gutartigen Charakter mit monate- und jahrelangen Remissionen. Ich glaube, dass es sich um einen benignen, lokalen, kortikalen Prozess — möglicherweise entzündlicher Natur — handelt. (Eigenbericht.)

Hr. Gumpertz berichtet über einen ähnlichen Fall von Tik im oberen Fazialis, bei dem sich eine Kontraktur des Armes einstellte. Bei der Sektion des an einem Darmleiden verstorbenen Patienten fand sich kein pathologischer Befund am Gehirn.

Hr. Lewandowsky fragt, welchen Charakter der Krampf hat, und ob es sich nicht um einen echten Hemispasmus facialis handelt, wie er von Babinski als periphere Erkrankung gekennzeichnet sei.

Hr. Mendel (Schlusswort): Es handelte sich nicht um Spasmen, sondern um typische Krämpfe, die erst tonisch, dann klonisch, völlig den epileptischen Konvulsionen glichen. (Eigenbericht.)

1) Neurol. Zbl., 1902.

2) Kortikale Anfälle mit Dauerklonus im linken Facialis. Neurol. Zbl., 1914.

3) Neurol. Zbl., 1916, Nr. 10.

5. Hr. Kramer: „Vorstellung zweier Fälle von segmentalen Sensibilitätsstörungen bei kortikalen Läsionen.“

Der erste Fall betrifft einen 35jährigen Soldaten, der am 10. Sept. 1915 durch einen Granatsplitter am Kopf verwundet wurde. Er war 1 $\frac{1}{2}$ Stunden bewusstlos; als er zu sich kam, klagte er über Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Schwindel, leichte Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, Kribbeln im rechten Arm, besonders an dessen Innenseite und im rechten Bein. Am nächsten Tage stellten sich Fieber, stärkere Kopfschmerzen und Ohrensausen ein. Am 19. Sept. 1915 wurde er operiert. Danach klang das Fieber ab und es trat Besserung aller Symptome ein, nur eine geringe Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, sowie die Parästhesien blieben bestehen. Als Patient am 24. Februar 1916 zu uns kam, klagte er ebenfalls noch über das Kribbeln im rechten Arm und Bein, die Parästhesien betrafen die Innenseite des rechten Armes, verstärkten sich bei Bewegungen, so insbesondere beim Schreiben; an der Aussenseite des rechten Beines traten sie besonders beim Gehen auf. Die Untersuchung ergab eine Narbe und Knocheneinsenkung an der linken Kopfhälfte in der mittleren Zentralwindungsgegend; motorisch fand sich eine unbedeutende Schwäche im rechten Bein, keinerlei Pyramidenbahnerscheinungen. Die Sensibilitätsprüfung ergab eine deutliche und konstant angegebene Herabsetzung der Sensibilität an der ulnaren Seite der rechten Hand, des Vorderarmes und Oberarmes; sie nahm an der Hand den kleinen Finger, sowie den daran anschliessenden Abschnitt am Handrücken und an der Vola manus ein. Am Vorderarm und Oberarm dehnte sie sich an der Vorderfläche bis nahezu an die Mitte des Armes aus, während sie dorsal nur einen schmälere Streifen betraf. Die Störung betrifft also das Gebiet der achten Zervikal- und ersten Dorsalwurzel. Was die Qualitäten anbelangt, so betraf die Störung ganz vorwiegend die Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung. Feine Berührungen wurden überall gefühlt, nur gab Patient für Berührungen und auch für stärkeren Druck einen geringeren Unterschied gegenüber der gesunden Seite an, desgleichen für Vibrationsempfindung. Die Bewegungsempfindungen waren völlig ungestört. Die Stereognose erwies sich ebenfalls als intakt. Wenn man kleine Gegenstände nur zwischen kleinem Finger und Kleinfingerballen, also innerhalb des gestörten Gebietes betasten liess, so wurden sie vielleicht etwas langsamer als rechts, aber immer prompt erkannt. Am rechten Bein liess sich auch bei genauester Prüfung keinerlei Sensibilitätsstörung nachweisen. In der seither vergangenen Zeit hat sich die Sensibilitätsstörung sowohl subjektiv wie objektiv gebessert. Die Störung am Arm ist verschwunden, sie findet sich jedoch noch an der Hand in der gleichen Ausdehnung wie früher.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten, bei dem wegen kortikaler Epilepsie im Jahre 1913 eine Exzision des linksseitigen Armzentrums vorgenommen wurde. Es besteht bei ihm eine Ungeschicklichkeit und leichte Parese der feineren Fingerbewegungen rechts, ferner klagt er über ein taubes Gefühl in der ulnaren Hälfte der rechten Hand, das sich nach den Anfällen verstärkt. Die Sensibilitätsprüfung ergibt eine Herabsetzung der Schmerzempfindung am kleinen Finger und in dem daran anschliessenden ulnar gelegenen Streifen des Handtellers und

Handrückens. Berührungs-, Druck- und Temperaturempfindung sind intakt, ebenso die Bewegungsempfindung und die Stereognose.

Segmentale Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen sind früher bereits wiederholt worden. Auch unter den Kriegsverletzungen sind derartige Fälle in den letzten Monaten mehrfach beschrieben worden, so von Marburg, Seiffer, Gerstmann. Was unsere Fälle besonders bemerkenswert macht, ist, dass die Störung nicht nur in der Ausdehnung, sondern auch in den Qualitäten einen spinalen und keinen kortikalen Charakter trägt. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Lewandowsky verfügt sowohl aus der Friedens- wie aus der Kriegspraxis über Fälle segmentähnlich angeordneter Empfindungsstörungen bei zerebralen Herden. So beobachtet er seit etwa fünf Jahren eine auf die beiden letzten Finger der Hand beschränkte Empfindungsstörung nach Entfernung eines Enchondroms der Rinde. Trotzdem glaubt er nicht, dass diese Fälle in dem Sinne gedeutet werden dürfen, als wenn wirklich eine Vertretung der Rückenmarkswurzeln in der Rinde statt hätte. Denn es kommen auch alle anderen Formen der Sensibilitätsstörung bei zerebralen Herden vor. So beobachtete er jetzt eine nach Kopfschuss, die sich streng auf die Endglieder der drei ersten Finger einer Hand beschränkte, eine andere, die sich in unregelmässig fleckförmiger Gestalt im Gesicht zeigte. Auch die Reizversuche von Cushing und von Valkenburg sprechen dafür, dass die Anordnung der Sensibilität auf der Rinde eine fokale ist, ob die Empfindungsstörung nach Rindenverletzung eine längsgestellte Form hat oder eine andere, dürfte von der Richtung und Ausdehnung der Verletzung abhängen. Denn eine gewisse Projektion der Peripherie auf die Rinde ist doch wohl anzunehmen. Die anscheinend segmentalen Störungen wären also nur als eine besondere Form fokaler Störungen anzusehen. (Eigenbericht.)

Hr. Kramer (Schlusswort): Auf die Bemerkung des Herrn Lewandowsky möchte ich hervorheben, dass m. E. bisher noch keine ausreichenden Anhaltspunkte dafür vorliegen, wie wir uns das Vorkommen der segmentalen Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsion zu erklären haben, die ja doch gegenüber den typischen Rindensensibilitätsstörungen Ausnahmen darstellen. Wir müssen uns vorläufig mit der Konstatierung begnügen, dass derartige Störungen, die wir ohne Kenntnis der Verletzungsstelle zweifellos auf das Rückenmark beziehen würden, bei kortikalen Läsionen vorkommen. (Eigenbericht.)

6. Hr. L. Borchardt: „Demonstration des Gehirns einer Mikrocephalen“.

Es handelt sich um eine Patientin, die 26 Jahre alt geworden war und an Phthisis starb. Sie wurde in die Klinik wegen einer Gelenkaffektion gebracht, die mit Kontrakturen in den Armen und Beinen einherging. Spastische Erscheinungen fanden sich aber nicht. Diese Gelenkaffektion hatte sich erst in der letzten Zeit entwickelt. Sie hatte mit zwei Jahren laufen gelernt, konnte schliesslich, wenn auch mangelhaft, bei Tisch essen, sie war sogar so weit, dass

mit sechs Jahren ein Schulversuch gemacht wurde, der aber missglückte. Die Sprache war ganz leidlich, sie konnte sich verständigen, sprach aber, wie ein kleines Kind, nur kurze Sätze, mehrere aufeinanderfolgende Konsonanten konnte sie nicht aussprechen. Bei komplizierten Handlungen führte die linke Hand immer die Bewegungen der rechten Hand mit aus. Die Begriffsentwicklung war ganz gut, Gegenstände wurden leidlich bezeichnet, bei der Beschreibung vorgehaltener Bilder brachte sie auch gewisse Kombinationen zustande. Sie war mit 13 Jahren menstruiert, die sekundären Geschlechtscharaktere waren gut entwickelt. Der Schädelumfang betrug 40 cm. Das demonstrierte sehr kleine Gehirn wog frisch 309 g. Bemerkenswert ist ein Hinübergehen der Fiss. parieto-occipit. auf die Seite, wie es auch bei entsprechenden Fällen beschrieben ist. Es besteht eine starke Unterentwicklung der Okzipitallappen, die Sylvi'sche Furche zeigt ein von der Norm abweichendes Verhalten.

Diskussion.

Hr. Henneberg fragt, wie sich der Balken in dem demonstrierten Gehirn verhält, und weist auf die charakteristische Verkleinerung des Seitenstranges im Rückenmark hin. (Eigenbericht.)

Hr. Borchardt (Schlusswort): Soweit an dem nicht zerlegten Gehirn zu sehen ist, ist der Balken vorhanden. Näheres muss die weitere Untersuchung ergeben.

7. Hr. Seelert: „Isolierte pathologische Sinnesempfindungen bei Lues cerebrospinalis.“

Der demonstrierte Kranke leidet seit drei Jahren an Lues cerebrospinalis. Die Diagnose ergibt sich aus dem somatischen Befunde. Bei Beginn der Krankheit vor drei Jahren bekam er einen Anfall mit Gefühlsstörung in der rechten Hand, Krampf in den Lippen und kurze, wahrscheinlich aphasische Sprachstörung. In den nächsten anderthalb Jahren mehrere leichte Anfälle, stets mit Sprachstörung. Weihnachten 1914 traten pathologische Sinnesempfindungen auf akustischem und optischem Gebiet auf, die seitdem bis jetzt unverändert geblieben sind. Der Patient hat Phoneme, die sich anschliessen an seine Sinneswahrnehmungen, an sein motorisches Verhalten und an seine Rückerinnerungen. „Sowie ich einen Gegenstand ansehe, wird er gleich benannt.“ Er hört Lieder singen und hat auch nichtin Worte gekleidete pathologische Gehörsempfindungen, hört Musik und Geschrei. Ausserdem bestehen pathologische Empfindungen auf optischem Gebiete, namentlich im Zusammenhange mit Erinnerungen an frühere Erlebnisse. „Alles, was ich in meinem Leben getan habe, das habe ich vor Augen.“

Die pathologischen Vorgänge werden als sehr lästig, quälend empfunden, sie haben im Bewusstsein des Kranken nie den Charakter physiologischer Wahrnehmungen. Das klinisch besonders Beachtenswerte ist das isolierte Auftreten der pathologischen Sinnesempfindungen, ohne dass es bei jetzt anderthalbjähriger Dauer zu einem psychotischen Zustande gekommen ist. Der Patient hat über die Entstehung der pathologischen Empfindungen und über ihre Be-

deutung für sein Seelenleben ein objektiv richtiges Urteil. Daher ist es auch nicht richtig, in diesem Falle von Sinnestäuschungen zu sprechen, da das Bewusstsein des Kranken in keiner Weise durch sie getäuscht wird. Die pathologischen Sinnesempfindungen stehen in enger Beziehung zur Vorstellungstätigkeit. Ob ihre Entstehung mit der durch die vorausgegangenen aphasischen Insulte gesetzten Schädigung zusammenhängt, bleibt fraglich; dass sie nur auf isolierten Reizvorgängen in der Stätte der Wortklängebilder und in der optischen Sphäre beruht, ist nicht wahrscheinlich, da auch eine gesteigerte assoziative Tätigkeit mitzuwirken scheint. (Ausführlicher Bericht in der Berliner klinischen Wochenschrift.) (Eigenbericht.)

Sitzung vom 19. Juni 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Lewandowsky: „Sinus pericranii“.

L. demonstriert einem 25jährigen Soldaten, bei dem sich beim Bücken eine ein dickes Polster bildende handtellergrosse Anschwellung an der rechten Schläfe zeigt. Dabei allgemeine Beschwerden. Es handelt sich um eine angeborene Affektion, und zwar höchstwahrscheinlich um einen Sinus pericranii. Man ist nicht sicher, ob eine Lücke im Knochen zu fühlen ist. Auf dem Röntgenbild ist im Schädel ein kreisrundes Loch von ca. 5 mm Durchmesser zu sehen. Für eine Meningocele ist die Anschwellung nicht zirkumskript genug, auch kein derber Sack zu fühlen.

2. Hr. Kramer: a) „Demonstration eines Falles von unklarer Spinalerkrankung bei einem Kinde“.

Es handelt sich um einen 8jährigen Knaben. Das Leiden hatte sich seit dem Herbst 1913 eingestellt, angeblich nachdem er beim Spielen hingefallen war und sich dabei einen Schlüsselbeinbruch zugezogen hatte. Es stellte sich zuerst Schwäche des rechten, dann des linken Beines ein, die allmählich schlimmer wurde, bis er im Sommer 1915 nicht mehr gehen konnte, sondern im Bett bleiben musste. Seit dem Herbst 1914 besteht vollkommene Blasen- und Mastdarminkontinenz. Bei der Aufnahme im Oktober 1915 bestand eine Lähmung beider Beine von Pyramidenbahntypus mit Patellarklonus, Fussklonus und doppelseitigem Babinski. Die Sensibilitätsprüfung ergab nur gelegentlich eine leichte Herabsetzung für Stiche am linken Fuss, sonst waren alle Qualitäten, auch die Berührungsempfindung, vollkommen intakt. Anfangs bestand am Gesäss Dekubitus, der zu einem tiefen Abszesse führte und dann allmählich völlig abheilte. In der Gegend des abgeheilten Dekubitus am Gesäss bestand späterhin eine leichte Herabsetzung der Sensibilität für Nadelstiche. Bei der Abtastung der tiefegehenden Abszesshöhle fiel auf, dass diese Manipulation in der Tiefe nicht schmerzhaft war, ebenso gab der Knabe bei der Spinalpunktion keine Schmerzáusserungen von sich.

Die Blutuntersuchung ergab negative Wassermann'sche Reaktion, in der Spinalflüssigkeit war keine Lymphocytose, keine Eiweissvermehrung nachweisbar. Der Zustand blieb bis April 1916 unverändert, der Knabe lag dauernd zu Bett und konnte, auf die Beine gestellt, nur mit Unterstützung einen Augenblick stehen. Die Gehfähigkeit war aufgehoben. Seit April ist eine gewisse Besserung eingetreten; die Paresen an den Beinen sind geringer geworden, auch kann der Knabe, an einer Hand geführt, allerdings noch unsicher und mühsam, gehen. Die Stuhl- und Urinkontinenz besteht unverändert fort. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule hat keinen abnormen Befund ergeben.

Die Diagnose des Falles ist unklar. Für eine hochsitzende Spina bifida, an die man denken könnte, hat die Röntgenuntersuchung keinen Anhalt ergeben. Gegen einen myelitischen Prozess spricht der langsame Verlauf, gegen einen Tumor das Fehlen von Schmerzen und die Besserung in letzter Zeit. Zu denken wäre an eine Zyste mit wechselndem Füllungszustand. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Schuster: Das von Herrn Kramer betonte Fehlen der röntgenologischen Veränderungen kann nicht ohne weiteres gegen die Annahme von Spina bifida und ähnliche Affektionen verwertet werden. Mir sind Fälle bekannt von sicherer Spina bifida bei kleinen Kindern, bei welchen unsere ersten Röntgenologen keine Veränderung feststellen konnten. (Eigenbericht.)

Hr. Henneberg glaubt, dass man einen gutartigen Tumor nicht ausschliessen kann. Die Besserung kann durch ein durch das Wachstum bedingtes Weiterwerden des Wirbelkanales zustande gekommen sein. Auf Entwicklungsstörungen beruhende Lipome kommen im Wirbelkanal vor. (Eigenbericht.)

Hr. Kramer (Schlusswort) glaubt doch nicht, dass es sich um Spina bifida handelt, da die hoch lokalisierten Fälle — es kommt hier das Thorakalmark in Frage — doch eine grosse Seltenheit sind.

Hr. Kramer: b) „Fall von langdauerndem Priapismus“.

Bei der Aufnahme des Patienten am 8. Mai bestand die Erektion seit 8 Tagen. Sie war aufgetreten in der Nacht vom 1. bis zum 2. Mai, als Patient den nach kaltem Biergenuss in der Nacht aufgetretenen Urindrang, um nicht aufstehen zu müssen, unterdrückt hatte. Die Urinentleerung war infolge des Priapismus zunächst fast ganz unmöglich, so dass Patient am nächsten Tage katheterisiert werden musste. Von da an war die Urinentleerung wieder möglich, jedoch in der ersten Woche nur mit Mühe und unter Schmerzen und Brennen. Der Kranke klagte auch sonst infolge des Priapismus dauernd über Schmerzen und heftiges Spannungsgefühl vom Damm bis zum After und war infolgedessen im Schlafe erheblich gestört.

Nach 8tägigem Bestehen des Leidens suchte der Kranke die Poliklinik für Blasenranke auf, die ihn, da lokal nichts gefunden wurde, uns überwies.

Nach der Aufnahme blieb der Priapismus trotz Behandlung mit Opiumzäpfchen, Veronal, Amylenhydrat, Atropin, warmen und kühlen Bädern in unveränderter Weise bestehen, das Spannungsgefühl und die Schmerzen liessen

allmählich etwas nach. Erst Ende Mai begann die Erektion zeitweise etwas nachzulassen, in der letzten Woche hat sich der Zustand erheblich gebessert, indem jetzt nur noch stundenweise eine Erektion nicht mehr sehr erheblichen Grades auftritt. Der Kranke gab uns dauernd an, dass die Erektion mit keinerlei sexuellen Empfindungen verbunden war, eine Pollution, die am 6. Juni auftrat, änderte an dem Zustande nichts.

Die Untersuchung ergab keinen der als Ursache des Priapismus bekannten Befunde, es besteht kein Zeichen für ein spinale oder sonstiges Nervenleiden, die Spinalfunktion ergab ausser einer leichten, die Grenzen der Norm nicht überschreitenden Vermehrung der Lymphozyten keinen krankhaften Befund. Zu bemerken ist noch, dass die Lumbalpunktion von keinem Einfluss auf den Priapismus war. Weder in dem Verhalten, noch in der Vorgeschichte des Kranken liessen sich Anzeichen einer psychopathischen Konstitution nachweisen.

Der Blutbefund ergab kein Anzeichen einer Leukämie, bei der der Priapismus als Frühsymptom beschrieben wurde. Von Momenten, die zur Erklärung des Symptomes in Betracht kommen, jedoch auch hierfür keineswegs völlig ausreichen, ist nur zu erwähnen, dass Patient Anzeichen einer leichten vasomotorischen Uebererregbarkeit zeigt und vor 8 Jahren wegen einer schweren Urtikaria in der Hautklinik gelegen hat, ferner, dass der nach seiner Angabe sexuell stark erregbare, jetzt 46 Jahre alte Patient infolge der Krankheit und des Todes seiner Frau seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr keinen Sexualverkehr mehr haben konnte.

(Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Bonhoeffer macht darauf aufmerksam, dass auch im Mastdarm abnorme Sensationen (Juckreiz) bestanden haben.

Hr. T. Cohn fragt, ob nicht ein Krampf der Dammuskulatur ätiologisch in Frage kommen könne.

Hr. Kramer: Es ist wohl auch eine Anspannung dieser Muskeln vorhanden, doch erklärt das ja aber den Zustand nicht.

Hr. Lewandowsky macht den Vorschlag, falls es erlaubt ist, eine Novokaininstillation um das Rückenmark durch Lumbalinjektion zu machen, um zu sehen, ob während dieser Zeit oder dauernd danach der Zustand aufhört.

Hr. Bonhoeffer bemerkt dazu, dass die Lumbalpunktion selbst eine Veränderung nicht hervorgebracht hat.

3. Hr. Stier: „Schwere degenerative Psychopathie bei einem Kinde“.

Demonstration: 4jähriger Förstersohn aus dem Harz ohne nachweisbare erbliche Belastung. Hübsches, wohlgewachsenes Kind. Intelligenz durchaus gut, rechnet im Zahlenkreis bis 5 richtig, kennt alle wesentlichen Farben. Sprache dem Alter entsprechend. Intelligenzalter nach Binet 6—7 Jahre. Zeigt bei 6wöchigem Aufenthalt in der Klinik im übrigen folgendes Bild: Hypalgesie am ganzen Körper, Nahrungsaufnahme sehr reichlich, wahllos, keinerlei Interesse zum Spielen, wirft mit den Klötzen des Steinbaukastens nach der Wanduhr, zerbeisst den Ball, reisst dem aus Papier ausgeschnittenen Soldaten den Kopf

ab, will „allen Menschen die Köpfe abhacken und sie in die Bode schmeissen“. Bei leichtestem Widerstand gegen sein Gebahren sofort aktiver Angriff auf Arzt, Pfleger und Mitranke, schlägt, stösst und tritt, kratzt und spuckt, wirft mit Sand und Steinen. Auch ohne sichtbare Veranlassung wirft er mit Steinen nach den anderen, tritt freundlich an sie heran, um sie dann zu kratzen und zu beißen. Lässt laut Flatus, entleert Urin und Kot ins Bett, schüttet Kaffee in die Betten der anderen in der offenbaren Absicht, sie dadurch zu ärgern und zu reizen. Spielt viel mit seinem Penis, stellt sich ins Bett, hebt das Hemd hoch und verweist lachend auf ihn, sagt spontan oft: „Ich sage immer Pinkelchen und Popo“, freut sich, wenn er deshalb gescholten wird. Bei uns keine Erektionen, keine Onanie. Sagt plötzlich: „Ich will zum Fenster rausspringen, will tot sein und dich auch rausschmeissen“. Sammelt im Garten Schmutz und Zigarrenstummel, kaut darauf, spuckt dann nach den anderen, lacht unbändig darüber. Auf der Krankenabteilung unsinniges Hin- und Herrennen mit grunzenden, gröhlenden, schreienden Lauten, dann wieder legt er sich zur Erde, rollt sich eine Stunde lang den langen Flur auf und ab, lutscht dabei an den Fingern. Auf Befragen fast niemals richtige, sondern bewusst falsche oder ablehnende Antwort. Keinerlei Liebe oder Anhänglichkeit oder irgendwelche höheren Gefühle, auch nicht andeutungsweise. Als ihm Bonbons geschenkt werden, verschlingt er sie schnell und sagt sofort, wie immer: „Du, ich will dich kratzen und beißen“, versucht es zu tun.

Bei der Demonstration erst Personalangaben und Bezeichnung der Bilder im Bilderbuch richtig, dann sehr lauter Flatus, lacht dazu; als er gescholten wird, schlägt er auf den Arzt ein und schimpft, wie auch sonst auf der Abteilung: Aas, Stinkschwein, Dusseltier, Rindvieh u. a.

Epikritisch verweist Vortr. darauf, dass wir dem Seelenleben dieser Kinder wohl eher näher kommen, wenn wir Vergleiche und Beziehungen nicht suchen in den komplizierten Verhältnissen der Erwachsenen, sondern in den primitiven Formen des Seelenlebens bei den Tieren, besonders der Jugendformen der höheren Tiere. Die triebhaften Tendenzen, die unter Verwertung der persönlichen Erfahrungen zu Erhaltung und Durchsetzung des Individuums gegenüber der Aussenwelt drängen, sind bei diesem Kinde in pathologischer Weise gesteigert und in ihrer Richtung zum Teil entgleist, so dass Lustgefühle mit Schabernacks- und Grausamkeitshandlungen verbunden sind; die dem Normalfühlen fernliegen.

Die Prognose solcher Kinder mit Steigerung und Perversionen der triebhaften Tendenzen ist nach den Erfahrungen des Vortr., der eine Reihe solcher Kinder für die Dauer vieler Jahre verfolgt hat, nicht so schlecht, doch blieben auch bei bester Einwirkung von aussen diese pathologischen Tendenzen als charakterologische Grundmerkmale in abgeschwächter Weise zum mindesten lange bestehen.

(Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Bonhoeffer fragt, ob sich periodische Erscheinungen feststellen liessen. Auffallend ist das leicht scherzhafte Verhalten, das den Fall von der gewöhnlichen Moral insanity unterscheidet. Ähnlich verhielt sich ein Kind

aus B.'s Beobachtung, das sich später als zirkuläres Irresein erwies. Hier spricht gegen einen manischen Zustand das indifferente Verhalten.

Hr. Stier (Schlusswort): Etwas echt Periodisches ist nicht vorhanden, aber das Verhalten des Kindes wechselte an den verschiedenen Tagen. Es bestand im übrigen keine Depression und keine Hemmung. Andererseits ist das Kind affektlos und stumpf.

4. Hr. O. Maas berichtet über einen Fall von Polyneuritis, der aus äusseren Gründen nicht demonstriert werden konnte.

Der Patient stammt aus gesunder Familie. Er war als Kind gesund, hat eine Gonorrhoe im Alter von 28 Jahren gehabt, Lues, Potus, Beschäftigung mit Giften werden von ihm in Abrede gestellt.

Im Jahre 1894, in seinem 18. Lebensjahr, merkte er, während er bei Regen mit Feldarbeit beschäftigt war, und schwitzte, Müdigkeit im 4. Finger der linken Hand. Im Verlauf einer halben Stunde wurde die ganze linke Hand und auch der Unterarm schwach; nach einer weiteren Stunde war auch die rechte Hand schwach geworden. Schmerzen und Parästhesien hat Pat. weder in den ersten Stunden seiner Krankheit noch in der Folgezeit jemals gespürt. Bei einer ärztlichen Untersuchung, die in der ersten Zeit seiner Krankheit vorgenommen wurde, hat er Nadelstiche in den Händen nicht schmerzhaft empfunden. Nach zirka 6 Wochen besserte sich die Bewegungsfähigkeit der linken Hand, während in der rechten der Zustand dauernd der gleiche geblieben sei. An den unteren Extremitäten hat er zu keiner Zeit irgend welche Störungen bemerkt, Doppeltsehen und Schluckstörungen haben ebenfalls nie bestanden, auch sei er dauernd bei völlig klarem Bewusstsein gewesen. Während der ersten 14 Tage seiner Krankheit sei der Urin unwillkürlich abgegangen, später nicht wieder. Urinverhaltung habe zu keiner Zeit bestanden.

Die Untersuchung ergibt hochgradige Atrophie aller rechtsseitigen kleinen Handmuskeln, die Muskulatur des rechten Unterarmes ist vielleicht ein wenig dünner als die des linken, sonst nirgends Muskelatrophien.

Die aktiven Bewegungen der Schulter und des Oberarmes werden beiderseits mit guter gleicher Kraft ausgeführt. Rechts erfolgt die Beugung des Unterarmes mit ziemlich guter Kraft und deutlicher Anspannung des Brachioradialis, die Streckbewegung des Unterarmes fehlt, während die Supination des Unterarmes mit ziemlicher Kraft gelingt. Streckung des Handgelenks, Streckung der Finger und Abduktion des Daumens werden mit herabgesetzter Kraft ausgeführt. — Die Pronation des Unterarmes gelingt schwach, Beugung der Hand nur spurweise, Beugung der Finger nicht ganz vollständig und ausserordentlich kraftlos, Spreizung und Adduktion der Finger erfolgen kraftlos, die Opposition des Daumens gelingt nicht in voller Ausdehnung. An der linken oberen Extremität wird nur Spreizung und Abduktion der Finger mit herabgesetzter Kraft ausgeführt, alle übrigen Bewegungen kräftig.

Das Gefühl an der linken oberen Extremität ist für Berührungs- und Schmerzreize, Temperaturempfindungen und Lageveränderungen normal, rechts dagegen in weiter Ausdehnung grob gestört. Am Oberarm und dem proximalen

Teil des Unterarmes ist das Gefühl herabgesetzt, im distalen Teil, an Hand und Fingern ist es fast ganz aufgehoben, alle Gefühlsqualitäten sind in gleicher Weise betroffen. — Elektrisch findet sich rechts bei direkter galvanischer Reizung in zahlreichen Muskeln deutlich träge Zuckung, bei faradischer Reizung der Nervenstämme nur in einzelnen Muskeln Reaktion.

Nirgends, weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten besteht Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nerven.

Im übrigen hat die Untersuchung des Nervensystems keinen pathologischen Befund ergeben. Das Kniephänomen ist mit dem Jendrassik'schen Handgriff deutlich auslösbar, Achillesreflex ist lebhaft, Zehenreflex plantar, Motilität und Sensibilität an den Beinen sind ungestört, auch am Rumpf sind keine Gefühlsstörungen nachweisbar, die Kopfnerven sind frei.

Die Wassermann'sche Reaktion ist nicht geprüft worden, da Patient die Blutentnahme verweigerte; ein syphilitisches Leiden kommt aber m. E. überhaupt nicht in Frage. — Dass es sich hier um eine organische Nervenkrankheit handelt, bedarf keiner Erörterung. Die Diagnose musste auf abgelaufene Polyneuritis gestellt werden.

Bemerkenswert sind der schmerzhaft beginn und Verlauf der Krankheit, ferner das Auftreten des Leidens ohne jede erkennbare Ursache, drittens die anfänglich recht erheblichen Blasenstörungen und viertens die Heilung der Krankheit mit so ausserordentlich starken Defekten. Raymond hat, wie von H. Oppenheim erwähnt wird, auf die engen Beziehungen von Polyneuritis und Poliomyelitis hingewiesen. Für diese engen Beziehungen spricht auch dieser Fall. (Eigenbericht.)

5. Hr. Bonhoeffer: a) „Demonstration eines Kranken mit Perioden von Rindenepilepsie bei zystischer Grosshirnerkrankung“.

Der jetzt 22jährige Kranke hat seit dem 12. Lebensjahre 27 bis 56 Tage dauernde Perioden von Rindenepilepsie mit täglich sich bis zu 20 und 30 mal wiederholenden Anfällen. Während der ersten zwei Jahre der Krankheit hat sich allmählich zunehmend eine linksseitige Hemiplegie von typischem Pyramidenbahncharakter entwickelt, die seitdem unverändert geblieben ist. Auf die Anfallsperiode folgt eine anfallsfreie Zeit von 1—3monatiger Dauer. Es bestanden niemals Hirndruckerscheinungen. Wassermann und Lumbalpunktion ergaben negatives Resultat. Bemerkenswert bei den im übrigen dem gewöhnlichen Typus folgenden Jackson'schen Anfällen ist eine während des Anfalles auf der Herdseite auftretende starke Erweiterung der Pupille bis zur Lichtstarre, während die andere Pupille sich nicht erweitert, aber auch lichtstarr wird. Das Bewusstsein bleibt erhalten. Die während der Anfallsperiode über den Zentralwindungen und dem anliegenden Stirnhirn vorgenommene Trepanation ergab in dem handtellergrossen Operationsgebiet einen eigenartigen Befund. Die Dura war schlaff, nach Beseitigung des Oedems der weichen Hirnhäute lagen die Windungen gelbgrau runzelig ohne deutlichen Windungstypus vor. Das ganze vorliegende Hirngebiet glich bei der Pulsation und bei der Betastung einem schwappenden Sack. Die Punktion ergab im

ganzen Bereich des Operationsgebietes schon in der Tiefe eines halben Zentimeters und bis zur Tiefe von 4 cm wasserklare Flüssigkeit. Erst bei der Punktion in der Richtung des Hinterhauptlappens kam man auf normale Konsistenz.

Die Natur des Prozesses ist unklar. Vortr. denkt an einen ausgedehnten, mit Einschmelzung des Gewebes einhergehenden subkortikalen, enzephalitischen Prozess.

Eine Beeinflussung der Perioden von Rindenepilepsie war weder durch Lumbalpunktion, noch durch die Trepanation, noch durch Hirnpunktion und Entleerung von 30 ccm Flüssigkeit, noch durch medikamentöse Massnahmen zu erzielen. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Schubert: Der Fall des Herrn Bonhoeffer erinnert mich an einen ähnlichen Fall, den ich schon seit 4 Jahren beobachte. Bei einem jungen Mädchen sind — angeblich im Anschluss an eine starke Handquetschung — im 12. Lebensjahre leichte Zittererscheinungen in der rechten Hand aufgetreten. Dann haben sich psychisch epileptische, und im Gefolge dieser rechtsseitige epileptische Krampfzustände entwickelt. Bei der ersten Untersuchung 1912 konstatierte ich ganz leichte rechtsseitige hemiparetische Symptome. Nie Gehirndrucksymptome. 1914 operierte Herr Geheimrat Bier auf meinen Wunsch die Patientin. Man fand eine weit über gänseeigrosse Zyste, die von der hinteren Zentralwindung bis ins linke Stirnhirn ging. Der Zysteninhalt war eiweissartig. Nach der Operation anfängliche komplette motorische und sensorische Aphasie, die sich allmählich wieder zurückbildete.

Ebenso nun wie in dem Falle des Herrn Bonhoeffer traten auch in meinem Falle die epileptischen Erscheinungen nur periodenweise auf, wenn auch nicht in so ausserordentlich scharf und deutlich voneinander abgegrenzten und ausgeprägten Perioden. Jetzt, etwa 1 Jahr nach der Operation, hatte Pat. wieder einen Anfall. (Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky hat einen 25jährigen jungen Mann beobachtet, der seit 14 Jahren an Anfällen leidet, und zwar tritt alle 2—3 Jahre einmal eine Periode auf. Pat. hat dann etwa 4 Tage lang täglich je einen Anfall. Nach Beschreibung des Patienten beginnt der Anfall mit Ziehen und Kribbeln in der linken Hand, das sich auf die ganze linke Seite ausbreitet. Die motorischen Erscheinungen beschränken sich auf den Arm. Es treten dabei auch Schmerzen im Kopf auf. Keine Bewusstseinsstörung. Nach dem letzten Anfall einer Periode besteht jedesmal eine Lähmung des linken Armes von 14 Tagen Dauer. Während der Lähmung liessen sich erhöhte Reflexe und leichte Pyramidensymptome nachweisen. Nachher war der Befund ein normaler. Um was für einen Prozess es sich handelt, kann Verf. nicht bestimmen, er hat auch an eine zystische Erkrankung gedacht. Bei dem gutartigen Verlauf ist bisher zu einer Operation nicht geraten worden.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Bemerkenswert ist die Unabhängigkeit der Anfallsperioden von dem Füllungszustand der Zysten. Es müssen also andere als die mechanischen Verhältnisse der Zystenfüllung an dem Auftreten der Anfälle die Schuld haben. (Eigenbericht.)

Hr. Bonhoeffer demonstriert b) eine seit über Jahresfrist bestehende isolierte Kontraktur in den Beugern des kleinen, Ring- und Mittelfingers psychogener Entstehung bei einem Katatoniker, der sich aus einer zunächst an beiden Händen aufgetretenen isolierten Haltungstereotypie (extreme Streckung an Zeigefinger und Daumen und Einschlagen der drei übrigen Finger) herausgebildet hat. Der Kranke ist nach seiner Angabe ausserstande, die Finger zu strecken; auch passiver Bewegungsversuch misslingt und macht dem Kranken sehr starke Schmerzen. Der elektrische Befund an Beugern und Streckern der Finger ist normal. Bei der Entwicklung der Kontraktur hatten seinerzeit hypochondrische Vorstellungen („die Finger sind abgenommen“) mitgewirkt.

Vortr. weist auf die Seltenheit der Entwicklung solch isolierter Kontrakturbildungen aus katatonischen Negativismen hin. Auch für die Kenntnis psychogener Kontrakturbildungen hat die Beobachtung eine gewisse Bedeutung, weil sie zeigt, dass diese zu einer hochgradigen Fixierung der Gelenke führen können, wie man sie sonst nur bei Kontrakturbildungen peripherer Entstehung beobachtet. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Henneberg hat den Patienten seinerzeit wiederholt untersucht. Er bot das Bild einer organischen Hirnaffektion und zeigte eine dysarthrische und aphasische Sprachstörung. Es wurde mit der Möglichkeit eines langsam wachsenden Tumors gerechnet und daher Trepanation angeraten. Nach dem weiteren Verlauf hält H. das Vorliegen eines vaskulär-luischen Prozesses für wahrscheinlich. Es handelt sich um ein katatonisches Krankheitsbild bei organischer Hirnaffektion. (Eigenbericht.)

Sitzung vom 10. Juli 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Plessner: „Sinus pericranii.“

M. H.! In der vorigen Sitzung dieser Gesellschaft hat Herr Lewandowsky einen Fall von Sinus pericranii vorgestellt, einen jener Fälle, bei denen durch ein kleines Loch in der knöchernen Schädelkapsel der Schwere folgend Sinusblut nach aussen tritt und durch die Hautdecke gesehen und palpiert werden kann. Die Fälle sind immerhin selten, und da gerade bei seltenen Erscheinungen in der Medizin die Duplizität der Fälle eine Rolle zu spielen pflegt, so führte mir der Zufall kurze Zeit nach dieser Lewandowsky'schen Demonstration ebenfalls einen Fall von Sinus pericranii zu. Jedoch unterscheidet sich mein Fall von dem neulich gesehenen in einigen Punkten, und darum erlaube ich mir, Ihnen denselben hier zu zeigen. Wenn ich Herrn Lewandowsky recht verstanden habe, so handelt es sich bei seinem Kranken nur um einen zufälligen Befund. Die Patientin jedoch, die Sie hier sehen, hat von ihrer Affektion recht erhebliche Beschwerden, die sich aus dem besonderen

Sitz des Blutaustrittes ergeben, wie Sie sehen werden. Um dieser Beschwerden willen hat sie mich aufgesucht, und für sie wünscht sie dringend Abhilfe. Ausserdem ist an dem Fall noch bemerkenswert, dass die Blutaustritte an zwei voneinander getrennten Stellen erfolgen. Bei dieser Pat. hier, welche ich, wie Sie sehen, die rechte Seitenlage habe einnehmen lassen, befindet sich die eine Stelle des Blutaustrittes am rechten Seitenwandbein, die zweite über dem Processus mastoideus, etwa an der Stelle, an welcher die Schuppe des Hinterhauptbeines mit dem Schläfenbein zusammenstösst. Es handelt sich anscheinend um ein Loch in der Naht zwischen den Knochen. Aus diesem Sitz folgt, dass der Blutaustritt nur im Liegen zustande kommt. Da nun die Patientin, vielleicht infolge eines leichten Vitiums, nicht imstande ist, auf der linken Seite und auch auf dem Rücken zu schlafen und Nachts nur die rechte Seitenlage einnimmt, so besteht der Sinus pericranii bei ihr während der ganzen Dauer ihres Nachtschlafes. Dadurch wird eine recht erhebliche Störung der venösen Zirkulation im Gehirn während mehrerer Stunden gesetzt, und die Patientin wacht natürlich am nächsten Morgen mit heftigen Kopfschmerzen und brennendem Kopf auf; es fehlt ihr dann die Frische, wenn sie an die Arbeit gehen soll. Dass die Anschwellung, von der ich Sie bitte, sich zu überzeugen, auch wirklich durch venöses Blut hervorgerufen wird, kann man mit Leichtigkeit beweisen, wenn man bei der Patientin durch Anlegung einer Esmarch'schen Binde um den Hals die Vena jugularis komprimiert. Man sieht dann auch bei aufrechter Haltung der Kranken den Sinus pericranii hervortreten. Ich unterlasse es, dies Ihnen zu demonstrieren, da ich die Patientin nicht weiter quälen will. Das Röntgenbild, das ich habe aufnehmen lassen, hat nichts ergeben, es ist auch nicht besonders gelungen, und ich habe es daher nicht zur Demonstration mitgebracht. Was nun die Frage der Behandlung betrifft, so sind die Chirurgen der Meinung, dass man den Knochendefekt mit Leichtigkeit durch einen türflügel förmigen Lappen decken kann, und der von mir konsultierte Kollege Manasse rät zu der Operation, jedoch kann man vorher versuchen, die Patientin Nachts eine Pelotte tragen zu lassen, die ich mir etwa denke wie das Gestell, an dem Telephonistinnen ihre Hörer tragen. An der rechten Seite dieses federnden Gestells würden zwei Schenkel, genau dem Sitz der beiden Sinus angepasst, Pelotten zu tragen haben, die das Durchtreten des Blutes Nachts zu hindern haben. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Schuster: Im Anschluss an die Demonstration der beiden Fälle von Sinus pericranii möchte ich die Sprache auf ein recht unscheinbares Symptom, bzw. auf eine Angabe bringen, welche man sehr oft von Patienten hört, die an Kopfschmerzen anscheinend funktioneller Natur leiden. Derartige Kranke berichten so oft und so überzeugt davon, dass zusammen mit diesen Beschwerden gewisse Anschwellungen der Kopfhaut entstanden — kleine Knoten oder dergleichen —, dass ich es nicht für ganz ausgeschlossen halten möchte, dass in der Tat gewisse von der Zirkulation abhängige kleine Verdickungen in der Kopfhaut auftreten können, ohne dass der Untersucher sie fühlt. Mir ist es wenigstens nie gelungen, das, was die Kranken mir von

Knoten oder dergleichen berichteten, objektiv festzustellen. Ich möchte übrigens bemerken, dass ich nicht die bei Kopfschmerzen wiederholt beschriebenen Schwielen und ähnliche Verdickungen meine. (Eigenbericht.)

Hr. Henneberg fragt, ob sich mit Sicherheit das Vorliegen einer Meningozele ausschliessen lasse.

Hr. Plessner (Schlusswort): Der Umstand, dass durch Abschnüren der Vena jugularis die Anschwellung auftritt, beweist, dass es sich um keine Meningozele handelt.

2. Hr. Stier demonstriert einen 53jährigen Unfallpatienten, der im Anschluss an einen leichten Fall im Januar 1916, der nur zu ganz oberflächlicher Fleischwunde geführt hatte, jetzt ein Bild schwerster psychogener Störung mit Pseudodemenz bietet. Der gleiche Mann hat im 16. Lebensjahre vor dem Inkrafttreten des Unfallgesetzes in seinem Beruf bei Bedienung der Kreissäge die rechte Hand total verloren und seitdem 36 Jahre lang als Arbeiter in einer Sägemühle und landwirtschaftlicher Arbeiter ohne Störung arbeiten können und vollen Arbeitsverdienst erzielt, wie jeder andere.

(Eigenbericht)

Diskussion.

Hr. Bonhoeffer bemerkt, dass doch erst noch ausgeschlossen werden müsste, dass bei diesem 55jährigen abgearbeiteten Manne hinter der Pseudodemenz noch eine Arteriosklerose verborgen ist. Mit einer solchen Möglichkeit müsste bei den spät einsetzenden Pseudodemenzfällen gerechnet werden.

3. Hr. O. Kalischer demonstriert einen Fall von vollständiger Lähmung des Deltoideus mit völliger Kompensierung der Lähmung.

Pat., welcher vor 10 Jahren eine Influenza durchmachte, bekam im Anschluss an dieselbe heftige Schmerzen im rechten Schultergelenk und Oberarm. Der rechte Arm wurde kraftlos und magerte ab. Die Schmerzen liessen nach, und 7 Wochen später fing er wieder an, als Maschinist zu arbeiten. Vor 6 Jahren kam er für 13 Wochen ins Knappschaftslazarett, da wieder Schmerzen sich im rechten Arm eingestellt hatten, tat alsdann weiter Dienst als Maschinist und Heizer.

Im Oktober 1915 wurde er eingezogen, vollständig ausgebildet, machte alle Gewehrgriffe mit dem rechten Arm, konnte gut schiessen, war ein guter Turner und kam am 22. Februar 1916 ins Feld. Am 16. März 1916 brachte ihn eine Verletzung des linken Beines ins Lazarett. Diese heilte alsbald. Da er aber über Beschwerden im rechten Arm klagte, wurde er zum Ersatzbataillon entlassen. Von dort wurde er der Nervenstation zur Begutachtung überwiesen. Die Atrophie des rechten Deltoideus ist eine vollkommene, und alle Teile des Schultergelenks treten deutlich zutage. Das rechte Schultergelenk schlottert. Es besteht eine Anästhesie im Axillarisgebiet, die deutlich ausgesprochen ist. Die elektrische Erregbarkeit im N. axillaris und im Deltoideus ist vollkommen erloschen.

Die Diagnose war auf abgelaufene Neuritis des N. axillaris und vollkommene Lähmung des Deltoideus zu stellen.

Was diesen Fall nun bemerkenswert macht, ist die völlige Kompensierung der Lähmung des Deltoideus. Pat. ist imstande, den rechten Arm mit guter Kraft bis zur Vertikalen zu erheben. Er kann auch, das Gewehr in der Hand, den Arm bis zur Vertikalen abduzieren. Er vermag jede Leistung an Kraft zu vollbringen, für die für gewöhnlich es der Mitwirkung des Deltoideus bedarf. Erwähnenswert ist, dass Pat. von jeher ein guter Ringer war, und auch nach der Erkrankung mit gleichem Eifer diesem Sport sich hingab und nach seiner Angabe noch sehr gute Erfolge aufzuweisen hatte. Es erscheint wohl möglich, dass die ausgiebige Benutzung und Verwertung aller Muskelgruppen, die ja das Ringen erfordert, die Kompensation der Deltoideus-Funktion erleichtert hat.

Es ist im Hinblick auf diesen Fall bemerkenswert, wie grossen Schwierigkeiten zumeist die Wiederherstellung der Deltoideusfunktion bei den Erb'schen Lähmungen nach Schussverletzung der V. und VI. Zervikalwurzel begegnet. Allerdings stehen häufig leichte Gelenkveränderungen im Schultergelenk und Neigung zu Kontrakturen in den Adduktoren besonders im Teres major hindernd im Wege, zumal der sich erst kräftigende Deltoideus und etwa kompensatorisch eintretende Muskeln einen grösseren Widerstand nicht zu überwinden vermögen. Zu den letzteren Muskeln ist besonders der Musc. supraspinatus zu rechnen, der aber, da vom Suprascapularis innerviert, bei den Erb'schen Lähmungen häufig auch mehr oder minder mitgeschädigt ist. In einem Falle, den Votr. auf der Nervenstation beobachtete, bei welchem Gelenkversteifung ganz fehlte und Kontrakturen nicht bestanden (Teres major und Latissimus dorsi waren mitgelähmt), vermochte Pat. den Arm bis zur Vertikalen zu erheben, obwohl der Deltoideus vollkommene Atrophie aufwies. In diesem Falle konnte diese Leistung nur auf den M. supraspinatus zurückgeführt werden, dessen Funktionsfähigkeit aus der Funktionstüchtigkeit des vom gleichen Nerven versorgten M. infraspinatus erschlossen werden konnte. Zudem war die Kontraktion des Supraspinatus direkt erweisbar. — Bemerkte sei noch, dass der M. pectoralis bei der Erhebung des Armes schlaff blieb.

(Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. L. Borchardt glaubt auch, dass die ausgedehnte Ausübung des Ringens für den Eintritt der Kompensation wichtig war. Er weist aber auf einen von ihm in dieser Gesellschaft am 8. Februar 1915 demonstrierten Fall hin, in dem auch eine völlige Kompensation eingetreten war, ohne dass der Patient je körperliche Uebungen gemacht hatte. Dieser Patient hatte sogar noch eine Serratuslähmung.

Hr. Oppenheim: Herr Kalischer hat sich wohl nur im Ausdruck vergiffen, als er von der Kontraktur des Teres major sprach. Um eine Kontraktur handelt es sich meistens nicht, da ja die passive Abduktion unbehindert ist, es ist vielmehr eine nur bei dem Versuch der aktiven Abduktion eintretende Hyperinnervation der Antagonisten, das, was ich als Innervationsentgleisung

bezeichne, das haben wir in der Mehrzahl unserer Fälle beobachtet, und zwar schon im Stadium der schweren Lähmung bei noch kompletter E. A. R. und dann besonders im Stadium der Besserung, wenn die elektrische Erregbarkeit schon wiedergekehrt ist, so dass es den Anschein hat, als ob nur diese falsche Innervation die Ursache der Bewegungsstörung bildet. Leider macht sich dann oft die Schwierigkeit geltend, zu entscheiden, ob und inwieweit hier psychogene Faktoren oder selbst bewusste Vortäuschung im Spiel ist. Bei der grossen Zahl von Schussverletzungen des Axillaris, bzw. der V. und VI. Zervikalwurzel, die wir beobachten konnten, hat uns diese in der Mehrzahl der Fälle bestehen bleibende Insuffizienz des Deltoideus überrascht, namentlich auch im Vergleich zu der Restitution der anderen Muskeln. Hier spielen ganz verschiedene Momente und besonders auch der individuelle Faktor eine Rolle. Man muss sich nur hüten, aus diesen seltenen Ausnahmefällen, in denen trotz kompletter Lähmung des Deltoideus die Abduktion des Armes tadellos gelingt, weitgehende Schlüsse zu ziehen, d. h. daraus zu folgern, dass da, wo diese Wiederkehr der Beweglichkeit ausbleibt, mangelnder Wille und andere psychische Momente im Spiele seien. (Eigenbericht.)

4. Hr. Henneberg: „Ueber disseminierte Enzephalitis“.

Votr. demonstriert den anatomischen Befund des von Herrn H. Oppenheim in der Arbeit: Der Formenreichtum der multiplen Sklerose (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. S. 172), als ersten mitgeteilten Krankheitsfalles. Bei der Sektion fanden sich im Balken, im angrenzenden Hemisphärenmark und im Gyrus cinguli beiderseits ausgedehnte, milchweissaussehende Erweichungsherde. Mikroskopisch bieten diese das Bild einer Malazie mit sehr weitgehender bindegewebiger Vernarbung. Zwischen dem netzförmig angeordneten Bindegewebe finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen. In Präparaten nach Bielschowsky lassen sich keine Achsenzyylinder in diesen Herden nachweisen. An einigen grösseren Gefässen finden sich kleinzellige Infiltrate. Im distalen Teil der Brücke und in der Medulla oblongata findet sich ein grosser Herd, der das Bild einer akuten infiltrativen Enzephalitis bietet. Die Gliazellen sind enorm gewuchert, es finden sich grosse, unregelmässig gestaltete Gliakerne. Die Gefässe zeigen eine starke, kleinzellige Infiltration, die sich auf das anliegende Gewebe verbreitet. Leukozyten finden sich in nicht geringer Anzahl. Das Rückenmark zeigt diffuse degenerative und entzündliche Veränderungen. Die Degeneration in den Strängen zeigt im Dorsalmark ein an die funikuläre Myelitis erinnerndes Bild. In den Vorderhörnern finden sich zahlreiche chronisch veränderte Ganglienzellen. An der Pia sieht man an einzelnen Stellen kleine kleinzellige Infiltrate. Es handelt sich um einen Fall von disseminierter Enzephalitis, der durch die Mannigfaltigkeit des Befundes von Interesse ist. Die Herde im Grosshirn deutet Votr. als entzündliche Erweichung, wahrscheinlich bedingt durch Stase. Der Herd in der Brücke und Medulla oblongata steht den Befunden bei maligner multipler Sklerose nahe. Das gleichzeitige Vorkommen von akut entzündlichen und degenerativen Veränderungen (akute degenerative Enzephalitis) weist darauf hin, dass beide

Prozesse in pathogenetischer Beziehung zusammengehören, wie dies der akuten infiltrierenden und degenerativen Myelitis gegenüber bereits angenommen wurde. Der Fall entfernt sich sehr weit von den typischen Befunden bei multipler Sklerose. Vortr. kann daher Herrn Oppenheim nicht beistimmen, wenn er den Fall der akuten multiplen Sklerose zurechnet. In klinischer Beziehung ist der Fall dadurch von Interesse, dass eine Zeitlang schlaffe Lähmung der Arme und Beine bestand. Das Fehlen der Reflexe und Spasmen glaubt H. auf die diffuse Rückenmarkserkrankung zurückführen zu müssen. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. H. Oppenheim: Der Fall hat in klinischer Hinsicht ein sehr grosses Interesse geboten, schon durch die überaus seltene Erscheinung der ganz schlaffen Tetraplegie. Ich habe die Diagnose: akute disseminierte Myeloenzephalitis gestellt, nachdem, wie Sie erfahren haben, die verschiedensten Fehldiagnosen gestellt waren. In meiner Abhandlung über den Formenreichtum der multiplen Sklerose habe ich ihn dann in die Rubrik der akuten multiplen Sklerose gebracht, weil ich bei Durchsicht der Literatur erkannte, dass hier zahlreiche Fälle ähnlicher Art untergebracht sind, und dass eine scharfe Grenze zwischen der akuten Form der multiplen Sklerose und der disseminierten Myeloenzephalitis weder klinisch noch anatomisch gezogen werden kann. Vielleicht ist es gerade die akute Entwicklung und der rasche Verlauf, der es verhindert, dass der anatomische Prozess das Gepräge der typischen Sklerose erhält. — Das Krankheitsbild habe ich in Uebereinstimmung mit Marburg und vielfach auch in Anlehnung an ihn entworfen, aber es ist so vielgestaltig und es gibt so viel Varietäten, dass die klinische Darstellung nicht erschöpft ist. Es ist das auch begreiflich, wenn man bedenkt, in wie mannigfaltiger Weise es schon durch die verschiedene Lokalisation der Herde in den verschiedenen Fällen modifiziert wird. Hier ist neue Arbeit erforderlich. So war denn auch in keinem der Fälle dieser Art, die ich gesehen habe, vorher die richtige Diagnose gestellt worden. Besonders oft kam die Verwechslung mit Tumor cerebri oder mit multiplen Tumoren des zerebrospinalen Nervensystems vor. Diese Verwechslung ist vom klinischen Standpunkt aus durchaus verständlich. Es will mir aber auch nach einigen in der Literatur mitgeteilten und nach eigenen gemeinschaftlich mit Cassirer angestellten Beobachtungen scheinen, dass auch anatomisch diese Differenzierung nicht immer scharf durchzuführen sei, indem es einen Typus der multiplen Gliose bzw. Gliomatose des Gehirns gibt, der sich in seinem histopathologischen Wesen sehr der akuten Form der multiplen Sklerose nähert. Vielleicht spricht sich Herr Henneberg über diesen Punkt noch aus.

(Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky fragt, was für Zellen in den Herden vorhanden waren, und insbesondere welcher Natur die Fettkörnchenzellen waren. Die Natur der Zellen würde ja die pathologisch-anatomische Diagnose genauer bestimmen lassen. In einem von ihm beobachteten und publizierten Falle „akuter multipler Sklerose“ handelte es sich bei den anscheinend infiltrativen Zellen auch in den frischen Herden nur um Gliazellen. In demselben Falle fiel auch Achsenzylinderfärbung aus, wie in dem Henneberg'schen.

Hr. Bonhoeffer wollte dieselbe Frage an den Votr. richten. In einem von ihm in der letzten Sitzung demonstrierten Falle von scheinbarer Lymphozyteninfiltration der Gefässe handelte es sich bei genauerem Zusehen doch um Gliazellen. Dieser Befund schloss einen echt entzündlichen Prozess aus.

Hr. Bielschowsky weist darauf hin, dass unter dem von ihm untersuchten Material auch Stücke peripherer Nerven waren. Auch diese wiesen Veränderungen auf, frische sowohl wie ältere. Diese Veränderungen sind zur Erklärung der zu Beginn der Erkrankung bestehenden schlaffen Lähmung von Bedeutung.

Hr. Henneberg (Schlusswort): Die Fettkörnchenzellen in den Grosshirnherden sind wohl zweifellos vorwiegend gliogener Herkunft. Das Gros der Zellen in dem Brückenherde besteht aus gewucherten Gliazellen. H. ist jedoch überzeugt, dass daneben aus den Gefässen stammende Zellen eine Rolle spielen, so dass eine echte infiltrierende Entzündung vorliegt. Die Ähnlichkeit des Befundes mit geschwulstartigen Gliawucherungen hält Votr. nur für eine äusserliche. Es ist ihm zweifelhaft, ob Fälle vorkommen, in denen es sich um eine echte multiple Gliomatose handelt. (Eigenbericht.)

5. Hr. Stier: „Zur militärärztlichen Beurteilung der Epilepsie“.

Votr. weist zuerst darauf hin, dass auch nach der neuen Kriegsmusterungsanleitung vom 2. März 1916 alle überstandenen Geisteskrankheiten völlig dienstunbrauchbar machen, dagegen sind nicht alle Psychopathen und Schwachsinnigen für jeden Dienst als dienstunbrauchbar anzusehen. Die chronischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten machen jetzt nur völlig dienstunbrauchbar, wenn sie ausgebildet sind. Es ist bei diesen Krankheiten zu beachten, dass sie oft von selbst fortschreitende Krankheiten sind, und dass Dienstbeschädigung nicht anzunehmen ist, wenn es sich um den natürlichen Fortschritt der Krankheit handelt. So dürfte es sich bei den Verschlimmerungen z. B. von Tabes, Epilepsie, multipler Sklerose im Laufe des Militärdienstes oft um Fortschritte der Krankheit handeln, die in der Natur des Leidens selbst gelegen sind und daher nicht als Dienstbeschädigung anzusehen sind. Bei der Beurteilung der Epilepsie weist die Kriegsmusterungsanleitung neuerdings dem beratenden Facharzt grosse Verantwortlichkeit zu, indem sie ihm gestattet, jetzt die Dienstunbrauchbarkeit eines Mannes zu beantragen, ohne dass ein Anfall ärztlich beobachtet ist. Für die Abgrenzung der Epilepsie gegenüber den rein psychogenen, den affektepileptischen und den synkopeähnlichen Anfällen hält er für besonders bedeutungsvoll den Nachweis, dass der in Betracht kommende Anfall ohne bestimmtes auslösendes Moment eingetreten ist. Votr. weist dabei auf die von Wagner von Jauregg angegebene Methode hin, durch subkutane Injektion von Kokain bei Epileptikern experimentell Anfälle hervorzurufen.

Bezüglich der Annahme der Dienstbeschädigung bei Epilepsie sowohl wie bei Psychopathen weist er auf die schwerwiegenden Folgen hin, die die Zubilligung der Dienstbeschädigung für die dauernden Rentenansprüche des Mannes bedingt; auch betont er, dass nach den dienstlichen Erläuterungen

Verschlimmerung eines vorher bestehenden krankhaften Zustandes nicht anzunehmen ist, wenn die Verschlimmerung als solche in mässigen Grenzen sich hält und der Natur der Krankheit nach zu erwarten war, und auch nicht in den anderen Fällen, in denen die Verschlimmerung nur eine vorübergehende Reaktion auf äussere Schädigung darstellt. Dieser letztere Punkt ermöglicht uns in der Mehrzahl der Fälle bei Psychopathen die Annahme der Dienstbeschädigung abzulehnen, und dadurch sowohl im Interesse des Staates als auch im wohlverstandenen Interesse der Patienten zu handeln, bei denen die Fixierung der Vorstellung, krank zu sein, durch diese Ablehnung der Dienstbeschädigung am besten inhibiert wird. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Deutschen med. Wochenschrift.) (Eigenbericht.)

Diskussion.

Hr. Schlomer wendet sich gegen die Bemerkung des Herrn Stier; alle Anwesenden wären wohl der Auffassung, dass nicht nur das Bestehen einer geistigen Erkrankung, sondern auch das Ueberstehen derselben dauernd dienstuntauglich mache. Herr Schlomer hält es für unberechtigt, dass man sich bei Psychosen allgemein auf den prinzipiell so andersartigen Standpunkt stellt wie selbst bei schweren Erkrankungen der inneren Organe (z. B. Tuberkulose). Das Ueberstehen einer Infektions- oder Intoxikationspsychose bedingt keine dauernde Dienstuntauglichkeit, ebensowenig erscheint sie berechtigt, alle manisch-depressiven Kranken dauernd vom Heeresdienst fernzuhalten. Das manisch-depressive Irresein sei eine endogene Erkrankung, könne also unserer heutigen Anschauung gemäss von äusseren Ereignissen nur ausgelöst werden, wenn der Ausbruch aus inneren Gründen bevorstehe. Es gäbe viele manisch-depressiven Kranken, die in den Zwischenzeiten völlig gesund wären, keinerlei depressiven oder manischen Grundton in ihrer Stimmungslage aufwiesen und nur alle 10 bis 15 Jahre von einer Attacke heimgesucht würden. Selbst Schizophrene, besonders solche mit ausgesprochen katatonen Erscheinungen, besserten sich oft so weitgehend, dass die Besserung praktisch einer Heilung gleichkäme, die Kranken in ihren Beruf zurückkehrten und demselben jahrzehntelang in vollem Umfange gerecht würden. Man solle daher nicht generell jeden vom Heeresdienst ausschliessen, der einmal eine Psychose durchgemacht habe, sondern solle die Entscheidung individuell von Fall zu Fall treffen. (Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky bemerkt, dass noch in letzter Zeit die massgebenden Stellen bezüglich der Dienstbeschädigungsfrage der Psychopathen anders entschieden haben als Herr Stier es vorschlägt. Er richtet an den Vortr. vor allem die Frage, ob es eine Möglichkeit gibt, wenn Dienstbeschädigung einmal anerkannt ist, dies bei einer Nachuntersuchung oder späteren Begutachtung zu ändern. Sei dies nicht möglich, und bedeute die einmalige Anerkennung der Dienstbeschädigung die Unmöglichkeit, zu einer späteren Zeit bzw. für einen neuen Gutachter, Dienstbeschädigung abzulehnen, so bedeute das besonders bei der Leichtigkeit, mit der jetzt oft Dienstbeschädigung angenommen wird, doch eine grosse Gefahr. Liegt die Möglichkeit einer solchen Korrektur bisher nicht vor, so müsste sie geschaffen werden, wenn nötig, durch Gesetz. Zum Nachweis der Epilepsie durch Kokain bemerkt Vortr., dass es doch zweifelhaft sei,

ob man denselben praktisch anwenden könne. Es seien doch nach geringen Kokaindosen schon oft erhebliche Schädigungen beobachtet, auch plötzliche Todesfälle seien vorgekommen. Es sei auch unbedingt damit zu rechnen, dass bei Psychopathen durch dieses Verfahren erhebliche subjektive Schädigungen entstehen.

Hr. Oppenheim: In einem Punkte muss ich Herrn Stier widersprechen. Es ist nicht richtig, dass die Tabes, die multiple Sklerose und die Epilepsie immer eine in dem Sinne fortschreitende Erkrankung bilden, dass innerhalb von 1—3 Jahren eine Progression zu erkennen ist. Bei Tabes und multipler Sklerose braucht in einem Zeitraum von 10—20 Jahren das Leiden keine objektive Veränderung zu erfahren, bei der Tabes ist ein derartiger Stillstand sogar nicht ungewöhnlich. Auch die Epilepsie erweist sich keineswegs immer als eine fortschreitende Erkrankung.

Grössere Bedenken hat mir aber das eingeflösst, was Herr Stier über die Frage der Dienstbeschädigung der Psychopathen aufgestellt hat. Ich möchte hier aus begreiflichen Gründen von der nochmaligen Darstellung meines eigenen Standpunktes absehen und mich darauf beschränken, einige Fragen an den Vortragenden zu richten:

1. Hält Herr Stier den Nachweis der psychopathischen Diathese bei den kriegsverletzten Soldaten für etwas so Einfaches und Leichtes? 2. Ist für ihn die einfache Tatsache, dass ein Mensch durch die bekannten Kriegsschädlichkeiten (Trommelfeuer, Verschüttung usw.) nervös — im Sinne der sogenannten traumatischen Hysterie erkrankt, schon ein sicheres Zeichen seiner psychopathischen Anlage? 3. Hält Herr Stier es für ausgeschlossen, dass ein Psychopath durch die angegebenen Schädlichkeiten für Jahre hinaus eine wirkliche — vom Rentenkampf unabhängige — Verschlimmerung seines Zustandes erfährt?
(Eigenbericht.)

Hr. Henneberg: In den weitaus meisten Fällen, die zur Beobachtung auf Epilepsie dem Reservelazarett Haus Schönow zugewiesen wurden, ergab sich, dass es sich nicht um epileptische, sondern um hysterische Anfallszustände handelte. In einer nicht kleinen Anzahl musste man auf Grund der von den Untersuchten gegebenen Darstellungen Epilepsie annehmen. Die beobachteten Anfälle erwiesen sich aber als hysterisch. Vorr. nimmt an, dass nicht selten Epileptiker unter dem Einfluss der Situationen in dem Lazarett hysterische Anfälle bekommen. Der Wunsch, durch das Eintreten eines Anfalles die Entlassung aus dem Militärverhältnis zu beschleunigen, spielt dabei eine wesentliche Rolle. Als ein Missstand wird es empfunden, dass keine Bestimmung vorliegt, wie lange ein Epileptiker in dem Lazarett zur Beobachtung zurückzuhalten ist, wenn ein Anfall nicht eintritt. Treten epileptische Anfälle nur unter bestimmten Bedingungen auf (Ueberanstrengung, Alkoholgenuss, Aufregungen), so ist das Ausbleiben von Anfällen während der Dauer der Lazarettbehandlung vor auszusehen, eine solche daher zwecklos. Was die Anerkennung einer Verschlimmerung schon vorher bestandener Nervenschwäche als Dienstbeschädigung anlangt, so geht man nach den Erfahrungen H.'s hierin sehr weit.

(Eigenbericht.)

Hr. Stier (Schlusswort) erwidert Herrn Schlomer, dass an den Bestimmungen über die Diensttauglichkeit der Geisteskranken nie etwas geändert worden sei, und dass der Ausschluss von Leuten, die eine Geisteskrankheit überstanden haben, vom Dienste ein unbedingter ist, so dass der von Herrn Schlomer angeregten Frage nicht nähergetreten zu werden braucht. Herrn Lewandowsky erwidert er, dass die Entscheidung über die Dienstbeschädigung dem Generalkommando anheimsteht. Ist Dienstbeschädigung nicht anerkannt, so kann der Kranke später auf Grund neuer Momente, Aussagen usw. eine neue Untersuchung der Dienstbeschädigungsfrage beantragen. Ist dagegen Dienstbeschädigung einmal anerkannt, so ist daran später nie etwas zu ändern. Von der praktischen Anwendung des Kokainversuches, dessen wissenschaftliche Bedeutung er nur erwähnen wollte, rät auch Votr. ab. - Bezüglich der Tabes, Sklerose usw. ist Votr. derselben Ansicht wie Herr Oppenheim. Betreffs der Psychopathen ist er allerdings nicht der Ansicht, dass die Tatsache des Eintretens einer nervösen Reaktion das Vorliegen einer Psychopathie beweist. Praktisch sei es aber bei den allermeisten derartigen Fällen gelungen, durch die Anamnese usw. die psychopathische Konstitution nachzuweisen. Votr. meint, dass ein Psychopath durch die betreffenden Schädlichkeiten wohl dauernd geschädigt werden kann. Doch seien das wohl seltene Fälle, die ja auch später noch entschädigt werden könnten. Würde so ein Fall erst nachträglich entschädigt werden, so würde dadurch jedenfalls weniger geschadet, als wenn man bei der Anerkennung der Dienstbeschädigung durch Verschlimmerung bei Psychopathen zu weit gehe, ein Fehler, der dann eben nicht mehr gut gemacht werden könne. Herrn Henneberg erwidert Votr., dass man in dem Falle, dass ein Epileptiker im Lazarett nur hysterische Anfälle bekommt, auf die Bestimmung zurückgreifen müsse, nach der die genaue Schilderung eines Anfalls durch drei einwandfreie Zeugen zur Anerkennung der Epilepsie genügt. Bezüglich der Dauer der Lazarettbeobachtung ist ja durch die neue Bestimmung Abhilfe geschaffen, nach der die Begutachtung durch einen Facharzt nach Lazarettbeobachtung genügt, auch wenn kein Anfall von einem Arzt beobachtet worden ist.

Sitzung vom 13. November 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhöffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. HHr. Kramer und Henneberg: „Ueber disseminierte Enzephalitis“.

Frau W., 43 Jahre. Mutter mit 33 Jahren an Rückenmarksleiden gestorben, sonst aus der früheren Vorgeschichte nichts besonderes zu erwähnen. Die erste Erkrankung begann im September 1913 mit Schwäche, Gefühllosigkeit und Parästhesien in der linken Hand, die sich allmählich über die ganze linke Körperhälfte ausdehnten, ausserdem bestand allgemeines Krankheitsgefühl, Schwäche, Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Von Oktober 1913 bis Januar 1914 war

die Kranke in Haus Schönow. Aus der uns von Herrn Prof. Laehr freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte geht hervor, dass das Symptomenbild in einer linksseitigen Hemiplegie mit halbseitiger bis zur Mittellinie reichender Sensibilitätsstörung, Reflexsteigerung auf der linken Seite und linksseitigem Babinski'schen Phänomen bestand. Ausserdem war eine Geschmacksstörung auf der linken Zungenseite vorhanden. Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet. Von Ende November besserte sich der Zustand allmählich, so dass bei der Entlassung im Januar 1914 nur noch eine geringe Schwäche in der linken Seite bestanden hat. Als Diagnose wurde Enzephalitis (?) gestellt. Die Pat. fühlte sich dann bis auf eine geringe Schwäche der linken Hand gesund bis zum Februar 1916. Jetzt begann sie über taubes Gefühl in der rechten Zungenhälfte zu klagen und über Druck im rechten Auge; allmählich stellte sich eine rechtsseitige Gesichtslähmung ein, Herabsetzung des Geschmacks, Verschlechterung des Gehörs auf dem rechten Ohr. Mitte April trat Doppelsehen und Schielen des rechten Auges ein, wenige Tage darauf eine Lähmung des linken Armes und linken Beines, Verschlechterung der Sprache und Schluckstörung. Am 20. 4. wurde die Pat. in die Klinik aufgenommen. Der Befund war folgender: linke Pupille etwas weiter als die rechte, Licht- und Konvergenzreaktion prompt, rechts ausgesprochene Abduzensparese, grobschlägiger Nystagmus in den Endstellungen. Kornealreflex rechts = links, rechtsseitige Fazialisparese in allen Äesten. Rechte Zungenhälfte etwas verschmälert, doch wird die Zunge gerade herausgestreckt und normal bewegt. Gaumensegel wird normal bewegt. Rachenreflex fehlt. Trigeminus sensibel und motorisch intakt. Gehör rechts herabgesetzt, Weber nach links lateralisiert. Augenhintergrund normal. Schlaffe Lähmung des linken Armes und linken Beines. Sehnenreflex links lebhafter als rechts. Babinski links positiv, rechts negativ, Bauchdeckenreflex rechts positiv, links negativ. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten an der ganzen linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes bis zur Mittellinie herabgesetzt. Unter zunehmender Schluckstörung trat am 25. 4. Exitus ein.

Bei der früheren Erkrankung war nach dem Symptomenbilde die Lokalisation des Herdes im rechten Grosshirn anzunehmen und zwar ist nach der Schwere und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung ein tiefsitzender Herd wahrscheinlich. Bei der jetzigen Erkrankung konnte die Lokaldiagnose mit Sicherheit gestellt werden. Die Kombination von rechtsseitiger Fazialis-, Abduzens- und Akustikuslähmung mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie wies auf einen Herd in der Medulla oblongata in der Gegend der entsprechenden Hirnnervenkerne hin. Schwieriger zu beurteilen war die Art der Erkrankung. Man konnte an einen schnell wachsenden Tumor denken, doch war diese Diagnose unwahrscheinlich, wenn man die jetzige Erkrankung mit der früheren in Verbindung brachte. In Betracht kam dann im wesentlichen nur noch eine Enzephalitis oder eine multiple Sklerose. Für die letztere Diagnose sprach die frühere Erkrankung mit guter Remission, doch war hierfür auffällig, dass bei der jetzigen Erkrankung, bei dem so schweren und ausgeprägten Charakter der auf die Medulla oblongata zu beziehenden Lokalsymptome keine Anzeichen sonstiger multipler Herde vorhanden waren. Die Entscheidung zwischen beiden

Diagnosen war auf Grund des klinischen Befundes nicht sicher möglich, und es ist ja noch eine offene, vielfach diskutierte Frage, inwieweit die Fälle von akut verlaufender multipler Sklerose von der Enzephalitis abzutrennen sind. Für die Entscheidung dieser Frage kommen jedoch im wesentlichen nicht klinische, sondern pathologisch-anatomische Gesichtspunkte in Betracht.

Hr. Henneberg demonstriert den anatomischen Befund. Derselbe steht dem in der Julisitzung demonstrierten Fall in vieler Beziehung nahe. Makroskopisch war an dem Gehirn mit Sicherheit etwas Krankhaftes nicht festzustellen. Die Medulla oblongata erschien etwas vergrößert. Nach der Chromierung fanden sich bei genauer Durchsichtung nur zwei Herde. Das Rückenmark ist völlig frei. In der rechten Hemisphäre findet sich ein ziemlich grosser zackiger Herd im Marklager, der in das Mark der hinteren Zentralwindung, des Gyrus cinguli und in den Balken übergreift. Der Balken ist hier etwa um die Hälfte verschmälert. Die Ventrikel sind erweitert, rechts wesentlich mehr als links. Der zweite Herd findet sich im ventralen Teil der Medulla oblongata. Er beginnt in der Höhe des proximalen Endes der Pyramidenkreuzung und lässt sich bis in die Mitte der Brücke verfolgen. Schnitte durch den oralen Beginn der Pyramidenkreuzung zeigen im Bereich des rechten Pyramidenareales kleine perivaskuläre Herde. In der Umgebung der Gefässe sind Gliakerne und Gliafasern vermehrt. Die Gefässe zeigen eine lymphozytäre Infiltration mässigen Grades, die nicht auf das Gewebe übergreift. Im Bereich der Gliaverdichtung fehlen die Markscheiden. Körnchenzellen treten hier völlig zurück. Es finden sich vereinzelte, kleine, frische Blutungen. In Schnitten, die durch die Mitte der grossen Oliven fallen, nimmt der Herd das ganze rechte Pyramidenareal ein, greift etwas in die Schleifenschicht hinüber. Im Bereich der linken Pyramide findet sich ein ähnlicher Herd, der jedoch den ventralen und lateralen Teil der Pyramide frei lässt. Ein kleiner Herd findet sich in der Gegend des Gowerschen Bündels rechts. Die spinale Trigeminusbahn ist rechts abgeblasst. Der Herd hat scharfe Grenzen. In Palpräparaten erscheint er dunkelgrau infolge eines enormen Reichtums an gliogenen mit feinkörnigem Detritus angefüllten Körnchenzellen. Gliafasern treten völlig zurück, ebenso Zellen vom Typus der Spinnenzellen. Zwischen den Körnchenzellen sieht man überall spindel- und stäbchenförmige Elemente, die zum Teil Gefässsprossen angehören, vielfach frei im Gewebe zu liegen scheinen. Infolge der Durchsetzung des Herdes mit bindegewebigen Elementen ist es nirgends zu einer Einschmelzung und Erweichung gekommen. Die Gefässe zeigen eine starke lymphozytäre Infiltration. Die Ausstreuung lymphozytärer Elemente in die Umgebung der Gefässe ist im Nisslpräparat zweifelsfrei nachzuweisen. In der Höhe des Abduzenskernes hat sich der Herd vergrößert, er nimmt den Brückenarm ein, einen grossen Teil der rechten Pyramide, der medialen Schleife und der Substantia reticularis. In der Gegend der letzteren greift er auf die linke Hälfte über. Im Rückenmark findet sich keine sekundäre Degeneration, auch sonst keinerlei Veränderungen. Es handelt sich um einen Fall von infiltrativer disseminierter Enzephalitis. Die Verwandtschaft mit der malignen Form der multiplen Sklerose (es empfiehlt sich, nicht von akuter multipler Sklerose zu sprechen, da die Entstehung des

einzelnen Herdes bei multipler Sklerose immer einen akuten Vorgang darstellt) ist unverkennbar. Es sind jedoch nur diejenigen Fälle der malignen multiplen Sklerose zuzurechnen, in denen die Herde im wesentlichen das Bild der frischen Herde bei der gewöhnlichen multiplen Sklerose darbieten. Der demonstrierte Fall entfernt sich von diesem Typus wesentlich durch folgende Eigentümlichkeiten: Geringe Anzahl der Herde, Zurücktreten der Gliafaserproduktion, Mobilisierung des Bindegewebes, starke Wucherung der Gliazellen und rasche Umwandlung derselben in gliogene Körnchenzellen, Uebergreifen der lymphozytären Infiltration auf das Gewebe. Die Verwandtschaft mit der multiplen Sklerose kommt zum Ausdruck in dem schubweisen Verlauf, in der Konfiguration der Herde und in dem Fehlen der sekundären Degeneration, das sich durch das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder erklärt. Fälle wie die beiden vom Vortr. demonstrierten sind von der multiplen Sklerose abzutrennen, sie stellen einen besonderen, mit der multiplen Sklerose verwandten Typus der disseminierten Enzephalomyelitis dar. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Schröder-Greifswald hält nach dem mitgeteilten anatomischen Befund multiple Sklerose, auch deren sog. akute Form für ausgeschlossen. In der Literatur tritt neuerdings stark die Meinung hervor, alle herdförmigen, besonders multiplen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, bei denen Markscheidenuntergang im Vordergrund steht, bei erhaltenen oder wenig zerstörten Axenzylindern, der multiplen Sklerose anzugliedern. Diskontinuierlicher Markscheidenzerfall in kleineren und grösseren Herden ist häufig bei sehr verschiedenen Krankheitsprozessen, z. B. auch bei der progressiven Paralyse. Er ist zuerst festgestellt und ist besonders auffällig bei der multiplen Sklerose, über deren Histopathologie wir sonst so gut wie nichts wissen. Es ist nicht statthaft, alle Krankheitsvorgänge, welche u. a. diesen einen histologischen Komplex haben, deshalb als wesensgleich zusammenzufassen. (Autoreferat.)

Hr. Cassirer hält es für zweifelhaft, ob es berechtigt ist, diesen Fall von der multiplen Sklerose abzugrenzen, da das klinische Krankheitsbild ganz dieser Erkrankung entspricht. Es müsste vor allem noch der erste Herd untersucht werden, ob er nicht das typische Bild der multiplen Sklerose bietet. Es ist doch noch sehr zweifelhaft, ob nicht die Akuität des Prozesses allein die Verschiedenheiten der anatomischen Bilder bedingt. Auch in einem von Cassirer früher genau untersuchten Fall gingen die Infiltrate weit über die Gefässwände hinaus. Daneben fanden sich aber charakteristische Veränderungen der multiplen Sklerose. Das zweimalige Auftreten der Erscheinungen entspricht ganz dem klinischen Verhalten der multiplen Sklerose, während bei der Annahme einer Entzündung das zufällige doppelte Auftreten doch ein sehr auffallendes wäre.

Hr. L. Jacobsohn fragt den Vortr., ob bakteriologische Untersuchungen vorgenommen worden sind?

Hr. Henneberg (Schlusswort): verneint Hrn. Jacobsohn's Frage. — Wenn Herr Schröder annimmt, dass in derartigen Fällen die Gliaproliferation eine sekundäre und Folge des Markscheidenzerfalles sei, so kann Vortr. diese

Auffassung nicht teilen: Bei der sekundären Degeneration ist die Gliawucherung nur eine geringfügige. Man muss annehmen, dass bei multipler Sklerose und den ihr nahestehenden Enzephalitisformen die Gliawucherung den entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen koordiniert ist und eine direkte Folge des Entzündungsreizes darstellt. Aus der Gleichartigkeit der Beschaffenheit der Narbenbildung darf man nicht, wie Herr Cassirer es tut, auf die Gleichartigkeit des Krankheitsprozesses überhaupt schließen. Die Narbenbildung bei den in Rede stehenden Enzephalitisformen unterscheidet sich auch dadurch, dass es in manchen Herden zu einer Beteiligung des Bindegewebes kommt. Die klinische Zusammengehörigkeit kann für die Auffassung des pathologisch-anatomischen Prozesses nicht ausschlaggebend sein. Die in Rede stehenden Enzephalitisformen sind auf Grund des pathologisch-anatomischen Prozesses voneinander zu trennen, es sei denn, dass die verschiedenen Prozesse von ein und demselben Krankheitserreger hervorgerufen werden. (Autoreferat.)

2. Hr. Gumpertz demonstriert einen Fall von Brown-Séquard von ungewöhnlichem Verlaufe. Bei einer 31jährigen Frau war akut eine Schmerzhaftigkeit des rechten Armes und motorische Parese sowie Reflexsteigerung des rechten Beines aufgetreten; Votr. konstatierte daneben links Analgesie und Thermoanästhesie bis zur Mitte zwischen Nabel und Brustwarze reichend. Jetzt ist die Schmerzhaftigkeit gewichen, die rechtsseitige Parese gebessert. Links besteht Inkongruenz zwischen Schmerz- und Temperatursinnstörung; erstere reicht zur Nabel-, letztere zur Magenhöhe. Es besteht aber jetzt perverse Wärmeempfindung, kalte Körper werden links um so wärmer empfunden, je kälter und je ausgedehnter sie sind (Demonstration). Beim Entkleiden tritt ein unangenehmes Wärmegefühl im ganzen linken Bein auf. Uebergiessen mit warmem Wasser wird rechts als warm, links als „lau“ bezeichnet.

Votr. sieht in dieser Anomalie ein Regenerationsphänomen: die Wärmepunkte sprechen bereits an, die Kältepunkte nicht. Für die Stärke der Wärmeempfindung entscheidend ist die Intensität und Extensität, nicht die Qualität des Temperaturreizes. Votr. gedenkt noch eines jüngst von Lewandowsky beschriebenen Falles spontaner Wärmeempfindung, der vielleicht ähnlich zu erklären ist.

Bei der vorgestellten Kriegerfrau, deren Ehemann zur Zeit der Erkrankung gerade zwei Tage auf Urlaub war, ist der rechts unterhalb der Halsanschwellung zu lokalisierende Grad offenbar Resultat einer durch Coitus reiteratus entstandenen Rückenmarksapoplexie. Die Beobachtung hat also kriegsneurologisches Interesse. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Lewandowsky fragt, ob die Wärmeempfindung nur bei Kältereizen auftritt oder auch bei Berührungen und Schmerzreizen.

Hr. Gumpertz verneint Herrn Lewandowsky's Anfrage.

Hr. Lewandowsky: In meinem Fall¹⁾, der im übrigen einen typischen

Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex nach Schussverletzung hatte, trat im Bereich der Empfindungsstörung bei jeder Berührung Wärmeempfindung auf, z. B. schon beim Aufsetzen des Beins, nicht dagegen bei entsprechenden Temperatureizen. Eine Erklärung ist dafür noch nicht zu geben, aber es scheint sich um etwas unter gewissen Bedingungen Gesetzmässiges zu handeln. Dass es sich um einen Reparationsvorgang handelt, glaubt Votr. nicht, eine solche Erklärung würde ja auch nicht erschöpfend sein.

Hr. Kramer hat einen Fall von Embolie der Art. cerebell. post. inf. beobachtet, bei dem ähnliche paradoxe Temperaturempfindungen vorhanden waren. Bei diesem Patienten bestand die Erscheinung jahrelang, war also nicht als Reparationsvorgang zu erklären.

Hr. Schuster: Was die Aetiologie des von Herrn Gumpertz demonstrierten Falles betrifft, so halte ich die von dem Herrn Votr. ausgesprochene Vermutung für durchaus diskutabel. Ich möchte dabei an die Erfahrungstatsache erinnern, dass den Vorgängen in den weiblichen Generationsorganen zweifellos eine gewisse ätiologische Bedeutung auch für die Entstehung organisch bedingter Symptome zukommt. Bekannt ist das Auftreten akuter Schübe der multiplen Sklerose im Anschluss an die Menstruationsvorgänge. Mir selbst ist wiederholt das Auftreten von Blutungen im Zerebrospinalsystem in sehr engem Zusammenhang mit den menstruellen Verhältnissen ebenso mit Aborten aufgefallen.

(Autoreferat.)

Hr. Gumpertz (Schlusswort): Bei der Frau ist ein prästolisches Geräusch an der Herzspitze festzustellen, wodurch die Wahrscheinlichkeit eines embolischen Prozesses erhöht ist. Votr. sah früher doppelseitige symmetrische Neuritis im Bereich des Plexus brachialis bei einer Puerpera und ist geneigt, auch solche Fälle durch Rückenmarksembolie zu erklären.

Bei der vorgestellten Frau konnte nicht, wie in den Fällen der Diskussionsredner, Wärmegefühl durch Kneifen oder Stechen erzeugt werden.

(Autoreferat.)

3. Hr. Lewandowsky: „Demonstration von gleichzeitiger Gefäss- und Nervenverletzung.“

Demonstration eines Mannes, bei dem der distale Medianus, der im übrigen nicht ganz durchtrennt war, und die Arteria radialis verletzt war. Auffallend ist die sehr starke Zyanose, die über das bei Medianusverletzung gewöhnliche Mass bei weitem hinausgeht. Am stärksten ist die Zyanose bei Kälte, während Stauung sie nicht wesentlich beeinflusst. Es kommen auch anfallsweise Steigerungen der Zyanose vor. Wodurch es zustande kommt, dass die gleichzeitigen Gefäss- und Nervenverletzungen diese gesteigerte Zyanose machen, bleibt zweifelhaft, bei hohen Verletzungen am Oberarm scheint die Erscheinung nicht immer aufzutreten. Votr. hält es nicht für ganz ausgeschlossen, dass die Ausserfunktionssetzung mit der Arterie verlaufender Nerven oder lokaler Gefässzentren in der Gefässwand durch die Verletzung gerade dann eine Rolle spielt, wenn die zentrale Innervation durch den Medianus gestört ist. Auch die Kontrakturen nach Nervenverletzungen werden, wie Votr.

hervorhebt, ganz ungesetzmässig, wenn ischämische Störungen hinzukommen. Es gibt auch Fälle, in denen bei Verletzung der Arteria femoralis die charakteristischen Erscheinungen des intermittierenden Hinkens auftreten, das kommt auch bei Aneurysmen vor, auch wenn nach der Operation Pulse wieder aufgetreten sind¹⁾.

Diskussion.

Hr. Henneberg hat Schwellung und hochgradige Zyanose der Hand auch in verschiedenen Fällen von Plexusverletzung gesehen. In einem Falle, in dem die Erscheinung sehr hochgradig ausgesprochen war, fehlte der Radialispuls. Von der Lokalisation der Nervenläsion ist die Erscheinung offenbar nicht abhängig. Vortr. sah sie ferner bei hysterischer Armlähmung.

(Autoreferat.)

Hr. Cassirer: Ich glaube Fälle mit ähnlich schwerer Zyanose auch bei reiner Medianusläsion ohne Arterienverletzung gesehen zu haben. Die schwersten Grade von Zyanose habe ich bei Schüssen durch die Hand gesehen, bei denen keine Nervenverletzung nachweisbar war. Vielleicht kommt hier die Schädigung lokaler vasomotorischer Zentren (auf reflektorischem [?] Wege) in Frage. Daneben finden sich dann häufig die schweren trophischen Störungen, die das Bild der glossy-skin, das so sehr ungeklärt ist, zusammensetzen.

(Autoreferat.)

Hr. Lewandowsky (Schlusswort) hat bei schliesslich mehr als hundert Fällen von Medianusverletzungen, doch ohne Gefässverletzungen so starke vasomotorische Störungen nicht gesehen.

Eine leichte Zyanose im Bereiche der sensiblen Störung ist dagegen auch bei reiner Nervenverletzung gewöhnlich.

4. Hr. Lewandowsky: „Demonstration zur ätiologischen Fragestellung“.

Demonstration eines 40jährigen Mannes, bei dem unmittelbar nach Typhus die typischen und sehr schweren Erscheinungen der Thomsen'schen Krankheit aufgetreten sind. Die Tatsache, dass der Mann militärisch ausgebildet ist, sprach auch dafür, dass vorher Erscheinungen nicht bestanden haben. Dabei handelt es sich nicht nur um myotonische Erscheinungen nach Typhus, sondern um eine echte Thomsen'sche Krankheit. Kaum ein Muskel zeigt die myotonische Reaktion. Auffallend ist, dass sich an den Händen die Störung auch bei Wiederholung der Bewegung nicht bessert, und dass auch bei Reizung am Nerven mit sehr starken galvanischen Strömen es zur Nachdauer der Kontraktion kam. Auch wegen der eigenartigen athletischen Muskelbeschaffenheit glaubt L., dass es sich um einen latenten Thomsen handelt, der durch den Typhus manifest geworden ist. Dass ein Thomsen nicht erblich ist, glaubt L. nicht, auch wenn sich, wie in diesem Fall, die Erblichkeit nicht nachweisen lässt. So kann er auch durch den Typhus nicht entstehen. Es handelt sich also hier um den interessanten Fall des Manifestwerdens einer erblichen Er-

1) Ausführl. Publikation in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 35.

krankung durch eine Infektionskrankheit. Trotzdem komme man um eine Dienstbeschädigung nicht herum, da ja vor dem im Dienst erworbenen Typhus Erscheinungen der Erkrankung nicht bestanden haben.

Diskussion.

Hr. Boruttau: Im Anschluss an die Krankendemonstration des Herrn Lewandowsky werde ich einige Elektromyogramme projizieren, welche einen Vergleich des Ablaufs und des Rhythmus der Erregung im Muskel gestatten beim Gesunden einerseits und beim Myotoniker andererseits: Ich habe nach dem Vorgang Piper's Saitengalvanometerkurven erhalten von dem Pat., den Herr Lewandowsky soeben vorgeführt hat, und von einem anderen Fall echter Thomsen'scher Krankheit, den wir einige Zeit im Krankenhaus Friedrichshain hatten. Aus den bei willkürlicher Innervation der Vorderarmflexoren erhaltenen und bei geringer Geschwindigkeit der Registrierfläche verzeichneten Aktionsströmen ersehen Sie, dass vielfach bei anscheinender Ruhe dauernd in den Muskeln Erregungswellen ablaufen, entsprechend dem sehr wechselnden Grade der Rigidität: besonders deutlich sind die Schwingungen als Nachwirkung künstlicher Reizung durch Einzelschlag oder Faradisierung des Nerven. Bei dem vorgestellten Patienten waren bisweilen in anscheinender Ruhe die Schwingungen so stark, dass sie während stärkster, auf Kommando erfolgender, willkürlicher Anstrengung kaum geändert wurden, nur gelegentlich Vergrößerung einzelner Zacken zeigten. Der Rhythmus der Erregungswellen liegt um 50 in der Sekunde, entspricht also dem normalen Verhalten (Piper), dies wird besonders deutlich an den mit grosser Registriergeschwindigkeit erhaltenen Kurven; dieselben zeigen, dass auch der auf Einzelinduktionsreiz am Nerven erhaltene zweiphasische Aktionsstrom denselben Verlauf aufweist, wie beim normalen; er ist nur bei gleicher Reizstärke kleiner, wie überhaupt die Amplitude der Aktionsstromwellen verhältnismässig klein ist —, entsprechend der beim Myotoniker stets vorhandenen Myasthenie. (Autoreferat.)

5. Hr. Seelert: „Hypophysenerkrankung“.

Die Krankheit machte sich bei der jetzt 25jährigen Patientin zuerst im Herbst 1915 bemerkbar durch Ausbleiben der Menstruation, die bis dahin stets regelmässig und ohne Beschwerden verlaufen war. Seitdem besteht dauernd Amenorrhoe. November 1915 fiel der Kranken auf, dass ihr Gesicht, die Brust und der Nacken durch Fettansatz in der Haut breiter und dicker wurden. Der Fettansatz nahm immer mehr zu. Seit Mai 1916 machte sich eine zunehmende Schwäche in den Beinen bemerkbar; seit September 1916 kann die Patientin nicht mehr stehen und gehen, sie liegt seitdem dauernd im Bett.

Seit Mai 1916 ist der Kranken Mangel an Hunger und Sättigungsgefühl aufgefallen. Im Sommer 1916 hat sie einige Wochen viel Durst gehabt, damals viel getrunken und viel Harn gelassen. Im Munde hat sie unangenehme Empfindung von Trockenheit, dabei aber kein eigentliches Durstgefühl.

Früher ist die Patientin gesund gewesen. Sie hat nach ihrer Angabe früher stets normale Körperform gehabt, was nach den vorgelegten Photo-

graphien aus der Kindheit und den letzten Jahren anzunehmen ist. Beine und Waden seien jedoch immer dünn gewesen.

Ihre Eltern und zwei Schwestern, sowie die Verwandten der Eltern sind nach Angabe der Patientin gesund. Wachstumsstörungen sind in der Verwandtschaft nicht vorgekommen.

Die auffälligste Erscheinung bei der Kranken ist jetzt der ungewöhnlich starke subkutane Fettansatz. Das Gesicht hat dadurch eine breite, runde Form bekommen, der Hals sieht kurz und dick aus, die Brüste sind breit und hängen herab. Beim Sitzen treten dicke, quer über Brust und Bauch verlaufende Fettwülste hervor. Der Mons pubis tritt stark über die Umgebung hervor. An den Extremitäten erstreckt sich die pathologisch subkutane Fettablagerung nur bis zur Mitte der Oberarme und Oberschenkel, an dem distalen Teil der Extremitäten hat die subkutane Fettschicht normale Dicke. Die Konsistenz der pathologischen Fettschicht ist derb. Die langen, breiten, bläuroten Striae auf den Brüsten, in der rechten Achselhöhle, auf dem Bauch und den beiden Oberschenkeln weisen darauf hin, dass der Fettansatz schnell zunehmend erfolgt ist.

Druck der pathologischen Fettwucherungen und in letzter Zeit auch schon sanfte Berührung der Haut werden als sehr schmerzhaft empfunden. Im Gesicht ist die Empfindlichkeit gegen Druck und Berührung weniger stark als an den übrigen Körperteilen. In den ersten Monaten der Krankheit bestanden keine Schmerzen. Später stellen sich, wie die Kranke angab, Schmerzen von stechendem und ziehendem Charakter im Rücken und in der Brust ein, sie traten namentlich bei Körperbewegung auf. Als die Kranke vor 5 Wochen in die Klinik kam, hatte sie bei jeder Aenderung ihrer Körperlage sehr heftige Schmerzen im Rücken und in den Beinen; das Herumdrehen des Körpers aus Rücken- in Seitenlage, das Wechseln zwischen Sitzen und Liegen des Oberkörpers, auch schon kleine Bewegungen eines Beines waren schon vor fünf Wochen mit heftigen Schmerzattacken verbunden, die von der Patientin in die Muskeln und Haut lokalisiert wurden. Die Kranke nimmt jetzt dauernd auch im Schlaf sitzende Stellung im Bett ein, sie vermeidet aktive Bewegungen. Mitunter treten die Schmerzen jetzt anfallsweise nach Art neuralgischer Schmerzen auf, ohne dass eine besondere Körperbewegung stattgefunden hat.

Die Epidermis zeigt nichts Auffälliges. Bei Bestreichen der Haut normale Dermographie. Die Kopfhaare stehen dünn, sie fallen nach Angabe der Patientin seit einem Jahr aus. An Scham- und Achselhaaren sowie Augenbrauen war Haarausfall nicht zu bemerken.

Am Skelett ist auffällig eine Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule, so, dass der Kopf gegenüber den Schultern nach vorn gestellt ist. Der Angulus Ludovici des Brustbeins ragt ungewöhnlich stark vor. Die beiden Jochbeine treten auffällig nach den Seiten heraus, und zwar das linke mehr als das rechte. Die Sella turcica zeigt auf dem Röntgenbilde normale Form, die Processus clinoidei und die Keilbeinhöhle sehen etwas verschwommen, unscharf aus. Die Zähne stehen dicht nebeneinander. Akromegale Veränderungen an den Extremitäten sind nicht vorhanden.

An dem oberen Brustbein ist der Perkussionsschall gedämpft, eine Ver-

grösserung von Thymus oder Schilddrüse war nicht nachzuweisen, auch nicht bei Röntgendurchleuchtung. Untersuchung von Hämoglobin und Blutzellen ergab normalen Befund. Herz und Puls liessen bis vor einigen Wochen nichts Pathologisches erkennen, in letzter Zeit machen sich Zeichen von Herzinsuffizienz bemerkbar. An den Unterschenkeln sind seit kurzem Oedeme aufgetreten. Wahrscheinlich infolge der Herzinsuffizienz leidet Patientin stark an Atembeschwerden, sie machten sich schon vor einem Jahr bemerkbar und veranlassten die Kranke im April 1916, ihre Arbeit in der Fabrik aufzugeben.

In der Klinik betrug die Harnmenge in den letzten 5 Wochen in 24 Stunden anfänglich 1500—2000 ccm, das spezifische Gewicht 1015—1025. Bei Eintritt der Oedeme wurde die Harnmenge geringer, auf Digitalis und Theozin wieder grösser. Es besteht dauernd Glykosurie, die grösste innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge betrug 27 g. Pathologische Aenderung der Schweisssekretion ist in den 5 Wochen klinischer Beobachtung nicht bemerkt worden. Die Wassermann'sche Untersuchung war bei der ersten Untersuchung schwach positiv, nach 2 Wochen negativ.

Zerebrale Symptome bestehen nicht, auch auf psychischem Gebiet nichts Pathologisches. Das Gesichtsfeld hat normale Weiten. Radiusperiostreflexe, Trizepsreflexe, Patellar- und Achillesreflexe sind vorhanden, die Zehenreflexe sind normal. Die Bauchdeckenreflexe liessen sich nicht auslösen. Die Prüfung der Muskelkraft ist wegen der bei Berührung und bei Bewegungen auftretenden Schmerzen jetzt nicht auszuführen; vor 5 Wochen liess sich gelegentlich noch eine gute Kraftleistung in den Extremitäten feststellen, der Tonus der Extremitätenmuskeln war damals normal.

Das Krankheitsbild entspricht am meisten dem als *Dystrophia adiposogenitalis* beschriebenen. Ungewöhnlich ist dabei die Schmerzempfindlichkeit der Fettwucherungen gegen Berührung, ein Symptom, das charakteristisch ist für die *Adiposis dolorosa* (Dercum'sche Krankheit), dazu kommt hier noch als besonders auffällige Erscheinung die Kyphose der oberen Wirbelsäule, die in einzelnen Fällen von Akromegalie beschrieben worden ist. Der ganze Symptomenkomplex, die schmerzhaften Fettwucherungen, Amenorrhoe, Glykosurie, Störung im Hunger- und Durstgefühl, macht es wahrscheinlich, dass eine Erkrankung der Hypophyse vorliegt. Ob daneben auch noch pathologische Prozesse in anderen Drüsen innerer Sekretion, vielleicht in der Thyreoidae, vorhanden sind, lässt sich nicht entscheiden. (Autoreferat.)

6. Hr. Kramer: „Sensibilitätsstörung im Gesicht bei kortikaler Läsion.“

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um einen Soldaten, der am 1. Oktober 1916 eine Schrapnellverletzung am Kopf erhielt. Am nächsten Tage Operation mit Entfernung der Knochensplitter. Es bestand anfangs Schwäche im rechten Arm und Sprachstörung. Allmähliche Besserung. Die Wunde ist jetzt völlig geheilt; es findet sich eine Narbe am Schädel links etwa 3 cm oberhalb der Ohrmuschel. Patient klagt jetzt noch über leichte Erschwerung der Sprache, geringe Schwäche im rechten Arm und Taubheitsgefühl im Gesicht.

Die Untersuchung ergibt eine leichte Parese des Mundfazialis, an der rechten Hand eine leichte Erschwerung feinerer Bewegungen. Die Sensibilität ist in der ganzen rechten Gesichtshälfte für Schmerz und Temperatur herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörung reicht über die Trigeminalgrenzen hinaus bis etwa an den Kiefferrand, wo sie sich ohne scharfe Grenze verliert; nach oben zu bis an den Haaransatz; an der Stirn ist sie weniger ausgeprägt als in den anderen Teilen des Gesichts. Die Berührungsempfindung ist intakt. Der Kornealreflex ist rechts leicht herabgesetzt. Die Mund- und Nasenschleimhaut, sowie die Zunge ist ebenfalls von der Sensibilitätsstörung an der rechten Seite betroffen. Der Geschmack ist an der rechten Zungenhälfte, besonders in den vorderen $\frac{2}{3}$ gestört; Geruch, Gehör, Sehvermögen sind intakt. An der rechten Hand besteht eine Unsicherheit für Berührungsempfindungen, besonders am Daumen und am Daumenballen. Die Lokalisation ist unsicher. Die Schmerzempfindung ist nur an den Fingern herabgesetzt und auch hier am Daumenballen stärker als an den anderen Fingern. Die Temperaturempfindung ist ungestört. Die Bewegungsempfindungen sind an den Endphalangen erheblich, an den anderen Phalangen nur wenig gestört, am Daumen auch etwas schlechter als an den anderen Fingern. Die Stereognose ist an der rechten Hand merklich gestört, jedoch nicht ganz aufgehoben. Am rechten Bein finden sich keinerlei Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen.

Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsion sind äusserst selten, sie kommen in der Regel nur bei tieferen Läsionen als Teilerscheinung einer völligen Hemianästhesie vor. Bemerkenswert ist in unserem Falle die Kombination der Sensibilitätsstörung im Gesicht mit einer vorwiegend den Daumen betreffenden Sensibilitätsstörung an der Hand. Es schliesst sich dies gut an die kürzlich mitgeteilte Beobachtung von Sittig an, der bei Kopfschüssen in der sensiblen Region sowohl Parästhesien als Sensibilitätsausfälle um den Mund herum kombiniert mit Sensibilitätsstörungen an der Hand, die ebenfalls vorwiegend den Daumen betrafen, beobachtet hat. Es stimmt dies auch gut mit den Beobachtungen von van Falkenberg überein, der bei Reizversuchen fand, dass die sensible Projektion des Gesichts und des Daumens dicht nebeneinander liegen.

(Autoreferat.)

7. Hr. Gumpertz: Demonstration.

In der Januarsitzung hat G. einen Soldaten vorgestellt, welcher im Felde von einem Granatsplitter in das Becken getroffen worden war und später in der Garnison durch Losgehen eines Gewehrschusses eine Emotionsneurose (Intentionskrampf der Halsmuskeln beim Sprechversuch) erworben hatte. Dieser Patient hat vor wenig Wochen noch einen zweiten Unfall (Erschrecken bei Feuergefahr) durchgemacht mit folgender spastischer Parese des linken Beines und spastischer — für Restitution einer hysterischen Stummheit nicht gerade charakteristischer Sprache. Jetzt ist er gesund (Demonstration) bis auf linksseitige Analgesie und Gesichtsfeldeinschränkung, welche G. auf die alte Schussverletzung bezieht. Er zeigt nach wie vor Intelligenzschwäche und andere auf spasmophile Psychopathie hinweisende Zeichen. Vortr. betont für solche Kranke die Notwendigkeit der neurologischen Expertise vor Einstellung ins Heer oder

in gefährvolle Berufe. Entschädigungsansprüche seien diesem Patienten nicht zuzubilligen, da trotz der drei Ereignisse ein dauernder Schaden nicht erwachsen sei.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 11. Dezember 1916.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Lewandowsky: Bemerkung zu seiner Demonstration von gleichzeitiger Gefäss- und Nervenverletzung in der Sitzung vom 13. November 1916.

L. hat inzwischen in der Revue neurologique die gleiche Beobachtung gefunden, die auch schon früher von Pierre-Marie beschrieben wurde. Es ist interessant, dass auch die Franzosen die Beobachtung gemacht haben, dass bei gleichzeitiger Gefäss- und Nervenverletzung besonders schwere trophische Störungen auftreten.

2. Hr. Schuster: Bemerkung zum Vortrag Kramer's „Sensibilitätsstörungen im Gesicht bei kortikaler Schussverletzung“ in der Sitzung vom 13. November 1916.

Im Anschluss an die Demonstration des Herrn Kollegen Kramer möchte ich Ihnen das Photogramm des Gehirns eines von mir vor einigen Jahren beobachteten Falles demonstrieren. Er handelte sich um einen Mann, bei welchem ich eine Neubildung in der Gegend des unteren Teiles der hinteren Zentralwindung und des unteren Scheitelläppchens annahm auf Grund von Jacksonschen Anfällen sensibler Natur in der linken Oberlippe und den Fingern, besonders Zeigefinger der linken Hand. Die Finger der linken Hand zeigten sensible Störungen, an der Lippe waren solche nicht nachweisbar. Die Operation bestätigte die Diagnose. Wie Sie sehen, handelte es sich um einen walnussgrosser Tumor in der genannten Gegend.

(Eigenbericht)

3. Hr. Schuster: „Demonstration zur Kriegsneurologie“.

M. H.! Gestatten Sie, dass ich Ihnen ganz kurz zwei hinsichtlich ihrer Symptome interessante Fälle von Kriegsverletzungen zeige. Der erste Fall betrifft eine Medianusverletzung nach Oberarmschuss. Das Symptom, welches mich veranlasst, Ihnen den Fall zu zeigen, besteht darin, dass in dem typischen Gebiet, der vom Medianus abhängigen Sensibilitätsstörung eine recht in die Augen fallende Hautveränderung eingetreten ist. Auf der radialen Seite der Hohlhand, auf Zeige- und Mittelfinger und auf der radialen Seite des Ringfingers sowie schliesslich auf der Streckseite des Zeige- und Mittelfingers (beiden letzten Phalangen) ist die Haut rau, deutlich verhornt und leicht gelb. Die Haut der übrigen Nervengebiete ist unauffällig. Der zweite Fall betrifft einen Zungenschuss. Die Gewehrkugel drang in die rechte Oberlippe, schlug zwei Schneidezähne rechts oben aus, durchbohrte dann wahrscheinlich die Zunge

(Narbe nicht mehr sichtbar!) und sitzt nach der Röntgenuntersuchung links in der Höhe des 6. Halswirbels, wahrscheinlich vor dem Wirbelkörper (Tiefenaufnahme nicht gemacht). Die Zunge erscheint rechts und links leicht atrophisch, zittert fibrillär und — das war mir das Auffälligste — kann absolut nicht vor die Zahnreihe gebracht werden. Auch die Bewegung im Munde ist minimal. Die Zunge kann weder gedreht noch gewendet werden, kann nicht gehoben, nicht gesenkt, nicht mit der Spitze in die Backentasche geführt werden. Kurz, die Zunge ist bis auf eine ganz leichte Vorwärtsbewegung, die knapp bis zur Zahnreihe geht, absolut unbeweglich. Sensibilität und Geschmack nicht gestört. Auch keine sichere Störung der elektrischen Erregbarkeit. Die Zunge reagiert auf faradischen direkten und galvanischen Reiz normal. Auch indirekt ist sie erregbar (rechts sicherer als links). An den von der Ansa versorgten Muskeln keine Störung nachweisbar. Schlucken etwas erschwert. Sprechen sehr wenig gestört. Hauptsächlich kommen die S-Laute nicht scharf heraus. Hysterische Symptome sind nicht nachweisbar. Der Fall ist mir deshalb auffällig, weil die Symptome einer doppelseitigen Hypoglossuslähmung vorhanden sind, während nach der Richtung des Schusskanals höchstens eine einseitige (linksseitige) Hypoglossusschädigung angenommen werden kann. Eine psychische Akinesie der Zunge kann ich im vorliegenden Fall nicht annehmen, wenn ich auch bei Kriegsverletzten wiederholt derartiges neben organischen Kieferverletzungen gesehen habe. Während bekanntlich unsere bisherigen Erfahrungen gerade den Mangel auffälliger Bewegungsstörungen bei einseitigen Hypoglossusverletzungen lehrten, habe ich bei den Kriegsverletzungen schon einige Male eine doppelseitige Bewegungsstörung schon bei einseitiger Hypoglossusschädigung gesehen. Allerdings war kein Fall so auffallend wie der jätzige.

(Eigenbericht.)

4. Aussprache zum Vortrag des Herrn Seelert: „Ueber Hypophysenkrankung“ in der Sitzung vom 13. November 1916.

Hr. Peritz: M. H.! Der Fall von hypophysärer Adipositas, den Herr Seelert vorgestellt hat, ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Herr Seelert stellt diesen Fall wegen seiner eigenartigen Fettverteilung vor. Sieht man solchen einzelnen Fall, so möchte man glauben, dass der Art der Fettverteilung eine Bedeutung zukommt. Mir scheint aber, dass dies nicht der Fall ist. Vor einigen Jahren habe ich zwei Schwestern mit hypophysärer Adipositas hier vorgestellt, bei denen das Fett von den Hüften abwärts bis zu den Knöcheln, in Form von Pandurenhosen sich abgelagert hat. Sie wissen ferner, dass die Adipositas dolorosa auch eine Art der hypophysären Adipositas ist, bei der es eine Form der Fettverteilung gibt, die hauptsächlich Arme und Beine betrifft. Endlich ist bei der typischen Form der Adipositas das Fett im Gesicht, an den Mammae, an den Hüften und in den Glutäen abgelagert. Bei all diesen verschiedenen Formen ist das Fett an verschiedenen Stellen lokalisiert, doch glaube ich nicht, dass man daraufhin bestimmte Typen der hypophysären Adipositas festlegen darf, vielmehr scheint mir eine Zufälligkeit massgebend zu sein für die Lokalisation des Fettes. Ich möchte auch hier darauf hinweisen, dass ge-

wisse Formen der konstitutionellen Fettsucht mit ihrer allgemeinen Fettverteilung über den ganzen Körper wahrscheinlich hypophysären Ursprungs sind.

Einen zweiten Punkt, der von Interesse ist, möchte ich hervorheben. Diese Patientin hat eine Glykosurie, während gerade im Gegenteil die hypophysäre Adipositas durch eine gesteigerte Toleranz gegen Zucker ausgezeichnet ist. Nach Cushing soll ja die Fettentwicklung beim Ausfall der Hypophyse dadurch entstehen, dass der Zucker im Körper nicht verbrannt, sondern in Fett umgewandelt wird. Diese Theorie ist zwar noch nicht strikte bewiesen, doch hat sie viele Wahrscheinlichkeit für sich. Der Fall hier würde ihr direkt widersprechen. Nun gibt es noch eine andere Möglichkeit der Erklärung. Man findet bei den akromegalen Riesen die verschiedenen Stadien der Krankheit: Zuerst das des Gigantismus, dann der Akromegalie und schliesslich des Dyspituitarismus, so dass man bei einem alten Riesen alle diese Stadien als Residuen an seiner Statur beobachten kann, wie an einer Schlossruine die verschiedensten Bauepochen. Es wäre möglich, dass bei diesem Fall von hypophysärer Adipositas sich zugleich eine Akromegalie fände, bei der ja die Glykosurie etwas häufiger ist. Mischformen von Akromegalie und hypophysärer Adipositas sind ja nicht gar so selten, doch hat Herr Seelert nichts davon erwähnt, dass er Zeichen von Akromegalie bei diesem Fall beobachtet hat. Man müsste höchstens für diesen eigenartigen Fall von hypophysärer Adipositas annehmen, dass die Glykosurie das erste Zeichen einer beginnenden Akromegalie sei.

Schliesslich möchte ich Herrn Seelert fragen, was man denn auf dem Röntgenbild gesehen und ob er eine Lumbalpunktion vorgenommen hat, denn nicht gar zu selten ist die Ursache einer hypophysären Adipositas ein Hydrocephalus. (Eigenbericht.)

Hr. Seelert (Schlusswort): Die Röntgenaufnahme ergab keine Veränderung der Sella turcica. Die Processus clinoidei und die Keilbeinhöhle waren etwas verschleiert, doch ist es fraglich, ob dies pathologisch war. Eine Lumbalpunktion wurde nicht gemacht, im übrigen fanden sich keine Anhaltspunkte für einen Hydrocephalus.

5. Hr. Flatau: „Ein Fall von hysterischem Hochstand der Schulter“. (Demonstration.)

Der 23jährige Mann will immer im wesentlichen gesund gewesen sein, insbesondere nie nervenkrank und will aus gesunder Familie stammen. Er ist im Felde gewesen und hat einmal eine leichte Verwundung durchgemacht, dann verspürte er nach anstrengender Arbeit im Drahtverbau eine Schwäche der rechten Schulter und kam mit einer zweiten leichten Verwundung in ein Lazarett; hier bemerkte er und auch die Aerzte eine Schwäche der rechten Schulter, das Schulterblatt erschien lose. Unter der Diagnose einer Serratuslähmung war er dann noch in anderen Lazaretten. Im Lazarett K.G.M. fiel bei der Untersuchung der Hochstand der rechten Schulter auf; ferner eine Kontraktur verschiedener Muskeln, zumal des Pectoralis major und Deltoides, durch welche dem Schulterblatt eine Stellung gegeben wurde, die der bei einer Ser-

ratuslähmung ähnlich war. Das Abheben des Schulterblattes verschwand, sowie man den Arm zur Senkrechten erhob, und der Arm konnte in dieser Stellung ziemlich gut festgehalten werden. Der rechte Serratus und der Kukullaris waren in normaler Weise erregbar. Er bot eine Abstumpfung des Schmerz- und Berührungsgefühls, die den rechten Oberarm, die rechte Schulter und einen Bezirk nach innen vom Schulterblatt einnahm. Malariaanfälle hatten nach Eintritt der Schwäche der Schulter sich eingestellt. Vortr. schliesst eine Serratuslähmung aus und hält sowohl den Hochstand, wie die sonstige Stellungsanomalie für ein funktionelles Leiden. (Eigenbericht.)

6. Hr. Stier: „Isolierte Agraphie und Alexie bei einem linksseitig gelähmten Linkshänder“. (Krankenvorstellung.)

58jähriger Eisenbahnunterassistent, der extrem linkshändig ist, auch zwei linkshändige Kinder und einen linkshändigen Enkel hat. Er selbst hat alle schwierigen Leistungen mit Fuss und Arm links ausgeführt (Brot schneiden, Rasieren, Geigespielen, Ballstossen usw.), zum Schreiben und Telegraphieren aber immer nur die rechte Hand benutzt. Nach zwei Schlaganfällen im Juli und August 1916 linksseitige typische Hemiplegie, vorwiegend des Armes, Erschwerung der sonst intakten Sprache, fast völlige Unfähigkeit zu lesen und zu schreiben. Niemals Zeichen einer rechtsseitigen Schädigung.

Seit 15. 9. 1916 in der psychiatrischen Klinik. Hier ausser den Lähmungserscheinungen mit gesteigerten Reflexen und Babinski links schwere Störung der Tiefensensibilität und Astereognose der linken Hand. Keine Hemi-anopsis, schwere Dyarthrie, keinerlei sonstige Störungen des Nachsprechens, des Sprachverständnisses, des Spontansprechens oder der Satzkonstruktion, kein vermehrter Rededrang. In der rechten Hand leichte Dyspraxie bei objektlosen Bewegungen. Die Schrift zeigt beim Kopieren und etwas mehr noch beim Spontan- und Diktatschreiben kleine Entstellungen an den Buchstaben, dagegen schwere Störungen des Wortbildes durch Wiederholen, Auslassen und Versetzen von Buchstaben, aber nicht im Sinne einer geschriebenen Paraphasie. Fast ganz unmöglich ist das Zusammensetzen auch kleinster Wörter aus Buchstabentäfelchen; Erkennung der Schreibfehler nur teilweise. Lesen von Buchstaben fast immer fehlerlos, Lesen von Silben sehr erschwert, mit vielen Fehlern, Lesen von Wörtern und Sätzen besser, aber mit Auslassen von Silben und Wörtern, willkürlichen Ergänzungen und Entstellungen. Sinnverständnis nur bei kurzen Sätzen intakt, sonst deutlich gestört. Bei Ziffern und Zahlen die gleichen Störungen wie bei Buchstaben und Wörtern.

Nach neuer Attacke am 1. 12. keine Zunahme der Lähmung, aber Ausdehnung der Störungen des Lesens und Schreibens auch auf die Buchstaben; beim Abschreiben und Diktatschreiben werden zwar Buchstaben, aber meist falsche geschrieben.

Klinisch handelt es sich also um eine isolierte Agraphie, die am nächsten dem Typus steht, den Goldstein als ideatorische apraktische Agraphie bezeichnet; geschädigt sind vor allem die Formvorstellungen der Schriftsprache und ihre Uebertragung in das Motorium. Anatomisch dürfte eine Störung in

der Gegend des Gyrus angularis und supramarginalis anzunehmen sein. Die Intensität der Schädigungen bei offenbar nur rechtshirniger Läsion beweist nach dem Fall von Pelz, dass für die höheren, wahrscheinlich aber auch für die elementaren Funktionen beim Lesen und Schreiben, beim Linkshänder trotz rechtshändigen Schreibens dem rechten Hirn eine weitgehende Superiorität zukommt. (Eigenbericht.)

7. Hr. Lewandowsky: „Eigenartiges aphasisches Zustandsbild. Zur Lehre von der Leitungsaphasie.“ (Demonstration.)

Schussverletzung des Schädels im Bereiche des linken Schläfenlappens im Juni 1916. Jetziger Befund: Sprechfähigkeit völlig erhalten, der Pat. liest z. B. schwierige Fremdworte lautlich richtig. Sprechart natürlich. Die Spontansprache grammatisch, aber nur litterale, seitener durch verbale Paraphrasen oder auch durch Fehlen von Worten gestört. Reihensprechen mit Ausnahme der Zahlenreihen und des Alphabets aufgehoben. Benennen von Gegenständen bei gebräuchlichen Dingen richtig, weniger gebräuchliche fehlen. Assoziative Wortfindung eher besser als die benennende. Nachsprechen sehr stark gestört. Schon einfache Buchstaben werden häufig falsch wiederholt, dabei nicht ganz selten Perseveration. Kurze Worte, deren Sinn der Kranke begreift, werden meist — nicht immer — richtig wiederholt. Häufig versagt der Kranke oder er bildet beim Nachsprechen ein dem vorgesprochenen ähnliches Wort. Beim Vorsprechen mehrerer sinnloser Silben immer Versagen oder selten Bildung eines sinnvollen Wortes. Längere Worte — schon von drei Silben — werden nur ganz ausnahmsweise noch nachgesprochen, trotzdem Patient sie gut versteht. Nachsprechen von Sätzen ganz unmöglich. Vorgesprochene sinnlose Silbenkombinationen oder dem Pat. unbekannte Fremdwörter werden auch dem Klange nach, wenn auch nicht ganz sicher, so doch über das Mass hinaus wiedererkannt, das der Pat. noch nachsprechen kann. Wiedererkennung vorgesprochener sinnvoller Worte (die der Kranke zum grossen Teil nicht nachsprechen kann) fast vollkommen, nur mit charakteristischen Fehlern. Diese Fehler bestehen darin, dass Worte ähnlichen Sinnes, aber anderen Klanges anerkannt werden (z. B. Krankenhaus für Lazarett), Verständnis einzelner Worte und Sätze sehr gut. Selbst komplizierte Aufforderungen werden gut verstanden, der Unsinn sinnwidriger Sätze, wenn sie nicht zu lang sind, häufig gut erkannt, manchmal allerdings verkannt. In letzterem Falle lässt sich meist nachweisen, dass der Sinn der Hauptwörter und Adjektiva richtig erfasst, aber der von Partikeln und Präpositionen übersehen worden ist. Das begriffliche Verständnis vorgesprochener Sätze und Worte geht weit über das nachweisbare Verständnis des Wortlauts hinaus. Andererseits versagt das Verständnis des Wortlauts sehr bald, wenn sich mit dem Wortlaut kein eindeutiger Sinn verbindet, z. B. bei Zahlen. Der Kranke rechnet ausgezeichnet, auch im Kopf, aber er ändert die Zahlen der ihm vorgesprochenen Exempel und die ihm aufgegebenen Rechnungsarten um. Er rechnet z. B. $5 + 8 = 7$, und hat dabei $15 - 8$ gerechnet. Zusammensetzen von Worten aus einzelnen vorgesprochenen

Buchstaben so gut wie unmöglich. Selbst seinen eigenen Namen erkennt der Kranke in einzelnen Buchstaben, ihm vorbuchstabiert, nicht wieder. Buchstabieren sinnvoller Worte gut mit sehr merkwürdigen Fehlern. So buchstabiert der Kranke auf das ihm vorgesprochene Wort Wilhelm: Kaiser. Zusammenetzen von Worten auf Buchstabentafeln geschieht der Orthographie nach, nicht nach dem Wortlaut. Leseverständnis noch etwas besser als das Verständnis für Gesprochenes. Schreiben: Finden einzelner Buchstaben oft schwierig und unmöglich, während bekanntere, kurze Worte meist ohne Fehler oder mit geringen Buchstabenauslassungen geschrieben werden. Bei längeren Worten oft Versagen. Melodien werden richtig gesungen, aber ohne Text. Keinerlei psychische Störungen. Allgemeine Merkfähigkeit ausgezeichnet.

Bei oberflächlicher Untersuchung könnte man die Diagnose einer Leitungsaphasie zu stellen geneigt sein, weil die Sprechfähigkeit völlig erhalten, und auch das Sprachverständnis jedenfalls unendlich viel besser ist, als das Nachsprechen. Die genauere Untersuchung zeigt aber, dass Störungen in der Auffassung und Verwertung des Wortklanges selbst bestehen. Diese dürften das schlechte Nachsprechen wenigstens zum Teil, vielleicht völlig, erklären. Die Störungen des Wortlautverständnisses werden — und das erscheint als das Merkwürdigste bei dem Kranken — verdeckt oder ausgeglichen durch das Wortsinnverständnis. Der Kranke versteht den Sinn eines Wortes viel besser als seinen Laut. Die mit dem Wort assoziierten oder ihm benachbarten Begriffe (z. B. Kaiser bei Wilhelm, Lazarett bei Krankenhaus) können besser und eher erweckt werden, als der Wortlaut zum Bewusstsein gelangt. Gestört sind wesentlich die mit der Erfassung des besonderen Wortlauts verknüpften Funktionen, unter ihnen auch das Nachsprechen. (Ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig.). (Eigenbericht.)

Aussprache.

Hr. Bonhöffer fragt den Vortragenden, ob zu Anfang eine sensorische Aphasie bestanden habe. Der jetzige Befund scheint einer ungewöhnlichen Rückbildungsphase einer Worttaubheit zu entsprechen. Dass sich diese Paraphasie gerade im Gebiete der Zahlen besonders stark und am längsten ausspricht, ist eine häufige Beobachtung bei sensorischer Aphasie. (Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky: Ob zu Anfang eine sensorische oder eine totale Aphasie bestanden hat, ist nicht zu sagen, jetzt ist der Zustand, wenigstens während der Beobachtung von 4 Wochen, stationär.

Hr. Henneberg hat einen ähnlichen Fall in Beobachtung, den er jedoch als sensorisch-aphasischen Rest deutet. Der Kranke vermag sinnlose Silbenverbindungen, Fremdworte und Zahlen nicht nachzusprechen. Es lässt sich jedoch mit Sicherheit nachweisen, dass er diese Worte auch nicht dem Laut nach richtig auffasst. Andere Störungen der Sprache bestehen nicht oder nur in geringen Andeutungen. Bei dem Kranken lässt sich nun die sehr merkwürdige Tatsache konstatieren, dass er trotz fehlenden Wortlautverständnisses gar

nicht selten den Begriff des Wortes richtig erfasst bzw. errät. Aufgefordert z. B. Kanarienvogel nachzusprechen, vermag er dies nicht, antwortet aber: der gewöhnliche gelbe Vogel. Nach längerem Nachdenken findet er sodann spontan das Wort Kanarienvogel. Man muss annehmen, dass der ungewöhnlich intelligente Kranke gelernt hat, das lautlich nicht erfasste Wortgeräusch mit dem Wortsinn zu verbinden. Der Kranke hat in gewissem Sinn ein Wortgeräuschsinverständnis. Er hat stets angegeben, dass er nicht reproduzierbare Geräusche hört, wenn er nicht nachzusprechen vermag. Was er lautlich richtig erfasst, kann er auch nachsprechen. Es handelt sich um eine rudimentäre subkortikale sensorische Aphasie, die in dem von H. beobachteten Falle nach einer komplizierten schweren aphasischen Störung zurückgeblieben ist.

(Eigenbericht.)

Hr. Lewandowsky (Schlusswort): Der vorgestellte Kranke bezeichnet seine Art des Hörens als traumartig. Er sagte wörtlich: „Wie in der Nacht, im Schlaf.“ Er kann aber im Unterschied von dem Henneberg'schen auch dann meist nicht nachsprechen, wenn er lautlich und begrifflich richtig erfasst hat.

(Eigenbericht.)

8. Hr. Ernst Barth: „Luftansammlung in der Schädelhöhle“.
(Krankenvorstellung.)

Der Patient erhielt am 25. Oktober 1916 einen Granatschlag gegen den Stahlhelm. Es trat Blut aus der Nase, nicht aus dem Ohr. Die Bewusstlosigkeit dauerte 3 Tage. Beim Erwachen waren die Augen blutunterlaufen, die linke Pupille kleiner und träger als die rechte, Uebelkeit und Schwindel sind nicht beobachtet, Pat. war aber taub. Bei der Aufnahme in die hiesige Ohrenstation am 18. November stand das linke Auge tiefer, die Pupillen reagierten normal, die Augenbewegungen waren frei. Verbreiterung der Nasenwurzel infolge Dislokation zwischen Nasenbeinen und Processus frontales. In der Nase nichts besonderes. Röntgenologisch fand sich in der linken Schädelhälfte ein Schatten, sowohl bei frontaler wie seitlicher Aufnahme, ausserdem eine Splitterung des linken Stirnbeins. Perkussion ergab über der linken vorderen Schädelhälfte Tympanie. Der linke Optikus war ganz atrophisch, Visus = 0. Rechts fast volle Sehschärfe trotz eines kleinen chorioiditischen Herdes. Die Trommelfelle waren ohne Befund, links war er taub, rechts hört er Stimmgabel von unten herauf bis C₂. Zum Sprachverständnis reicht dieser Hörrest nicht. Der rechte Vestibularis war völlig unerregbar, links trat bei Wasser von 15° etwas Reaktion auf. Der Geruchssinn ist nicht geschädigt, die Intelligenz gut, keine Sprachstörung.

Es handelt sich also um eine durch Granatschlag hervorgerufene Splitterung des Stirnbeins, des linken Orbitaldachs mit nachfolgender Optikusatrophie und Entwicklung einer Pneumatozele, die von der Stirnhöhle aus in die vordere Schädelgrube hineinreicht. Gegen eine zentrale Hörstörung spricht die gleichzeitige Affektion von Kochlearis und Vestibularis, eine Schädigung des Stammes wird durch das Verschontsein des Fazialis unwahrscheinlich. Das Wahrscheinlichste sind Blu-

tungen im Labyrinth bzw. Schädigungen der Labyrinth durch Basisfrakturen. Es sind mehrere Fälle von Pneumatozele nach Schussverletzungen lufthaltiger Räume im Schädelinnern beobachtet und operativ behandelt worden (Duker, Woducz, Kredel, Passow). In diesem Falle lehnt Votr. die Operation der Pneumatozele ab, da sie keine Beschwerden macht, die Taubheit und Optikusatrophie doch nicht beseitigt würde. Eine Kontrolluntersuchung nach etwa 4 Wochen hat ergeben, dass sich die Luftansammlung nicht verändert hat.

Hr. Bonhöffer fragt, ob sich die Anwesenheit der Luft im Schädelraum auch akustisch bemerkbar gemacht habe, und erwähnt einen Fall von Luft im Ventrikel, die bei doppelter Punktion durch Aspiration in den hydrozephal erweiterten Ventrikel gelangt war und sich durch ein deutliches Plätschergeräusch bei Kopfbewegung kundgab. Subjektive Beschwerden bestanden nicht und das Plätschergeräusch schwand nach etwa 8 Tagen. (Eigenbericht.)

9. Hr. Henneberg: „Motorische Aphasie bei intakter Broca-scher Stelle“.

Musketier S., ein 21jähriger Landarbeiter, etwas debil, erkrankte 1913 mit Gelenkrheumatismus, seitdem Herzbeschwerden, Juni 1915 eingestellt, fiel er am 12. November 1915 auf dem Marsch um, war kurze Zeit wie betrunken, konnte aufstehen und weiter marschieren. Einige Tage später Insult, Hemiplegie rechts. Bei der Aufnahme ins Reservelazarett Haus Schönow: Mitralinsuffizienz; Hemiplegie rechts, keine Sprachstörung, keine Hemianopsie, keine Störung der Sensibilität, keine Apraxie. Allmähliche Besserung, Pat. konnte gehen und mit der linken Hand leidlich schreiben. Mai 1916 Fieber, Gelenkschmerzen, Milzschwellung, im Urin Blut, Eiweiss, granulierte Zylinder, erhebliche Vergrößerung des Herzens, leichtes systolisches Geräusch, 2. Töne sehr verstärkt. 21. Juni neuer Insult; totale Hemiplegie rechts, völlige Wortstummheit, nicht einmal einzelne Vokale können produziert werden, Wortverständnis gut. In den nächsten Tagen leichte Besserung, dann bis zum Tode konstantes Krankheitsbild. Spontane Sprache, Nachsprechen, Reihensprechen fast völlig aufgehoben, selten gelingt ein verständliches Wort, dies ohne pseudobulbäre Störung. Sehr geringe Tendenz zu spontanen Sprechversuchen. Wortverständnis sehr gut, Verständigung durch Kopfnicken und Kopfschütteln leicht zu erzielen. Schreiben rechts infolge völliger Lähmung des Armes aufgehoben, links ergebnislose Versuche, aufgefordert zu lesen macht Pat. immer Versuche zu buchstabieren ohne Ergebnis, auch bei Aufforderung, dies zu unterlassen, kein Leseverständnis, einmal fasst er: „Zeigen Sie die Zunge“ auf. Hantieren mit Objekten links leidlich, doch muss Pat. gefüttert werden. Bewegungen aus dem Gedächtnis, besonders Ausdrucksbewegungen, links ganz schlecht, oft nur hin- und herfahren mit der Hand. Rechts wegen Lähmung Prüfung auf Apraxie nicht möglich. Keine Anzeichen von Verblödung, Apathie nur leichten Grades. Tod am 24. August 1916 infolge von Herzlähmung. Sektionsbefund: Endocarditis verrucosa der Mitrals, Leber-Niereninfarkte, sehr grosse Milz, schwere Nephritis.

Gehirnbefund (Demonstration von in Formalin gehärteten Hirnschnitten). Dritte Stirnwindung links völlig intakt. Frontalschnitt vor der Spitze des Schläfenlappens: Im Mark der ersten Stirnwindung beginnt ein Erweichungs-herd, der auch das Mark des Gyrus cinguli zerstört, die Rinde desselben ist verschmälert, der Herd greift auf den Kopf des Balkens über. Im vordersten Teil der rechten Insel linsengrosser Erweichungs-herd. Schnitt 1 cm hinter dem Pol des Schläfenlappens: Das Mark der ersten Frontalwirkung ist von dem Herd durchsetzt, das Mark des Gyrus cinguli zerstört, ebenso die linke Hälfte des Balkens, Beginn eines Herdes im obersten Teile der inneren Kapsel. Insel völlig frei. Schnitt dicht hinter dem Chiasma: Der Herd greift auf den Parazentrallappen über, Mark desselben erweicht, die dem Längsspalt anliegende Rinde verschmälert, der Herd durchschneidet den Balken und greift auf die innere Kapsel über, auch der Nucleus caudatus ist zerstört. Erweichung des Putamens. Am unteren äusseren Rande des Putamens greift die Erweichung ein wenig auf die Capsula externa, das Claustrum und in das Mark des Schläfenlappens über. Insula und Capsula externa intakt. Schnitt durch den vorderen Rand der Brücke: Hinteres Ende des Herdes im Mark des Parazentrallappens, sonst hier und in weiter hinten liegenden Schnitten keine Veränderungen.

Der Fall steht dem von Bonhoeffer in der Novembersitzung 1913 demonstrierten sehr nahe. Die rechtsseitige Hemiplegie und die linksseitigen apraktischen Störungen werden durch den Befund in einfacher Weise erklärt. Die Wortstummheit ist eine Folge einer weitgehenden Absperrung des motorischen Sprachgebiets. Die ableitenden Bahnen durch den Balken und durch die innere Kapsel sind unterbrochen. Der Fall spricht wie der von Bonhoeffer für die Annahme, dass den motorischen Sprachimpulsen die beiden genannten Wege zu Gebote stehen. Eine Unterbrechung beider muss, wie zuerst Liepmann des Näheren angeführt hat, zu Wortstummheit führen. Der Erweichung des Putamens misst Votr. für das Zustandekommen der Ausfallerscheinungen keine besondere Bedeutung bei. In dem Falle Bonhoeffer's war denn auch der Linsenkern intakt. Die Läsion der Capsula externa könnte eher von Belang sein, sie war in dem Falle Bonhoeffer's leicht lädiert. Auffällig ist, dass nicht das Bild einer subkortikalen, sondern einer kortikalen motorischen Aphasie, wie auch in Bonhoeffer's Fall, vorlag. Möglich ist, dass in dem demonstrierten Falle individuelle Faktoren eine Rolle spielten. Der Kranke war ein wenig intelligenter Landarbeiter, der vielleicht beim Lesen der Sprachimpulse bedurfte und nur laut buchstabierend zu lesen vermochte. Die Schreibunfähigkeit der linken Hand konnte auf Apraxie beruhen. Wahrscheinlicher ist es, dass das Auftreten der Schreib- und Lesestörungen etwas Gesetzmässiges darstellt, man kann annehmen, dass durch eine weitgehende Absperrung das motorische Sprachgebiet überhaupt ausser Funktion gesetzt wird und damit das Bild der kortikalen motorischen Aphasie bedingt ist.

(Eigenbericht.)

Aussprache.

Hr. Bonhoeffer: Die Uebereinstimmung des Befundes mit dem von mir vor einigen Jahren hier demonstrierten Falle ist nach zwei Richtungen hin bemerkenswert. Zunächst als zweite Bestätigung des Balkenweges der motorischen Sprachbahn in dem von mir seinerzeit erörterten Sinne. Besonders wichtig scheint mir aber, dass auch dieser Fall wie der meinige eine ausgesprochene Schädigung der inneren Sprache, eine grobe Lesestörung zeigt. In meinem Falle konnte an die Mitwirkung eines kleinen Herdes im linken Okzipitalhirn hinter dem Angularis gedacht werden. Herrn Henneberg's Fall scheint zu zeigen, dass die Alexie tatsächlich eine Begleiterscheinung der so abgesperrten Broca'schen Windung ist. Das würde dafür sprechen, dass die durch den Balken ziehende „Sprachbahn“ mehr als nur eine zentrifugale Bahn bedeutet.

(Eigenbericht.)