

XL.

Berliner

Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. December 1883.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Westphal hält den angekündigten Vortrag: „Ueber einen Fall von Tumor des linken Schläfenappens“ und demonstriert das dazu gehörige Präparat. Der Vortrag wird in der Berliner Klinischen Wochenschrift abgedruckt werden.

In der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion bemerkt Herr Mendel speciell mit Bezug auf den von Herrn Westphal in dessen Mittheilung erwähnten Schäfer'schen Fall, dass er noch während des Lebens des Kranken die Diagnose eines Herdes in der Spitze des rechten Schläfenappens gestellt habe. Obgleich der Herd nur ein kleiner gewesen, so genüge er doch zur Erklärung des Symptoms, da ja auch die später wieder rückgängigen Störungen in der Umgebung des Herdes in Betracht gezogen werden mussten, und was den anderen Schläfenappens betrifft, so sei die ganze Spitze desselben ungemein stark hyperämisch gewesen, was wohl als pathologisch angesehen werden durfte.

Herr Richter (Dalldorf) hat bei einem Manne Worttaubheit beobachtet, bei dem die Section eine Zerstörung der ersten linken Schläfenwindung nachwies. Ohne Untersuchung des Gehörorgans, meint hiergegen Herr Westphal genügte bei dem nach Herrn Richter's Darstellung absolut tauben Mann der berichtete Obductionsbefund nicht, um die Worttaubheit von der gefundenen Läsion abhängig zu machen*).

Herr Hadlich erwähnt zweier von Claus mitgetheilter Fälle bei vorgeschrittenen dementen Kranken, bei denen im ersten Fall sensorische Aphasie

*) Nachträglicher Zusatz. Herr Dr. Langreuter bemerkt im Auftrage des Herrn Richter (Dalldorf), dass der Kranke während des Lebens gehört habe und eben nur worttaub war.

bestanden habe mit Zerstörung des I. und II. linken Schläfelappens, während beim zweiten paralytischen Kranken der linke Schläfelappens atrophisch war.

Herr Schäfer stimmt in seinen Ausführungen Herrn Mendel bei: sein Kranker sei nicht in vorgeschriftenem Grade blödsinnig gewesen: die berichteten Bewegungsstörungen hätten sich noch im Laufe der Krankheit wieder verloren.

Bei einer epileptisch Blödsinnigen, welche nicht worttaub war, fand ferner Herr Mendel post mortem eine hochgradige Atrophie des rechten Schläfelappens.

Zum Schluss hebt Herr Westphal noch einmal hervor, dass im Schäfer'schen Fall der kleine nur linsengrosse Herd etwa 5 Ctm. von der Spitze des Schläfenlappens entfernt sich befand, dass dieser kleine Herd nur in der leitenden Substanz vorlag und sich seiner Ansicht nach schon vor, nicht während der Beobachtung entwickelt habe.

Hierauf stellt Herr Remak einen Kranken mit den Erscheinungen des Myoclonus multiplex vor.

Der 11jährige Knabe war 9 Wochen vor der am 6. August d. J. erfolgten Aufnahme an Diphtherie erkrankt, welche innerhalb 14 Tagen abgelaufen war. Kurze Zeit darauf begann Patient durch die Nase zu sprechen, Flüssigkeiten durch dieselbe zu regurgitiren, seit 3 Wochen ist er unsicher auf den Beinen, sieht doppelt, kann den rechten Arm nicht recht heben und klagt über Schwäche in der rechten Hand.

Bei der Aufnahme bestand doppelseitige *Abducensparese*, *Velumparalyse*, Parese des rechten N. axillaris und ulnaris (normale elektrische Erregbarkeit), *Ataxie der Unterextremitäten* mit leichten Sensibilitätsstörungen und fehlendem *Kniephänomen*. Unter einer galvanischen Behandlung gingen innerhalb 12 Tagen das Doppelsehen, die *Velumparalyse*, die Armlähmung zurück, während das Gehen schlecht blieb; dies besserte sich aber in der nächsten Zeit so, dass während einer Unterbrechung der Behandlung Patient Ende August kalt baden ging. Dabei wurde er ganz unvermuthet von einem anderen Knaben in's Wasser gestossen, worüber er sich so heftig erschrak, dass er nach Hause gebracht werden musste. Auf dieses Ereigniss wird eine Verschlechterung der Gehfähigkeit von den Angehörigen mit Bestimmtheit zurückgeführt.

Als Herr R. am 7. September d. J. den Kranken wiedersah, bestand noch leicht atactischer Gang, „Unsicherheit besonders beim Treppensteigen“, fehlte das *Kniephänomen*. Am 20. September wurden zuerst „mehr als fibrilläre“ Zuckungen der Oberschenkel bemerkt, welche mit wachsender Besse rung des Ganges allmälig zunahmen.

Eine am 5. October angestellte genaue elektrische Untersuchung ergab eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit der Nn. peronei für beide Stro mesarten.

Am 26. October wurden auch an den Armen Zuckungen bemerkt, an demselben Tage Spuren des *Kniephänomens* beiderseits nachgewiesen,

welches alsbald stetig zunahm, so dass bereits am 6. November die jetzt bestehende erhebliche Steigerung desselben auffiel.

Der eines guten Allgemeinbefindens sich erfreuende und nur etwas reizbare Knabe bietet als auffallendste Erscheinung besonders in der Rückenlage clonische Zuckungen verschiedener Muskeln dar, welche sich in nicht ganz rhythmischer Folge, und zwar im ganzen symmetrisch, aber nicht beiderseits synchron, in wechselnder Intensität und Frequenz bis gegen 60 in der Minute folgen und von der ganzen ungestörten Respiration sichtlich unabhängig sind. An den Unterextremitäten zucken hauptsächlich die Oberschenkelmuskeln (Extensor quadriceps, besonders der Rectus femoris), während die Unterschenkelmuskeln sich nicht oder minimal betheiligen. In der Rückenlage zucken ferner, aber nicht so regelmässig die Recti abdominis. In der Bauchlage betreffen die Zuckungen die Beugmuskeln im Oberschenkel, nicht die Waden, häufig die Glutaei und die Quadrati lumborum. Beim Stehen sind die Zuckungen an den Unterextremitäten geringer, dafür aber auffälliger in den Schultern und Oberarmen, betreffen hier die Mm. sternocleidomastoidei, cucullares, pectorales, deltoidei, am Oberarm den Biceps und Triceps, am Vorderarm ausschliesslich den Supinator longus. Am Thorax sieht man den Serratus anticus major zuweilen zucken. Dagegen sind die Kopf- und Gesichtsmuskeln völlig frei.

Bei intendirten Bewegungen lassen die Zuckungen nach und ist Pat. jetzt im Stande, schnell zu laufen, zu springen, auch zu schreiben. Aufregung wie zur Zeit der Demonstration steigert die Intensität der Zuckungen. Wenn er unbeobachtet ist, sollen sie geringer sein, im Schlaf jedoch nicht völlig aufhören.

Anomalien der Sensibilität bestehen nicht. Die mechanische Erregbarkeit der betheiligten Muskeln ist nicht im Vergleich zur Norm gesteigert. Dagegen ist die Hautreflexerregbarkeit sehr deutlich erhöht, indem Kneifen und Stechen der Haut mit grosser Sicherheit die Zuckungen der darunter gelegenen Muskeln anregt oder verstärkt, wie das am leichtesten am Rectus abdominis, Quadratus lumborum und Glutaeus maximus zu demonstrieren ist. Dagegen besteht an letztgenannten Muskeln nicht die als Phénomène de la hanche bekannte Erscheinung der wiederholten Contraction bei Druck auf denselben. Das Kniephänomen ist beiderseits deutlich gesteigert, was gegenüber dem Fehlen desselben während nur einiger Zeit nach der postdiphtherischen Ataxie von besonderem Interesse ist. Eine wiederholte electrische Untersuchung hat nur die erwähnte geringe Herabsetzung der Erregbarkeit beider Nn. peronei ergeben, welche wahrscheinlich mit der überstandenen Ataxie in Zusammenhang zu bringen sei, dagegen keine Steigerung der Nerven- und Muskelerregbarkeit im Allgemeinen oder in den affirirten Gebieten. Auffällig ist nur ein relativ frühes Auftreten der Anodenöffnungszuckung, besonders in den Nn. crurales.

Da der vorliegende eigenthümliche Symptomencomplex von klinischen Muskelzuckungen sich im Anschluss an postdiphtherische Lähmung und Ataxie entwickelt hat, für welche nach den vorliegenden Befunden organische Lä-

sionen der peripherischen Nerven und des Rückenmarks anzuführen sind, auch mit Rücksicht auf das bei dieser Form der Ataxis constante Schwinden des Kniephänomens, so sei zunächst ins Auge zu fassen, ob ein fortschreitender anatomischer Process, etwa eine multiple Sclerose anzunehmen sei, zumal, wie Redner*) in der Sitzung vom 5. November 1877 und hier Westphal**) in der Decembersitzung desselben Jahres erwähnt haben, in Krankheitsfällen, wo die Diagnose multiple Sclerose intra vitam gestellt werden kann, rhythmische Zuckungen vorkommen können. Da aber hier die Motilität sich vollständig zur Norm zurückgebildet hat, Sensibilitätsstörungen, Tremor u. s. w. fehlen, glaubt Redner, diese Möglichkeit ausschliessen und also eine Neurose annehmen zu müssen, für welche der erwähnte heftige Schreck ein bekanntes ätiologisches Moment mit abgegeben haben könnte.

Behufs genauerer Classificirung dieser Neurose bespricht Herr R. zunächst die von Herrn Henoch sogenannte Chorea electrica, von der er im ganzen fünf ihm sämmtlich von Herrn Henoch überwiesene Fälle beobachtet hat. Dieselbe tritt erfahrungsgemäss häufig nach Schreck auf; in einem Falle bei einem 8jährigen Knaben hatten die Zuckungen nach überstandener Diphtherie sich entwickelt. Dieselben unterscheiden sich aber durch ihren mehr blitzartigen Character und die gelegentliche Beteiligung auch der Gesichtsmuskeln. Auch wurde die hier vorhandene Steigerung der Hautreflexerregbarkeit nicht bemerkt.

Dagegen stimmt der vorgestellte Fall gerade auch nach dieser Richtung, ferner durch die Steigerung der Sehnenphänomene und die Localisation der befallenen Muskeln mit einem zuerst von Friedreich***) als Paramyoclonus beschriebenen Symptomencomplex völlig überein. Sein Fall betraf einen 50jährigen Mann, bei welchem die Zuckungen einige Jahre zuvor nach Schreck aufgetreten waren und unter mehrfachen electrischen Untersuchungen mit übrigens negativem Befunde von F. Schultz zurückgingen. Ein analoger Fall wurde von Loewenfeld†) wegen der nicht constanten Symmetrie der zuckenden Muskeln als Myoclonus multiplex bei einem 10jährigen Knaben beschrieben, in welchem wesentlich dieselben Muskeln bei gesteigerter Hautreflexerregbarkeit und erhöhten Sehnenphänomenen beteiligt waren, und die Affection unter einer Galvanisation des Rückens mit Einbeziehung des Sympathicus zur Heilung kommen. Loewenfeld legt Gewicht darauf, dass die Zuckungen functionell zusammengehörige Muskeln beteiligen, so in den Oberextremitäten genau in den vom Vortragenden zuerst beschriebenen spinalen Bewegungsterritorien (Muskeln der Oberarme, Typus der atrophischen Spinallähmung) abliefen. Wenn hier R. auch gerade derartige Beobachtungen

*) Berl. Klin. Wochenschr. 1878, S. 307 und dieses Archiv XIV. Bd. S. 776.

**) Berl. Klin. Wochenschr. 1878, S. 402 und dieses Archiv VIII. Bd. S. 788.

***) Friedreich, Virchow's Archiv 86. Bd. 1881, S. 42.

†) Löwenfeld, Bayr. ärztliches Intelligenzbl. 1883. No. 15.

für die Frage der spinalen Localisationen für unbrauchbar halten möchte, so glaubt doch auch er eine spinale Genesis, vielleicht einen functionellen chronischen Reizzustand in den motorischen Kernen der grauen Vordersäulen beim Myoclonus multiplex annehmen zu müssen.

Zum Schluss stellt Herr Bernhardt einen Mann mit den Erscheinungen der „partiellen Empfindungslähmung“ an der rechten oberen Extremität, der rechten Gesichtshälfte und rechten Hals-, Nacken-, Rücken- und Brusthälften vor.

(Der Vortrag wird in extenso in der Berliner Klinischen Wochenschrift veröffentlicht werden.)

In der an diesen Vortrag sich knüpfenden Discussion fragt Herr Schütz den Vortragenden, ob das Gesichtsfeld und das Hörvermögen des Kranken auf dem rechten Ohr untersucht sei.

Herr Bernhardt erwidert, dass er bei der Untersuchung keine Gesichtsfeldeinschränkung des rechten Auges und keine Beeinträchtigung des Hörvermögens auf dem rechten Ohr gefunden habe. Herr Mendel sowohl wie Herr Remak heben hervor, ob die an dem vorgestellten Kranken zu beobachtenden Erscheinungen nicht als „hysterische“ zu deuten seien, und Herr Remak vermisst in dem Krankheitsbilde, welches Herr Bernhardt als möglicherweise von einer sogenannten Syringomyelie abhängig dargestellt habe, motorische Störungen und das Vorhandensein atrophischer Zustände an den Muskeln.

Herr Mendel endlich fragt, in welcher Weise die Beteiligung der rechten Gesichtshälfte an der Sensibilitätsstörung zu erklären sei.

Herr Bernhardt erwidert, dass er bei seiner mehr als $1\frac{1}{2}$ jährigen Bekanntschaft mit dem Kranken das Vorhandensein einer Hysterie durchaus in Abrede stellen müsse: es fehlten überdies die für eine hemianästhesia hysterica charakteristischen Störungen von Seiten der rechtsseitig gelegenen Sinnesorgane, auch sei ja der grösste Theil des rechten Rumpfes, sowie die ganze rechte untere Extremität frei von jeder Sensibilitätsstörung. — In Bezug auf das von Herrn Remak urgirte Fehlen von Motilitätsstörungen und atrophischen Zuständen erinnert Herr Bernhardt daran, dass die etwaigen zur Syringomyelie führenden Veränderungen sich erfahrungsgemäss zuerst in den hintersten Rückenmarksabschnitten entwickeln; nicht ausgeschlossen sei es, dass später, wie dies auch in anderen Fällen beobachtet sei, sich derartige Störungen einstellen könnten. Die Beteiligung der rechtsseitigen Gesichtshälfte endlich an der Sensibilitätsstörung erkläre sich durch eine Läsion der rechten aufsteigenden Trigeminuswurzel in den allerobersten Abschnitten des rechten Halsmarks, wie dies von Schultze, Fürstner und Zacher in ähnlichen Fällen nachgewiesen worden sei.

Sitzung vom 14. Januar 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der erste Gegenstand der Tagesordnung ist die Demonstration des Hirschmann'schen absoluten Verticalgalvanometers durch Herrn Remak

mit abstufbarer Empfindlichkeit. Ein astatisches um eine horizontale Axe schwingendes Magnetnadelpaar kehrt aus der bei Aufhebung des Einflusses des Erdmagnetismus nach beiden Richtungen gleichen Ablenkung während der Stromunterbrechung in Folge entsprechender Gewichtsbelastung allemal genau in die verticale Lage zurück. Indem der ganze auch die dämpfende Kupfermasse enthaltende Galvanometerkasten mit der Skala zur Horizontal-ebene drehbar und durch eine Schraube einstellbar ist, wird die genaue Einstellung des Nullpunktes der Skala ermöglicht. Bei Einschaltung der grössten Empfindlichkeit des Galvanometers entspricht jeder Theilstrich der zehn sehr breiten Skalentheile einem halben Milliampère. Andere Stöpselverschlüsse am Fussbrett gestatten durch Eröffnung entsprechender Nebenschliessungen für den Strom die Galvanometerausschläge und somit die Empfindlichkeit auf die Hälfte oder den vierten Theil zu reduciren, so dass je nach Wunsch jeder Theilstrich einem halben, einem ganzen oder zwei Milliampère entspricht, also genaue Messungen von 0,5 M. A. (durch Abschätzung auch darunter) bis 20 M. A. möglich sind. Durch entsprechende Vorschaltungen von Widerständen in der Haupitleitung ist (bei der Nebenschaltung von Widerständen zur Verminderung der Empfindlichkeit) dafür gesorgt, dass der Gesamtwiderstand des Galvanometers bei jeder Empfindlichkeit derselbe bleibt (500 S. E.).

Das Instrument, welches den Bedürfnissen der absoluten Messung und der abstufbaren Empfindlichkeit gleich ausgezeichnet genügt, hat sich auch am practischen Gebrauch zu elektrodiagnostischen ebensowohl als therapeutischen Zwecken durchaus bewährt. Es ist sehr viel handlicher, für die Ablesung bequemer und namentlich auch sehr viel dauerhafter, als das vom Vortragenden in der Sitzung vom 8. Januar v. J. (Berl. Klin. Wochenschr. 1884 No. 1, S. 13) vorgelegte grosse Edelmann'sche Horizontalgalvanometer, an welchem auch eine neuere Verbesserung die leichte Zerreisslichkeit des Coconsfadens nicht beseitigen konnte. Allerdings gestattet letzteres bei grösster Empfindlichkeit (jeder Theilstrich 0,1 M. A.) noch feinere Messungen. Dagegen ist die Abstufung der Empfindlichkeit gleich um das Zehnfache hier weniger empfehlenswerth, als bei dem Hirschmann'schen das Verhältniss von 1 : 2 : 4. Der Vortragende glaubt dasselbe trotz einiger kleiner Mängel (etwas zu langsame Dämpfung der Nadelschwingungen u. s. w.) angelegentlich empfehlen zu können.

In der sich daran anschliessenden Discussion betont zunächst Herr Bernhardt, dass auch er sich von der Güte des besprochenen Galvanometers überzeugt habe: ein Nachtheil wäre indessen die nicht ganz zureichende Dämpfung der Magnetnadel, wodurch die Zeit, bis die Oscillationen zu Ruhe kämen, eine zu lange würde. Ferner wünscht derselbe eine andere Bezeichnung der Theilstriche an der Skala: wenigstens sei in derjenigen Erklärung, die Herr Hirschmann dem ihm zur Prüfung übersandten Galvanometer beigefügt habe, es nicht klar ausgesprochen, dass bei der Stöpselung 1,1 jeder Theilstrich der Skala (auch die nicht direct mit Zahlen bezeichneten) $\frac{1}{2}$ M. A., bei Stöpselung 2,2, jeder Theilstrich (auch der nicht direct bezeichnete) 1 M. A. und bei Stöpselung 4 jeder Theilstrich 2 M. A. bedeute.

Auch Herr Eulenburg wünscht, dass die Oscillationsdauer der Nadel an dem neuen Galvanometer kürzer wäre: im Uebrigen sei er für Beibehaltung der Skalencintheilung.

Bevor Herr Sakaky seinen Vortrag hält, nimmt Herr Westphal zu einigen einleitenden Bemerkungen das Wort. Schon 1878 habe er in einem Falle von Tabes neben centralen Veränderungen solche an peripherischen sensiblen Nerven gesucht und gefunden. Die damals am N. cutan. femor. post. gefundenen atrophischen und degenerativen Zustände seien im 8. Bande dieses Archivs abgebildet. In neuerer Zeit seien diese Untersuchungen von Dejerine wieder aufgenommen, der bei Tabes nicht allein neben centralen Veränderungen diese Degeneration an den peripherischen sensiblen Nerven gefunden, sondern sogar in zwei Fällen jene peripherischen Veränderungen ganz allein, mit Ausschluss jeder centralen Läsion, beschrieben und solche Zustände als Neurotabes peripherica bezeichnet habe. Schon vor dieser letzten Dejerine'schen Mittheilung hat Herr Westphal den N. saphenus major und minor in einem Falle von Tabes post mortem herauspräparirt und die Nerven grau, atrophisch, besonders nach der Peripherie hin gefunden.

Hierauf demonstriert Herr Sakaky nach einem Vortrage, welcher in diesem Archiv Bd. XV. 2. p. 584 abgedruckt ist, die mikroskopischen Präparate der erkrankten peripherischen Nerven.

Schliesslich spricht Herr Uhthoff über „Sehnervenatrophie“.

U. giebt in kurzen Zügen ein Bild über das Vorkommen der Sehnervenatrophie an der Hand eines grösseren Materials, welches in der Schoeler-schen Augenklinik beobachtet wurde, im Ganzen (154 Fälle). Zunächst wird die Aetiologie der Sehnervenatrophie an diesem Material beleuchtet, die Zahl der ätiologischen Momente ist nur verhältnissmässig klein anderen Autoren gegenüber (12), aber Vorsicht in der Beurtheilung der Ursachen scheint hier sehr geboten, und gehen andere Autoren (z. B. Galezowsky) entschieden zu weit, wenn sie eine viel grössere Reihe ätiologischer Momente für die Sehnervenatrophie statuiren. Am häufigsten ist die spinale Sehnervenatrophie, und spricht U. die Ueberzeugung aus, dass die einfache progressive uncomplicirte Sehnervenatrophie immer mehr verschwinden wird aus dem Diagnosenregister; schon die vorliegende Statistik U.'s weist eine verhältnissmässig kleine Zahl der einfachen uncomplicirten Sehnervenatrophie auf, viel kleiner, als man bisher geneigt war anzunehmen. Weiter wird dann das Vorkommen des Kniephänomens und der Pupillenreaction bei der spinalen Atrophie besprochen und das Verhalten des Gesichtsfeldes durch verschiedene Zeichnungen erläutert. Augenmuskellähmungen fanden sich nur verhältnissmässig selten zur Zeit der Untersuchung.

In zweiter Linie folgt dann der Häufigkeit nach die cerebrale Sehnervenatrophie, welche ebenfalls kurz an der Hand des Materials besprochen wird. — Die Sehnervenatrophie nach primärer uncomplicirter Neuritis bot in der Beobachtungsreihe in Bezug auf Aetiologie, Sehstörung, Gesichtsfelder u. s. w. manches Bemerkenswerthe. — Die Dementia paralytica fand sich verhältnissmässig selten als Ursache, was U. aus der Eigenartigkeit des Beobachtungs-

materials erklärt, auch glaubt er, dass von den Patienten mit spinaler Atrophie einige wohl später noch der Paralyse verfallen sind. — Alkohol- und Tabakmissbrauch führte nur einige Male zu hochgradiger Amblyopie und total atrophischer Verfärbung der Papillen, aber nie zur völligen Erblindung. — Im Uebrigen wurden noch als ätiologische Momente für Sehnervenatrophie gefunden pathologische Orbitalprocesse, Embolie der Arteria centralis retinae, Bleiintoxication, Blutverlust, Trauma, Albuminurie und Schädeldeformität mit angeborener Amaurose, und kurz an der Hand des Materials besprochen.

Im Anschluss hieran demonstriert U. dann noch mikroskopische Präparate von Sehnervenatrophie bei progressiver Paralyse und stellt ferner noch einen Kranken vor mit temporaler Hemianopsie nach traumatischer Schädelbasisfractur mit Chiasmaverletzung.

Sitzung vom 10. März 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Vorstandswahl für das Jahr 1884 wird der zeitherige Vorstand (1. Vorsitzender Herr Westphal, 2. Vorsitzender Herr Sander, Schriftführer Herr Bernhardt) wiedergewählt. In die Aufnahmecommission werden gewählt die Herren: Liman, Mendel, M. Meyer, Senator, Westphal.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Oppenheim einen Kranken vor mit Symptomen, welche das Bestehen einer Syringomyelie vermuten lassen.

Der Patient, der sich Ihnen hier vorstellt, ist 32 Jahre alt, Gastwirth, stammt aus gesunder Familie und war gesund bis vor $2\frac{1}{2}$ Jahren. Specifische Infection hat er nicht durchgemacht, auch war er kein Potator. October 1881 empfand er, als er bei der Aussaat beschäftigt war, plötzlich ein Gefühl von Taubheit und Kriebeln auf der ganzen rechten Körperhälfte, das auch in der Folgezeit bestehen blieb, sich dann aber im Wesentlichen auf den rechten Arm und die rechte Rumpfhälfte beschränkte. Allmälig wurden beide Oberextremitäten unempfindlich gegen schmerzhafte Eingriffe, so dass am linken Arm eine tiefe Incision gemacht werden konnte (Behufs Entfernung einer eingestossenen Nadel), ohne dass Patient einen Schmerz dabei verspürte. Beim Rasiren wurde er gewahr, dass er auch in der unteren Gesichtshälfte kein rechtes Gefühl habe. Er konnte ferner Eis verpacken, die Hände an den warmen Ofen bringen, ohne eine Temperaturwahrnehmung zu haben.

Ein halbes Jahr nach Beginn des Leidens wurde eine Atrophie der kleinen Muskeln der linken Hand beobachtet, die allmälig zunahm, es folgte bald eine Abnahme der Kraft dieser Extremität. Endlich fiel es dem Patienten auf, dass sich von Zeit zu Zeit Bläschen von Kirschkerngrösse auf beiden Endphalangen des 2. und 3. Fingers rechts entwickelten, welche platzten und und schlecht heilende Geschwüre hinterliessen.

Die wesentlichen Beschwerden des Patienten sind gegenwärtig „das kalte Brennen“ in den beiden oberen Extremitäten, besonders in der rechten

und die Schwäche der linken Hand. Schmerzen hat er nicht, das Gehen wird ihm nicht besonders sauer, die Blase fungirt gut, der Stuhl ist verstopft, der Appetit gesteigert.

Die objective Untersuchung ergiebt: Abstumpfung der Sensibilität in allen Qualitäten an den beiden oberen Extremitäten, dem Rumpf, dem Hals, der Unterkiefergegend, den Ohren, am Hinterkopf und in der Scheitelgegend. Diese Störung ist in der rechten Körperhälfte intensiver ausgesprochen als in der linken, Tastsinn, Drucksinn, Kraftsinn, Ortssinn sind deutlich stark herabgesetzt, am meisten hat das Schmerzgefühl und der Temperatursinn gelitten. Selbst das Durchstechen einer Hautfalte, der elektrische Pinsel bei geschlossenen Rollen erzeugt keine Schmerzempfindung.

Intact ist das Muskelgefühl (es besteht auch keine Ataxie).

Beide Hände sowie der untere Theil der Unterarme fühlen sich kühl an und sind blauroth verfärbt.

Das Spatium interosseum I, weniger die übrigen Spatia interossea, der Daumen- und Kleinfingerballen sind stark abgeflacht. In den atrophischen Muskeln lässt sich Entartungsreaction nachweisen. Die Stellung der Finger entspricht der atrophischen Lähmung der Interossei etc.

Auf den Endphalangen des 2. und 3. Fingers der rechten Hand zeigen sich kleine rundliche Narben (abgeheilte Geschwüre).

Gesicht, Geruch, Geschmack, Gehör normal.

Psychisch nichts Besonderes, eine gewisse Euphorie, die als Gastwirths-laune wohl kaum pathologisch.

Allgemeinbefinden gut.

Lähmungerscheinungen fehlen durchaus (nur können die Finger der linken Hand nicht ordentlich gestreckt und gespreizt werden etc.).

Die unteren Extremitäten bieten hinsichtlich Motilität und Sensibilität normale Verhältnisse, die Sehnenphänomene sind gesteigert.

Stuhl retardirt; keine Blasenstörung.

Es handelt sich also um eine ganz chronisch verlaufende Erkrankung des Rückenmarks im Cervical- und Dorsaltheil, und zwar sind die den sensibeln, trophischen und vasomotorischen Functionen dienenden Bahnen von dem krankhaften Process getroffen worden. Es ist anzunehmen, dass wesentlich die grane Substanz ergriffen ist, und zwar besonders die hintern Partien, während die Erkrankung links auf die grauen Vordersäulen übergegriffen hat. Eine Beteiligung der Vorderseitenstrangbahnen ist auszuschliessen.

Ueber die Natur des Proesses lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Vortragender erinnert in dieser Beziehung an die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit in der Literatur enthaltenen, in denen sich post mortem Syringomyelie fand.

Hierauf demonstriert Herr Richter (Dalldorf) einige Hirnhemisphären mit abnormem Windungstypus.

Der Vortragende demonstriert fünf Hemisphären, welche Ueberbrückungen derselben darboten; die linke Hemisphäre eines Paralytikers, welcher sie tief unten hatte; die linke Hemisphäre einer Geistesgesunden, bei der sie hoch

oben sass; die rechte Hemisphäre eines Paralytikers, bei der sie sich ungefähr in der Mitte befand, wobei übrigens die vordere Centralwindung eingekniffen war, so dass unterer Theil des Sule. Rolando und oberste Stirnfurche miteinander communicirten; die rechte Hemisphäre einer Idiotin, bei der sie im oberen Dritttheil sass, auch hierbei war die vordere Centralwindung eingekniffen, so dass der obere Theil des Sule. Rolando und die oberste Stirnfurche communicirten; und die rechte Hemisphäre eines idiotischen Knaben, letzterer hatte sogar zwei Ueberbrückungen, ein Vorkommen, welches noch nicht beschrieben ist. Sodann demonstrierte der Vortragende das Gehirn eines verbrecherischen Epileptischen, dessen Sulci Rolando Bifurcationen zeigten und abnorme Ausläufer nach vorne darboten. Ferner die linke Hemisphäre eines altersblödsinnigen Mannes, in welche man ähnlich, wie es Giacomini gethan, drei Centralwindungen und zwei Centralfurchen hätte deuten können. Wirkliche Communicationen zwischen Sulcus Rolando und Fossa Sylvii sah der Vortragende nie.

Hier nach hält Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag über: „Aetiology der Tabes“.

Für die ätiologische Beziehung der Syphilis zur Tabes ist in jüngster Zeit Erb mit grösster Entschiedenheit eingetreten. Vortragender hat 86 Fälle von Tabes dorsalis aus der Nervenklinik der Charité zusammengestellt (56 Männer und 30 Frauen). Syphilitische Infection jedweder Art wird gelegnet und es fehlt anamnestisch wie diagnostisch an jedem darauf hinweisenden Moment in 51 Fällen. 9 mal hat ein Ulcus molle längere oder kürzere Zeit vor Ausbruch der Tabes bestanden; in 11 Beobachtungen ein Ulcus durum ohne Secundärerscheinungen. In 6 Fällen wird specifische Infection gelegnet, aber Aborte, Fehlgeburten, Frühtod der Kinder etc. machen eine syphilitische Erkrankung wahrscheinlich. Nur in neun Beobachtungen folgten der Primärinfection secundäre Erscheinungen und zwar fast immer solche der leichtesten Art, in einer derselben hat Reissen in den unteren Extremitäten schon 2 Jahre vor dem Termin der Infection bestanden. Nur in einem von den 86 Fällen sind gegenwärtig Zeichen constitut. Lues (plaq. muq. auf der Mundschleimhaut) vorhanden. O's Statistik spricht nicht zu Gunsten einer Entstehung der Tabes aus geschlechtlichen Excessen. Vortragender führt das des Näheren aus.

Nachforschungen der hereditären Verhältnisse wurden in ca. 50 Fällen angestellt und nur 5 mal konnte ein hereditäres Moment (im weitesten Sinne des Wortes) constatirt werden. Erkältung spielt in der Aetiology der Tabes dorsalis eine wichtige Rolle, weit seltener ein einmaliger intensiver Kälteeinfluss als die dauernde Einwirkung von Kälte und Nässe und der Witterungsunbilden überhaupt. Sehr oft verbindet sich diese Schädlichkeit mit körperlichen Strapazen und letztere werden ausserdem als alleinige Ursache vielfach angeschuldigt.

Einmal schloss sich an ein Trauma eine Erkrankung des Nervensystems an, die im Wesentlichen unter dem Bilde der Tabes dorsalis verlief, die

Autopsie lehrte, dass es sich keineswegs um einen reinen Fall von grauer Degeneration der Hinterstränge handelt.

Endlich wird ein Fall erwähnt, in dem sich unmittelbar an eine Leuchtgasvergiftung gastrische Krisen anreihen, später folgte der ausgeprägte tabische Symptomencomplex. — Unter 70 Patienten der Abtheilung für Syphilis der Charité, deren Primärinfection mindestens 5 Jahre zurückliegt, fehlten nur bei einem einzigen die Patellarphänomene ohne sonstige tabische Zeichen.

Erkrankung der Hirnnerven (vor Allem der Augenmuskulaturnerven), Schwindel-, Ohnmacht- und apoplectiforme Anfälle etc. wurden ebenso häufig bei nicht specifischen wie bei specifisch infizierten Tabeskranken beobachtet. Bei dieser wie bei jener Gruppe können sie vorhanden sein oder fehlen, nur angedeutet oder stark ausgeprägt sein.

Wir sind nicht berechtigt, unsere Schlüsse aus einer Stastik zu ziehen, sondern müssen die differenten Resultate der statistischen Untersuchungen verschiedener Autoren nebeneinanderhalten. Wir werden dann zu der Ansicht gedrängt, dass eine Reihe verschiedener Ursachen: Erkältungen, körperliche Strapazen, Syphilis etc. und uns noch nicht bekannte Momente zur Tabes dorsalis führen können, dass wir es aber dem Krankheitsbilde absolut nicht ansehen können, aus welcher der Ursachen die Tabes hervorgegangen.

Bei der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion bemerkt Herr Bernhardt, dass er seit seiner letzten Publication über diese Frage (Ende September 1883) 12 neue Fälle von Tabes zu beobachten Gelegenheit hatte, und zwar in der Privatpraxis 7, poliklinisch 5. Von diesen hatten die 7 Privatpatienten sämmtlich, und von den poliklinischen 3 frühere syphilitische Infection zugegeben. Redner könne also nur den in den letzten Jahren gewonnenen Eindruck auf's Neue bestätigen, dass von den zu seiner Beobachtung gekommenen Tabeskranken in der That eine recht grosse Anzahl früher an Lues gelitten; er verweise in Bezug hierauf auf seine letzte im Erlenmeyer'schen Centralblatt 1883, No. 20 veröffentlichte Publication.

Herr Lewin bemerkt, dass neben Syphilis bei einigen seiner Tabespatienten auch noch andere ätiologische Momente vorhanden waren, so z. B. starke Erkältungen, Erfrierungen. Grosse Erfolge hätte er bei solchen früher infiziert gewesenen Tabeskranken mit antisyphilitischen Curen nicht erreicht. In einem Falle hätte zugleich eine Arsenvergiftung (durch eine arsenhaltige Tapete) bestanden: nach Entfernung dieses ätiologischen Momentes seien die Tabessymptome zurückgegangen.

Nach Herrn Westphal habe man gerade aus der Mannigfaltigkeit der von den Autoren angegebenen ätiologischen Momente zu schliessen, dass keine der angegebenen Schädlichkeiten die Ursache zur Tabesentstehung abgebe. Die syphilitischen Augenmuskellähmungen beruhten wahrscheinlich meist auf dem Vorhandensein gummöser Prozesse an den betreffenden Nerven, die sich bei Tabeskranken, sowie bei anderen Hirn- und Rückenmarkskranken nicht vorfinden: bei der grossen Anzahl von Sectionen Tabeskranker findet man nur in einer verschwindend kleinen Procentzahl syphilitische Affectionen in der Leber, den Nieren oder im Gehirn. Auch sei der Erfolg antisyphilitischer

Curen bei Tabes ein sehr geringer; nicht richtig sei es endlich, das Vorkommen von Aborten bei Frauen so ohne Weiteres als Beweis für eine syphilitische Infection dieser oder der Ehegatten zu verwerthen.

Herr Remak erwähnt die von Erb in London mitgetheilte Thatsache, dass derselbe unter acht Autopsien Tabischer 3 mal Syphilis constatirt habe. Bei den statistischen Aufstellungen lasse man die Frauen am besten ganz fort; aus deren Aborten will auch Redner keine bindenden Schlüsse ziehen. Nach Reumont seien unter 3400 Fällen von Lues 290 nervenleidend gewesen; 40 waren Tabiker (14,4 pCt.). Seine eigene Statistik will er das nächste Mal mittheilen.

Herr Lewin bemerkt, dass von 800 von ihm beobachteten syphilitischen Frauen 5 später auf die Nervenabtheilung der Charité verlegt wurden, von denen aber keine an Tabes litt.

Wegen der vorgerückten Zeit wird die Fortsetzung der Discussion vertagt.

Sitzung vom 12. Mai 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Fortsetzung der Discussion über „die Aetiology der Tabes“ erwähnt zunächst Herr Oppenheim, dass er unter 100 Tabaskranken 11 mit Ulcus molle, 13 mit Ulcus durum (angeblich ohne Folgeerscheinungen), 11 mit sicher constatirter Lues, 6 mit wahrscheinlicher Lues zu verzeichnen habe. 17 pCt. also hatten Lues; unter den zur Zeit auf der syphilitischen Abtheilung befindlichen Kranken hatte nur einer Tabes. Redner betrachtet seine Statistik noch nicht als abgeschlossen: er habe die Ansicht, dass gerade die scheinbar leichten Infectionszustände oft schwere Folgen haben.

Herr Remak hat seit dem 21. Januar 1880, an welchem Tage er in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft*) auf Grund einer Statistik über 52 Tabesfälle zu einem Procentsatz von etwa 25 pCt. syphilitischer gekommen war, unter Ausschluss aller irgendwie zweifelhaften Fälle, 64 Beobachtungen von Tabes gesammelt, von denen 15 weibliche, 49 männliche Individuen betreffen. Erstere lässt man für die Syphilisstatistik aus den bereits angeführten Gründen besser bei Seite. Ueberdies war in keinem dieser Fälle Syphilis zu ermitteln. Sämtlich waren es verheirathete Frauen oder Männer; 4 Frauen hatten gesunde Kinder geboren, 4 waren kinderlos, 3 hatten allerdings abortirt. Dagegen war 5 mal Erkältung vorausgegangen (Kellerwohnung etc.), einmal waren die ersten Krankheiterscheinungen nach einem Trauma (Fractura cruris) aufgetreten. Zweimal wurden sie bemerkenswerther Weise mit einem Schreck in Zusammenhang gebracht. (Abpfändung nach ungeahntem Vermögensverlust, das andere Mal Diebstahl der sämtlichen Habe.) Da die Augenmuskellähmungen u. s. w. für die Syphilisstatistik mit

*) Berl. Klin. Wochenschr. 1880, S. 142.

herangezogen wären, so ist es behufs Vergleich mit den folgenden Gruppen von Interesse, dass in 7 dieser 15 Fälle Augenmuskelsymptome verzeichnet wurden (Redner hat auch das initiale vorübergehende Doppelsehen dabei mit in Anschlag gebracht, dagegen nicht die reflectorische Pupillenstarre) und zweimal Opticusatrophie bestand.

Die 49 männlichen Tabesfälle hat Herr R. in drei Tabellen gebracht, von denen die erste mit sicheren syphilitischen Antecedentien (Ulcus durum mit secundären Symptomen oder mehrfachen Aborten der Frau, wenige schon nach der Infection u. s. w.) 14 Fälle, die zweite Tabelle von Individuen, welche einmal irgend ein Ulcus, aber ohne alle secundären Erscheinungen gehabt hatten, ebenfalls 14 und endlich die dritte ohne jede zugegebene Infection 21 Fälle umfasst.

Bei der ersten syphilitischen Gruppe waren zwischen der Primärinfection und den ersten tabischen Symptomen (die prodromalen Schmerzen mitgerechnet) mindestens 1 Jahr, höchstens 23 Jahre, durchschnittlich 8 Jahre verflossen. Von anderweitigen ätiologischen Momenten war 6 mal Erkältung wahrscheinlich (einmal waren die ersten Krankheitserscheinungen unmittelbar nach einem Sturz in's Wasser, einmal plötzlich nach Durchnässung aufgetreten, ein Fall betraf einen Kirchhofsgärtner), Augenmuskelsymptome im definierten Sinne waren 4 mal, Opticusatrophie 3 mal vorhanden, so dass unter den Syphilisfällen in 43 pCt. Erkältung mitzuspielen schien, 28 pCt. Augenmuskelsymptome und 22 pCt. Opticusatrophie hatten.

Von der zweiten Gruppe mit einfachem Ulcus hatten 6 Männer kurze Zeit nach der Infection gesunde Kinder gezeugt, einer war aber der Lues einigermassen verdächtig, wegen des therapeutischen Effects einer Schmiercur für die Abheilung eines Mal perforant (übrigens der einzige vom Redner je verzeichnete günstige Einfluss antisyphilitischer Curen bei Tabes). Der Zwischenraum zwischen dem Ulcus und den ersten tabischen Symptomen betrug 4 bis $30\frac{1}{2}$, durchschnittlich 12 Jahre. Erkältung war noch in dieser Gruppe 7 mal zum Theil durch die Profession vorausgegangen (Canalisationsarbeit, Feuerwehrmann, Kutscher, Bremser), einmal ein Trauma (Fractur der Darmbeinschaufel). Dreimal bestanden Augenmuskelsymptome, niemals Opticusatrophie, also prozentualisch 50 pCt. Erkältung, 7 pCt. Trauma, 21 pCt. Augenmuskelsymptome.

Von der dritten Gruppe von 21 Fällen ohne jede nachweisbare Infection betrafen 7 Privatpatienten mit genauer Anamnese. Zehn Patienten hatten mehrere gesunde Kinder gezeugt, ohne dass die Frauen jemals abortirt hätten. Drei Fälle waren der Lues dennoch einigermassen verdächtig, einer durch mehrfache Aborte der Frau, einer, ein allerdings hochgradig anästhetischer Kutscher durch Exostosen der Tibia (traumatisch?), einer durch plötzliche Erkrankung einer 9jährigen Tochter an nervöser Taubheit.

Von anderweitigen ätiologischen Momenten war in dieser Gruppe 9 mal Erkältung (Bohner, Maurer, Kutscher, Schmidt, Laternenanzünder) wahrscheinlich.

Augenmuskelsymptome hatten 8 Fälle, Opticusatrophie ein Fall; also

in dieser Gruppe 44 pCt. Erkältung, 39 pCt. Augenmuskelsymptome, 5 pCt. Opticusatrophie.

Für das Gesammtresultat ist, abgesehen von den unvermeidlichen zweifelhaften Fällen, massgebend, ob ein unitarischer oder dualistischer Standpunkt in der Syphilisfrage anzuerkennen sei. Bei ersterem, zu welchem sich Redner übrigens nicht zu bekennen vermag, würden unter 49 Fällen 31, also 63,5 pCt. als syphilitisch zu betrachten sein, während bei dualistischer Auffassung sicher 28,5 pCt. und allerhöchstens, wenigstens nach den bisher gegebenen Anhaltspunkten, Syphilis zu diagnosticiren, 36,7 pCt. herauskommen. Während also früher Herr R. als der Wahrheit am nächsten aus seinem Beobachtungsmaterial nur 25 pCt. Syphilis annehmen zu dürfen glaubte, hat sich aus den in den letzten Jahren mehr ad hoc untersuchten Fällen dieser Wahrscheinlichkeitssatz auf ca. 33 pCt. erhöht, bleibt also immer noch beträchtlich hinter dem von Erb u. A. ermittelten Procentsatz zurück. Worauf diese Differenz beruht, vermag Herr R. sich nicht zu erklären.

In Betreff der anderen in Betracht gezogenen ätiologischen Momente ist das Gesammtresultat der männlichen Fälle von dem der einzelnen Gruppen kaum verschieden, indem in 45 pCt. Erkältung beschuldigt wurde, (auch bei Einbeziehung der Frauen ergaben sich 42 pCt. der Gesammtzahl) in 2 bis 3 pCt. Trauma, während Schreck in 3 pCt. (nur weibliche) Fällen der Gesammtzahl verzeichnet werden mussten.

Was die Augenmuskelsymptome betrifft, so stellt sich nicht heraus, dass dieselbe in den syphilitischen Fällen irgend wie häufiger sind, indem sie bei 32 pCt. der Gesammtzahl, in 28 pCt. der Syphilitischen vorkommen. Ob bei der geringen Zahl der Beobachtungen der Umstand eine Bedeutung habe, dass Opticusatrophien nur in 9 pCt. der Gesammtzahl, dagegen in 22 pCt. der syphilitischen Fälle vorkamen, will Redner dahingestellt sein lassen.

Herr Bernhardt bemerkte, dass er seit dem 21. Januar 1880 im Ganzen 125 Fälle von Tabes genauer in Bezug auf das ätiologische Moment der Lues verfolgt habe.

Am 21. Januar 1880 berichtete er über 67 Tabeskranke (58 Männer, 9 Frauen).

Davon hatten 40 pCt. eine frühere Syphilis zugegeben; rechnet man die Fälle, bei denen nur Ulcus molle vorangegangen, ab, so bleiben 21 pCt.

Am 28. November 1881 berichtete er über 20 nach dieser Richtung untersuchte Tabesfälle; davon waren 60 pCt. früher inficiirt gewesen: nach Abrechnung derer mit Ulcus molle 45 pCt.

Im September 1883 berichtete er über 26 Fälle: davon waren 57,6 pCt., oder unter Ausscheidung derer mit Ulcus molle 38,4 pCt. syphilitisch gewesen.

Bei den letzten 12 Fällen, über die Redner in der vorigen Sitzung berichtet habe, ergaben sich 83 pCt. mit früherer Lues.

Rechnet man mit Durchschnittszahlen, so ergiebt sich bei Tabeskranken, dass (wird Ulcus molle als genügend für die Annahme vorhanden gewesener Syphilis angesehen) 60 pCt. Tabeskranker früher syphilitisch gewesen seien;

scheidet man aber die Fälle von Ulcus molle aus, so bleiben noch übrig 46,8 pCt. Tabeskranker, die früher in der That an Lues gelitten.

Von 100 an Lungentuberkulose erkrankten, sicher nicht tabischen Männern waren 62 pCt. sicher nicht syphilitisch gewesen; 26 pCt. waren syphilitisch gewesen, oder, rechnet man die fraglichen Fälle, in denen nur Ulcus molle bestanden, ab, 8 pCt.

Von den neuerdings untersuchten 55 anderen, sicher nicht tabischen Kranken zeigten 61,8 pCt. eine sicher **nicht** syphilitische Vergangenheit; 23,6 pCt. eine constatirte frühere Lues, und, mit Hinzurechnung der Fälle von Ulcus molle, sogar 38 pCt.

Es ergiebt sich also das schliessliche Resultat:

Von 125 Tabeskranken: **46,8** pCt. mit sicher vorangegangener Lues.

Von 155 Nicht-Tabeskranken: **15,8** pCt. mit sicher vorangegangener Lues.

Rechnet man zu beiden Kategorien die fraglichen Fälle (von Ulcus molle) hinzu, so ergiebt sich:

Tabeskranke 60 pCt.,

Nichttabeskranke 32 pCt.

Es ist also nur, wie Redner anderen Ortes schon einmal hervorgehoben, der Ausdruck des Thatsächlichen, wenn man unter den ätiologischen Momenten der Tabes die Syphilis eine hohe Stellung einnehmen lässt.

Herr Remak bemerkt noch, dass er in keinem einzigen Falle von Tabes floride Erscheinungen, Hautsyphilis u. dergl. beobachtet habe, während z. B. bei Hemiplegischen dieselben gar nicht selten von ihm beobachtet wurden. Gegen Herrn Bernhardt's Statistik bemerkt er, dass er absichtlich in der seinigen seine älteren Fälle ausser Rechnung gelassen habe, da von Erb und Anderen aus älterem Beobachtungsmaterial gezogenen Schlüssen der Vorwurf gemacht sei, dass die Fälle nicht ad hoc untersucht wären.

Auf die Frage des Herrn Lewinski, in welchem Alter die Tuberkulösen gestanden, antwortet Herr Bernhardt, dass, da Herr Perl diese Kranken speciell zu untersuchen und zu behandeln gehabt, er selbst dies nicht genau angeben könne. Der Mehrzahl nach aber waren es Männer zwischen 20 und 40 Jahren. — In Bezug auf die Angaben des Herrn Remak bemerkt Herr Bernhardt weiter, dass er in einem Falle einer tabeskranken Frau, bei der ausser einer syphilitischen Infection gar kein anderes ätiologisches Moment zu finden war, das Auftreten sehr schmerzhafter doppelseitiger Periostitis an den Schienbeinen beobachtet habe, Erscheinungen, die nach Darreichung von Jodkalium prompt schwanden.

Zum Schluss wendet sich Herr Westphal gegen die Ausführungen von Möbius in dessen Aufsatz: „Ueber Tabes bei Weibern“ in Erlenmeyer's Centralblatt vom 1. Mai 1884; den positiven Fällen desselben könne er eine viel grössere Zahl negativer entgegenhalten von tabeskranken Weibern, die nie an Lues gelitten; in solcher Weise, wie Herr M. es in der erwähnten Arbeit gethan, dürfe die Frage überhaupt nicht behandelt werden. Bei dieser Gelegenheit wolle er darauf aufmerksam machen, dass es von Interesse sei,

der Aetioologie der „multiplen Sklerose“ nachzugehen, da er den Eindruck aus seinen Beobachtungen gewonnen habe, dass hier in der That Syphilis vielleicht ein Rolle spielt.

Hierauf hielt Herr Mendel den angekündigten Vortrag „über paralytischen Blödsinn bei Hunden“ und demonstriert zwei nach seiner Methode behandelte Hunde, sowie die Hirne und andere innere Organe zweier an demselben Tage gedrehter und post mortem untersuchter Hunde. — Der eine, gedreht mit an der Peripherie der Drehscheibe befindlichem Kopfe, zeigte neben bedeutender Hyperämie des Hirns, seiner Häute und der Kopf-Nackenmuskulatur hochgradige Blutleere der unteren Rumpftheile. Er war in etwa 17 Minuten zu Grunde gegangen. Der andere Hund war gedreht worden, während sich der Kopf in der Mitte der Drehscheibe befand. Anämische und hyperämische Zustände verhielten sich hier umgekehrt, wie beim vorigen Hunde: der Tod war noch früher eingetreten, als bei dem ersten Hunde.

Untersucht man die Hirne von Paralytikern, die in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit gestorben sind, so kann man dem pathologisch-anatomischen Befunde nach drei verschiedene Arten unterscheiden. In Fällen, die in acutem Verlauf zum Tode geführt haben, findet man hochgradige Hyperämie der Hirnrinde, Anhäufung von Kernen im interstitiellen Gewebe, die zum grössten Theil viel ausgewanderte Blutkörperchen darstellen, Anfüllung der Adventitialräume mit weissen Blutkörperchen. In der grossen Mehrzahl der Fälle mit dem gewöhnlichen langsamem, in 3—4 Jahren zum Tode führenden Verlauf findet man die Hauptveränderungen im interstitiellen Gewebe, Wucherung der Spinnenzellen, Proliferation der Fortsätze derselben, Verbindungen derselben mit den Gefässen und Neubildung von Gefässen, ausserdem starke Entwicklung von Kernen. In einer dritten Reihe von selteneren Fällen mit sehr protrahirtem Verlauf endlich findet man ausgedehnte Sklerosirung der grauen Rinde, Verkümmertsein und Atrophie der Ganglienzellen.

Diese Befunde legen nahe, dass der Ausgangspunkt der Paralyse in organischen Hyperämien der Hirnrinde zu suchen ist. Da aber sicher nur ein sehr kleiner Theil der Menschen, die häufigen Hyperämien der Hirnrinde ausgesetzt sind, paralytisch wird, so muss angenommen werden, dass als vorausgehende Disposition eine Erkrankung der Gefässwände vorhanden ist, die eine grössere Durchlässigkeit der Bestandtheile des Bluts gestattet.

Bei den Experimenten, die ich anstelle, ging ich nun davon aus, dass derselbe Effect auch in der Hirnrinde von Thieren auftreten müsse, wenn man die Hyperämie nur kräftig genug mache, und dadurch die grössere Widerstandsfähigkeit normaler Gefässwände aufwiegt.

Die Experimente wurden an Hunden im Laboratorium des Herrn Prof. Munk gemacht.

Zur Hervorrufung der activen Hyperämie wurde die Centrifugalkraft benutzt.

Salathé hatte bereits gezeigt, dass, wenn man ein Thier auf einen Tisch so befestigt, dass sein Kopf sich am Rande desselben befindet und den Tisch dann in Drehungen versetzt, das Thier nach einer gewissen Zeit zu

Grunde geht und bei der Section Hyperämie des Hirns zeigt, dass umgekehrt, wenn der Kopf in der Mitte des Tisches ist, Anämie im Hirn durch das Drehen hervorgerufen wird. Diese Versuche habe ich wiederholt, im Wesentlichen bestätigt gefunden, und erlaube ich mir Ihnen hier die Organe von zwei Hunden zu demonstrieren, von denen der eine heute früh mit centrifugal befestigtem Kopf gedreht wurde und nach 17 Minuten zu Grunde ging, der andere mit centripetal befestigtem Kopfe bereits nach einer Drehung von 3 Minuten starb. Sie sehen in den Organen des ersten, soweit sie sich centrifugal befanden: Schädel, Hirnhäute, Hirn, Muskulatur des Kopfes und Halses hochgradige Hyperämie, capillare Blutungen, dagegen an der in der Mitte des Tisches befindlichen Rücken- und Gesässmuscular-Anämie.

Bei dem zweiten Hunde finden Sie ebenso hochgradige Anämie in jenen Organen, wo dort Hyperämie, und Hyperämie, wo dort Anämie.

Es kam mir nun darauf an, jene Hyperämie in der Schädelhöhle in mässigem, nicht tödtlichen Grade zu erzeugen und wurden deswegen Hunde nur einige Minuten täglich, aber mehrere Male hintereinander mit centrifugal befestigtem Kopfe gedreht. Die Symptome, die sich unmittelbar nach der Drehung zeigen, sind Nystagmus, leichte Zerrungen im oberen Facialis, Benommenheit, nach dem Losbinden Schwanken in der Regel nach der Seite, nach der die Hunde gedreht wurden.

Schon von der zweiten Woche an traten jedoch dauernd folgende Erscheinungen ein: Theilnahmlosigkeit der Thiere, ruhiges Liegenbleiben im Käfig, Störungen der Motilität an den hinteren Extremitäten, Verlust des Lagefühls an denselben, dann dieselben Erscheinungen der vorderen Extremitäten, Paresen der Rumpfmuskulatur, des Facialis, Veränderung des Bellens, Störungen der Urinsecretion. Das Fressen blieb bis zum Tode ungestört, während das Schlucken in der letzten Zeit erschwert erschien. Der Tod selbst erfolgte nach hochgradiger Abmagerung, Decubitus u. s. w. in weit vorgeschrittenem Zustande des Blödsinns und unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung. Die Drehungen wurden eingestellt, sobald jene Erscheinungen in ihren Anfängen constatirt waren. Ich erlaube mir zwei Hunde hier vorzustellen, von denen der eine in einem mässigen Zustande von Schwachsinn mit Paresen der hinteren Extremitäten und Verlust des Lagefühls sich befindet, der andere, der seit 3 Monaten nicht mehr gedreht worden ist, in einem hochgradigen Zustande von Blödsinn mit Paresen an allen vier Extremitäten, am Rumpf, Facialis u. s. w.

Beide Hunde, von denen der eine ein sehr munteres Thier mit sanguinischem Temperament war, der andere ein hochgradig bösartiges, haben ihre geistige Schwäche schon dadurch documentirt, dass sie, seit einer Stunde sich hier im Vorzimmer befindend, vollständig theilnahmlos sich gegen die Hereintretenden benommen haben.

Der pathologisch-anatomische Befund ist nun gleichmässig bei allen Sectionen folgender: Makroskopisch durchgehende Verwachsungen der Dura mit der Pia und der Hirnrinde, von der ich Ihnen hier ein Präparat vorlege. Die Verwachsungen sind am deutlichsten in der Umgebung des Sulcus cru-

ciatus. Ausserdem sehen Sie an diesem Gehirn eine diffuse Arachnitis mässigen Grades mit jenen bekannten weisslichen, milchigen Trübungen im Verlauf der Gefässe. Mikroskopisch erkennen Sie unter den aufgestellten Mikroskopen die Zeichen der interstitiellen corticalen Encephalitis und hochgradige Entwicklung von Spinnenzellen, Kernvermehrung, Neubildung von Gefässen; es besteht in dieser Beziehung eine volle Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Befunde in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse der Irren.

In Bezug auf weitere Fragen, die sich an diese Untersuchungen knüpfen, möchte ich hier nur andeutungsweise auf zwei aufmerksam machen.

1. Warum erkrankt nur die Hirnrinde und warum bleibt, ebenso wie beim Menschen in allen weniger vorgeschrittenen Fällen die weisse Substanz frei?

Der Grund liegt hier in den so verschiedenen Gefässanordnungen in beiden Substanzen, in der grauen Substanz ein reiches, eng verzweigtes mit vielfachen queren Anastomosen versehenes Röhrensystem, das selbstverständlich einem Blutlauf grössere Hindernisse entgegengesetzt, als das spärliche aus Endarterien bestehende Gefässnetz der weissen Substanz.

2. Warum zeigen sich die ersten Störungen in der Mehrzahl der Fälle an den hinteren Extremitäten, warum ist die Umgebung des Sulcus cruciatus und der Fissura Sylvii vorzugsweise der Erkrankung ausgesetzt? Auch hier scheinen die localen Gefässverhältnisse von verschiedenem Einfluss zu sein, worauf ich später zurückzukommen denke.

Sitzung vom 9. Juni 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Jastrowitz hält den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von Zwangsvorstellungen in foro, nebst einigen Bemerkungen über Zwangsvorstellungen". Der Vortrag kommt in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift zur Veröffentlichung. Ein 31jähriger Mann hatte die Zwangsvorstellung, sich Weibersachen aneignen zu müssen, und kam mit dem Strafgesetz in Conflict, weil er einer Dame auf der Pferdebahn ein Portemonnaie aus der Tasche gezogen hatte. Die Diagnose war um deswillen sehr schwierig, weil der thatsächliche Anschein für eine Simulation sprach. Erst durch die Gerichtsverhandlung und nach derselben kamen That-sachen zu Tage, welche die auffallenden Symptome bei dem Inculpaten erklärten. Derselbe war Klavierstimmer und hatte durch ständiges Abstimmen den Hörnerv überangestrengt und das Gehirn in einen Zustand von Impressionabilität versetzt. Dazu wirkten latente Reizungen des Genitalsystems ein, welche durch entsprechende Träume und Pollutionen sich angedeutet und den

krankhaften Gedanken die Richtung auf das andere Geschlecht gegeben hatten.

Indem der Vortragende die zu Zwangsvorstellungen nothwendigen Bedingungen auseinandersetzte, griff er auf die im Schoosse der Gesellschaft im Jahre 1877 stattgehabte Discussion über diesen Gegenstand zurück, erklärte, dass seinen Erfahrungen nach immer eine Art von Cerebralasthenie, welche durch die mannigfachsten Ursachen gesetzt sein könne, zum Zustandekommen dieser Krankheit nothwendig sei. Niemals sei ihm dieselbe erschienen bei einem nicht hereditär Veranlagten, psychisch normalen, nicht überarbeiteten Menschen so zu sagen „mitten aus geistigem Wohlbefinden“ heraus.

Er besprach sodann die in der Literatur vorhandenen Fälle von Passow, Zippe, Charcot-Magnan, und erläuterte die Stellung der Zwangsvorstellungskrankheit im System der Geisteskrankheiten, indem er sie weder für eine degenerative Psychose, wie Krafft-Ebing annimmt, noch für eine Form der Verrücktheit, wie Schüle meint, angesehen wissen wollte. Zum Schluss brachte er noch Bemerkungen zur Prognose und Therapie des Leidens.

In der sich diesem Vortrage anschliessenden Discussion betont Herr Westphal, dass er seiner Zeit den Begriff der Zwangsvorstellung unabhängig von jeder anderen geistigen Störung, als isolirt bei sonst geistig Gesunden vorkommend, aufgestellt habe. Impressionabilität des Hirns sei ein vager Begriff: sicher ist, dass Zwangsvorstellungen ohne jede vorangegangene Schwäche auftreten; es scheint zwar manchmal, als sei ein Affect voraufgegangen: diese seien aber oft erst Folgezustände. Auch seien die Ausdrücke belastet, degenerirt, unsicher und nicht klar, ebenso sei nicht zuzugeben, dass nur eine Seite der Seelenthägigkeit betheiligt sei: höchstens dürfe von einem zeitweiligen Vorwiegen gesprochen werden. Es gäbe Zwangsvorstellungen rein theoretischer Art neben solchen, wo der Drang vorhanden sei, den Vorstellungen entsprechend zu handeln.

Wie es komme, dass mit den Zwangsvorstellungen zugleich sexuelle Erregungen in einzelnen Fällen sich verbänden, wisse man nicht. So kennt Redner einen jungen Mann, der bei der zwangsweise sich ihm aufdrängenden Vorstellung, er würde gefesselt oder er müsse sich die Hände binden, Pollutionen bekommt. Bei einem anderen verbindet sich das Aufkremeln der Hemdsärmel mit sexuellen Erregungen. Vielleicht besteht hier eine Analogie mit den melancholischen Angstzuständen bei Frauen, die eventuell dabei onaniren.

Herr Jastrowitz: Soweit seine Beobachtungen reichten, müsse er daran festhalten, dass bei völlig gesunden, hereditär nicht Veranlagten, Zwangsvorstellungen nicht wie aus heiterem Himmel heraus erschienen. Es wäre erwünscht, wenn derlei Beobachtungen ausführlich mitgetheilt würden. Das Mitglied, auf welches Herr Westphal exemplifizirt habe, sei, wie im Bericht zu lesen, geistig überarbeitet gewesen. Wenn es auch degenerirte Individuen giebt, so könne er Westphal nur beistimmen, dass der Begriff der Degeneration schwer abzugrenzen sei und die degenerativen Psychosen

sich an bestimmten concreten Fällen wohl eher, nicht aber im Allgemeinen durch feste Grenzen feststellen liessen. Er habe, soweit es die Zwangsvorstellungen betreffe, dies auch gegen Krafft-Ebing z. B. ausgeführt, der doch einer der neuesten und durch sein Handbuch bekanntesten Autoren über diese Materie wäre. Dieser nenne an einer Stelle seines Handbuchs die sogenannten degenerativen Psychosen, Erkrankungen der Person im Gegensatz zu den einfachen Psycho-Neurosen, welche „psychische System-Erkrankungen“ bildeten (Lehrbuch d. Psychiatrie II. Aufl. Bd. 2. p. 7).

Hierauf hält Herr Otto den mit Demonstration verbundenen Vortrag über „einen Fall von Porencephalie“.

Vortragender demonstriert das Gehirn eines 4jährigen Knaben, der körperlich schwach entwickelt war, einen kleinen Schädel von nur 41 Ctm. Umfang hatte und geistig den höchsten Grad von Idiotie darbot. Seit der Geburt bestanden Erscheinungen von Rigidität in fast allen Muskeln. Bei activen wie passiven Bewegungen, Lagenderänderungen wurden die betreffenden Glieder starr, die Muskelwülste sprangen deutlich hervor, der Knabe wurde alsdann oft steif wie ein Stock. Beim Schlaf und in der Ruhe liess die Rigidität nach. Sensibilität, Reflexe, Sinnesorgane, Verhalten gegen Elektricität zeigten, soweit die Untersuchung möglich war, nichts Abweichendes.

Die Section ergab folgendes: Hirngewicht 470 Grm., rechte Hemisphäre 130 Grm., linke 180 Grm. Es fanden sich zwei grosse porencephalische, mit den Ventrikeln communicirende Defekte, symmetrisch im Gebiete der Art. cer. post. ungefähr an der Grenze zwischen Schläfen- und Scheitellappen einer- und Hinterhauptsappen andererseits. Ein dritter narbiger Defect in Gestalt einer kleinen tiefen Spalte befand sich auf der linken Seite, da, wo sonst die dritte Stirnwindung und vordere Centralwindung zusammenstossen. Die Windungen waren um ihn herum radienartig angeordnet. Die Inseln lagen frei vor, der Klappdeckel fehlte beiderseits, die Centralfurchen waren kurz. Nerven, Rückenmark und Muskeln boten mikroskopisch nichts Abnormes.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen fotalen Destructionsprocess, eine anämische Nekrose des Hirnmantels, die zur Bildung der Defekte und indirect zur Verkümmерung des übrigen Hirnes geführt. Als Ursache der anämischen Nekrose ist vielleicht die während der Schwangerschaft vorhandene Anämie der Mutter anzusehen. Zur Erklärung für die Erscheinungen von Seiten der Motilität muss man auf die Beeinträchtigung der Centralwindungen und der Scheitelgegend recuriren. Vortragender hebt noch die äussere Aehnlichkeit der vorhandenen Bewegungsstörung mit der der Thomsen'schen Krankheit hervor. (Starrwerden, Vorspringen der Muskelwülste.)

Der Fall wird in diesem Archiv noch ausführlich veröffentlicht.

In der Discussion betont Herr Westphal, dass der Vergleich mit der Thomsen'schen Krankheit seiner Ansicht nach nicht statthaft sei.

Herr Remak erinnert daran, dass die wieder von Rupprecht beschriebene spastische congenitale Gliederstarre bei idiotischen hirnleidenden Kin-

dern wohl eher zum Vergleich heranzuziehen sei, und an einen Obductionsbefund von Ross, dem ebenfalls Porencephalie zu Grunde lag.

Herr Bernhardt erwähnt die schon vor Jahren von Schultze betonte grosse Analogie der bei Hydrocephalischen sich findenden spastischen Zustände mit der sogenannten spastischen Spinalparalyse der Kinder; ferner die Arbeiten des Engländer Ross über die Hemiplegia und Paraplegia spastica der Kinder, deren Hirn pathologisch verändert sei, und endlich die neuesten Versuche von Adamkiewicz über Erzeugung vorübergehender spastischer Zustände bei Kaninchen, durch vorübergehende Druckreizung der Hirnoberfläche.
