

X.

**Berliner Gesellschaft**

für

**Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

~~~~~

**Sitzung vom 13. März 1899.**

Vorsitzender: Herr W. Sander.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Weber: Vorstellung zweier Fälle von Ulnarislähmung mit besonderer Aetiologie.

Vortragender stellt aus der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim einen Mann mit einer rechtsseitigen und eine Frau mit einer doppelseitigen Ulnarislähmung vor.

Ersterer ist 43 Jahre alt, Arbeiter ohne bestimmte Profession; Potus zugestanden, keine Lues. Vor 27 Jahren Luxation des rechten Ellenbogengelenks durch Sturz vom Wagen. Heilung in Deformität. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Ueberanstrengung durch Abwaschen von Wänden. Infolgedessen Anschwellung des Ellenbogengelenks, heftige in die Hand ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien im 4. und 5. Finger.

Drei Monate darauf folgender objectiver Befund: Leichte Krallenhand, Atrophie der Interossei und des Kleinfingerballens; Lähmung sämtlicher vom Ulnaris versorgten Muskeln, totale Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie im Ulnarisgebiet. EaR in den Interossei und im Adductor. pollicis und im Flexor. carpi ulnaris. Der Fall ist ferner ausgezeichnet durch eine spindelförmige Anschwellung des Nervus ulnaris und durch eine Verdickung der Sehne des Flexor carpi ulnaris, die Vortragender als eine trophische Störung erklärt.

Die Frau ist 33 Jahre alt, hat 8mal geboren; keine Lues nachweisbar; sie leidet an echter Migräne und beschäftigt sich mit Nähen.

Als Kind von 6 Wochen Pocken, im Anschluss daran Vereiterung beider Ellenbogengelenke, die unter Deformität ausheilen.

Vor 3 Jahren Beginn einer rechtsseitigen, vor 1 Jahr einer linksseitigen Neuritis ulnaris mit Parästhesien und Muskelanspannungen in den Fingern. Rechts typische degenerative Neuritis mit Atrophie der Interossei und des Adductor poll. Keine Sensibilitätsstörungen. Elektrisch findet sich partielle EaR. Links sind die Zeichen der Neuritis sehr geringfügig.

Die Affectionen der Ellenbogengelenke werden durch Röntgenbilder veranschaulicht. Bei der Frau sieht man in deutlichster Weise besonders eine Arthritis deformans atrophica.

Vortragender bespricht dann eingehend bei dem Manne in Hinblick auf die schwere Thermanästhesie und auf die trophische Störung an der Sehne des gelähmten Flexor carpi ulnaris die Differentialdiagnose mit Gliosis und in Betracht der spindelförmigen Auftreibung des Ulnaris am Ellbogengelenk und der sensiblen Störungen an der Hand die mit Lepra anästhetica. Bei der Frau kommt bei der doppelseitigen Affection des Ulnaris, bei dem Fehlen der sensiblen Störungen und bei der allmähigen Entwicklung des Leidens die progressive Muskelatrophie in Betracht. Doch weist Vortragender alle diese Annahmen zurück und begründet die Diagnose auf periphere Ulnarislähmung.

In ätiologischer Beziehung klagt er bei dem Manne in erster Linie das Trauma vor 27 Jahren als disponirendes, die Ueberanstrengung bei der Beschäftigung als veranlassendes und den chronischen Alkoholgenuss als begünstigendes Moment an.

Bei der Frau verhält es sich ähnlich: Da sind es in erster Linie die vor 33 Jahren in der frühesten Kindheit durch Vereiterung der Ellenbogengelenke entstandenen Deformitäten, welche beide Ulnares in eine sehr ungünstige Lage gebracht haben, ferner die durch Migräne bedingte allgemeine nervöse Disposition und die Beschäftigung mit Nähen, welche die Neuritis ausgelöst haben.

In beiden Fällen sind also theils disponirende, theils veranlassende Momente vorhanden, von denen die ersten ca. 3 Decennien zurückliegen.

Am Schluss des Vortrages werden einige ähnliche Fälle angeführt, die Seeligmüller und Oppenheim beobachtet haben, wo ebenfalls traumatische Affectionen des Ellenbogengelenks nach vielen Jahren noch Ulnarislähmungen zur Folge gehabt haben.

In der Discussion bemerkt Herr Remak, dass Panas schon 1878 Aehnliches nach Fracturen des Cond. int. und bei Arthritis sicca beschrieben habe. Er selbst habe Derartiges längere Zeit nach stattgehabtem Bruch des Cond. int. humeri auftreten sehen.

Herr Geelvink demonstriert anatomische Präparate.

a) Eines Falles von Meningomyelitis mit Höhlenbildung. 55jährige Nullipara, vor 8 Jahren erkrankt unter Fiebererscheinungen, Schmerzen im Hinterkopf und Erbrechen; 6 Wochen bettlägerig, nach  $\frac{1}{4}$  Jahr anfallsweise auftretende Schmerzen in den Schultern, dann auch in den Armen und Händen. Später Steifigkeit und Abmagerung derselben.

3 Jahre nach Beginn der Erkrankung macht sich Schwäche in den Beinen bemerklich, bis vor Kurzem anhaltende Besserung des Zustandes nach  $\frac{1}{2}$ jäh-

riger Charité-Behandlung im Jahre 1891; jetzt Zunahme der Schwäche und Zuckungen der Beine. Nicht Lues, noch Trauma sollen eingewirkt haben.

Die Untersuchung zeigt kleine, schwächliche Frau mit Kyphose im unteren Abschnitt der Dorsalwirbelsäule und Trichterbrust. Am linken Auge Zeichen abgelaufener Iritis, Schwäche der linken Stimmbandbewegungen. Spastische Paresen in den oberen und unteren Extremitäten, bei stärkerem Ergriffensein der rechten Körperhälfte; Musculatur im Ganzen dürrig entwickelt, partielle Atrophien in der Schultermusculatur mit Entartungsreaction. Phrenicuschwäche. Lagegefühlsstörungen in den Fingergelenken besonders: Danebenfahren beim Nasenversuch, Hypästhesie und Hypalgesie an der Ulnarseite des r. Armes, sowie am Dorsum des Fusses und den Waden besonders. Keine Temperatursinnstörungen. Romberg'sches Phänomen. Tod an Bronchopneumonie. Klinische Diagnose: Pachymeningitis cervicalis. Die Section ergab neben einer ausgedehnten Meningitis spinalis, die im oberen und mittleren Cervicalmark zu mehrere Millimeter dicker, die dorsale Fläche des Marks umfassenden Schwartenbildung geführt hatte, eine vom oberen Cervical- bis ins Lendenmark continuirlich fortreichende Höhle.

Vortragender demonstriert diese Verhältnisse und erläutert seine an über 100 Präparate gewonnenen Befunde, die folgendes Gesamtbild der vorliegenden Erkrankung geben:

Grosshirn und seine Häute ohne Veränderungen, kein Hydrocephalus, keine Ependymitis.

Eine ausgedehnte Entzündung der Meningen, beginnend an der Basis des Hirnstammes, am stärksten im oberen, mittleren Cervicalmark, dort Compression der Medulla; ausserdem in gleicher Ausdehnung Gefässerkrankungen, die an den mittelgrossen Arterien vorwiegend mesarteritische sind, an den kleineren dagegen tritt eine stärkere Betheiligung der Adventitia, sowie hyaline Degeneration und Thrombenbildung in den Vordergrund.

Die Erkrankung der Rückenmarksubstanz beginnt im IV. Ventrikel mit einer subependymären Gliawucherung zu beiden Seiten der Raphe des Ventrikels, dadurch Desquamation des Epithels und Verwerfung desselben. Etwas weiter distalwärts beginnt in der linken Hälfte ein Gliastreifen in der Oblongata aufzutreten, der durch einen den Ventrikel erreichenden Spalt getheilt ist und in schräg nach aussen und ventralwärts gerichtetem Verlauf das Solitär-bündel zerstört. Weiterhin findet sich sclerosirtes Gewebe zwischen den Oliven und den Pyramidenbündeln.

Nach Schluss des IV. Ventrikels setzt sich die subependymäre Gliose fort als eine centrale, sowohl dorsal wie ventral vom Centralcanal gelegen, der sich als ein feiner, in die Breite gezogener Spalt vorfindet.

Bei Beginn des Rückenmarks tritt in der durch die meningitischen Schwarten stark comprimierten Substanz des Rückenmarks ein Spalt auf, der sich durch die ganze Breite der Medulla erstreckt, graue und weisse Substanz zerstört, theils verdrängt hat, von Gewebstrümmern durchsetzt ist, und dessen Wandung aus aufgefaserter Gliagewebe besteht; seine Lage ist dorsal von dem stets nachweisbaren Centralcanal.

Nachdem sich das Rückenmark im unteren Cervicaltheil von der Compression der Meningen erholt hat, findet sich in jeder Rückenmarkshälfte eine Höhle, die durch einen die hintere Commissur durchquerenden Spalt in Verbindung stehen. Die Höhlen liegen zwischen Hinterhorn und Hinterstrang, haben dieselben verdrängt und z. Th. zerstört; rechts sind die Zerstörungsercheinungen überwiegende. Im oberen Dorsalmarke verschwindet die rechtsseitige Höhle, während die linksseitige und der Spalt in der Commissur in ganzer Länge des Rückenmarks bestehen bleibt, dabei Gestalt und Weite oft wechselnd; im unteren Lendenmark wird die Beurtheilung der Veränderungen durch artificiell gesetzte unmöglich gemacht.

Eine besondere Wandung besitzt die Höhle nirgends; auch ist sie an keiner Stelle mit Epithel, auch nur theilweise ausgekleidet: es findet sich nur ein das Lumen begrenzender schmaler Gliastreifen, in dem die Gefässe und Fasern dem Lumen parallel verlaufen, auch an den Kanten des Spaltes entsprechend umbiegen; die zu innerst gelegenen Gliafasern färben sich schlecht, im Lumen der Höhle findet sich vielfach körnige Substanz.

In einigen Höhlen findet sich eine Rareficirung der Substanz der im Ganzen wenig afficirten Vorderhörner; die Hinterhörner sind theils zerstört, theils deformirt. Die erwähnten Gefässerkrankungen finden sich auch intramedullär, allerdings in sehr wechselnder Intensität. Der Centralcanal steht an keiner Stelle mit der Höhle in Verbindung, seine Form ist häufig eine abnorme. In den Seitensträngen findet sich eine absteigende Degeneration; die an der Compressionsstelle im Cervicalmark einsetzende Degeneration der Hinterstränge überschreitet die grauen Hinterstrangkern nicht.

Für die Entstehung der Höhle kommt nicht in Betracht eine Entwicklungsstörung, noch auch ist eine Betheiligung des Centralcanalepithels nachzuweisen; die Veränderungen am Centralcanal erklären sich ungezwungen als secundäre. Es handelt sich um eine bei ausgedehnter Gefässveränderung auftretende Erkrankung der centralen Glia, die sich theils als Glianeubildung, theils als körniger Zerfall derselben darstellt. Dass der gesammte von der Höhle eingenommene Raum mit neugebildetem gliösen Gewebe angefüllt gewesen ist, ist nicht wahrscheinlich; es ist anzunehmen, dass ein durch Zerfall entstandener Spalt durch Transsudation erweitert ist und die Verdrängungsercheinungen auf den Druck der Flüssigkeit zurückzuführen sind.

Es wird erwähnt, dass sich an mehreren Stellen der Höhle Knochensplitter, Knorpeltheilchen, Bindegewebs- und Muskelbündel in regelloser Anordnung vorfinden, die offenbar bei der Section auf die Rückenmarkshäute geriethen, von dort in die Conservirungsflüssigkeit übertragen und in die Höhle eingeschwenmt wurden. Vortragender glaubt ein in der Litteratur beschriebenes Teratom in einer Rückenmarkshöhle auf die gleiche Entstehungsursache zurückführen zu müssen.

Anschliessend werden die makroskopisch-anatomischen Präparate eines zweiten Falles von Syringomyelie herumgereicht, gefunden bei der Section eines im Anfall gestorbenen Epileptikers: klinische Symptome der Erkrankung waren nicht zur Beobachtung gekommen. Die Höhle reicht vom oberen Cer-

vical- bis zum Beginn des Dorsalmarks, liegt hinter der vorderen Commissur, die Hinterhörner von den Hintersträngen abdrängend und besitzt eine makroskopisch deutlich erkennbare, grauopake Wandung.

b) Eines Falles von Rückenmarkerkrankung bei progressiver, pernicios verlaufener Anämie. Der Fall betrifft einen 28jährigen, früher stets gesund gewesenen Arbeiter, der an einer 4 Monate dauernden Krankheit zu Grunde ging. Die klinischen Symptome seitens des Nervensystems ergaben das Bild der acuten spastischen Ataxie; daneben bestand Icterus, Urobilinurie, auffallende Blässe des Blutes, Poikilocytose, keine Leukocytenvermehrung. Fäces stets sehr pigmentreich, keine Parasiteneier. Gegen Ende der sonst fieberfreien Erkrankung Temperatursteigerungen unregelmässigen Charakters; kein Kleinerwerden der Leberdämpfung.

Die Sectionsdiagnose lautete auf perniciöse Anämie, glatte Atrophie des Zungengrundes und Amyloiddegeneration der Darmzotten und Nierenglomeruli.

Die anatomische Untersuchung zeigte eine sog. combinirte strangförmige Erkrankung der weissen Substanz, ohne jede Veränderungen in der grauen Substanz und an den Gefässen, obwohl eine sehr eingehende Untersuchung von Rückenmark und Hirnstamm vorgenommen wurde.

Die Degenerationen in der weissen Substanz reichen über diejenigen Stellen, welche den langen Bahnen, nämlich dem Wurzelantheil der Hinterstränge, den Kleinhirnseitenstrang- und Pyramidenbahnen entsprechen, hinüber auf solche Fasern, welche dem Gebiete dieser langen Bahnen unmittelbar anliegen.

Die Entstehung der kranzförmigen Erkrankung aus fleckförmigen, multiplen myelitischen Herden durch secundär auf- und absteigende Degeneration ist nicht nachweisbar; es handelt sich um eine primäre Fasererkrankung, offenbar durch ein Gift, das auch eine blutzerstörende Wirkung hatte. Eine Erklärung der electiven Giftwirkung gegenüber den verschiedenen Fasern lässt sich nicht geben.

Sicheres lässt sich auch nicht über die Natur der Gifte aussagen. Das Auftreten von Amyloid im Organismus und die glatte Atrophie des Zungengrundes machen eine vorausgegangene syphilitische Infection wahrscheinlich.

### Discussion.

Herr M. Rothmann: M. H.! Zunächst möchte ich mir erlauben, zu der ersten Demonstration des Herrn Vortragenden zu bemerken, dass es mir in meinem Fall von experimentell erzeugter Meningomyelitis beim Hunde gelungen ist, ähnliche Höhlenbildungen in der grauen Substanz des Rückenmarks nachzuweisen. Es handelt sich um einen der Fälle von Rückenmarksembolie mittelst Lycopodiumsamen von der Aorta aus, bei dem sich die Embolien nicht, wie üblich, anf Sacral- und Lendenmark beschränkt hatten, sondern bis über die Mitte des Brustmarks nach oben herauf vorgedrungen waren. Es war hier zu einer völligen Querschnittsmyelitis, verbunden mit Lepto- und Pachymeningitis, gekommen. Die letztere hatte sich klinisch in anfallsweise auftretenden Streckkrämpfen der Wirbelsäule documentirt. Die Untersuchung des

Rückenmarks zeigte nun oberhalb der Querschnittsmyelitis im oberen Brust- und unteren Halsmark eine ausgedehnte Höhlenbildung der grauen Substanz, deren Zusammenhang mit dem Centralcanal im Gegensatz zu dem Fall des Herrn Vortragenden, überall nachweisbar war. Im mittleren Halsmark, in dem der Centralcanal wieder völlig geschlossen war, konnte man deutlich erkennen, dass das Epithel auf der einen Seite schlechte Färbbarkeit und Lockerung des Gefüges aufwies, so dass man annehmen kann, dass bei längerer Lebensdauer der Hund lebte 4 Wochen nach der Operation — es auch hier zur Höhlenbildung gekommen wäre. Nun war in dem Fall des Vortragenden allerdings der Centralcanal, wenn ich richtig verstanden habe, erhalten, ohne Zusammenhang mit der Höhlenbildung. Da aber vom 4. Ventrikel aus eine Spaltbildung in das Gewebe hinein zu beobachten war, so könnte man sich vielleicht vorstellen, dass von hier aus die in Folge der Verwachsung der Rückenmarkshäute unter erhöhtem Drucke stehende Cerebrospinalflüssigkeit sich nach abwärts einen Weg in dem Gewebe der grauen Substanz hinter dem Centralcanal gebahnt und so die Höhlenbildung herbeigeführt hätte.

Wenn ich nun auf einige Augenblicke Ihre Zeit für einige Bemerkungen in Betreff des zweiten, soeben demonstrirten Falles in Anspruch nehmen möchte, so thue ich das um so lieber, weil gerade in den letzten Tagen zwei Arbeiten über diesen so viel discutirten Gegenstand erschienen sind, die besonderes Interesse in Anspruch nehmen — von Dana und von Nonne. Speciell Herr Nonne, der auch in dieser Arbeit wieder ein staunenswerthes Material zur Frage der Anfangsstadien der Rückenmarkserkrankung bei pernicioser Anämie beibringt, beschäftigt sich so eingehend mit meiner eigenen vor 4 Jahren publicirten Arbeit über diesen Gegenstand, dass ich in einigen Worten meinen gegenwärtigen Standpunkt zu dieser Frage skizziren möchte. Zunächst constatire ich mit Genugthuung, dass Herr Nonne in zwei wesentlichen Punkten von seinen früheren Anschauungen zurückgekommen ist. Zunächst was die Erkrankung der Blutgefäße als Ausgangspunkt der Erkrankung der weissen Substanz betrifft, so beschreibt er jetzt selbst Fälle, bei denen die Blutgefäße bei bereits vorhandener Rückenmarkserkrankung normal waren. Damit ist meiner Ansicht nach die Anschauung, dass die Erkrankung der Blutgefäße das Primäre ist, endgültig beseitigt und, wenn Hr. Nonne noch immer Werth darauf legt, dass innerhalb jedes der vorhandenen Rückenmarksherde ein normales Gefäß sich vorfindet, so glaube ich nicht, dass man daraufhin einen Causalnexus begründen kann. Der zweite Punkt betrifft die graue Substanz. Herr Nonne giebt zu, dass dieselbe in vorgeschrittenen Fällen mit erkrankt sein kann, das zeigt Ihnen besonders schön der soeben publicirte Fall von Dana (*Journal of nervous and mental disease*, January 1899), in dessen Abbildungen, die ich Ihnen herumreiche, Sie ausgeprägte Rarefactionen, Höhlenbildungen und Blutungen der grauen Substanz erkennen können. Ich selbst habe im Jahre 1895 wohl zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Affectionen der grauen Substanz gelenkt. Ich wies damals auf die Möglichkeit hin, dass hier der primäre Sitz der Erkrankung sich befinden könnte, von dem aus die combinirte Strangerkrankung ihren Ursprung nähme. Seit dieser Zeit bin ich un-

ausgesetzt bemüht gewesen, auf experimentellem Wege Aufschlüsse über die nach Erkrankung der grauen Substanz auftretenden secundären Degenerationen der weissen Substanz zu gewinnen, und es ist mir neuerdings mit Hülfe der Lamy'schen Arterienembolie gelungen, zu positiven Resultaten zu gelangen. Auf Grund derselben, sowie der zahlreichen in den Anfangsstadien der Rückenmarkserkrankung bei perniciöser Anämie, vor allen von Herrn Nonne gewonnenen Ergebnisse, bin ich nicht in der Lage, die graue Rückenmarksubstanz als den primären Sitz der combinirten Strangerkrankung festzustellen. Ist nun diese Erklärung hinfällig und die Gefässtheorie der Herren Minnich und Nonne gleichfalls nicht haltbar, — wie sollen wir uns die Entstehung dieser Rückenmarkserkrankung vorstellen? Ich glaube, dass auch darauf die neusten Untersuchungen von Nonne Licht zu werfen geeignet sind. Derselbe konnte feststellen, dass bei an Altersschwäche gestorbenen Individuen oft beginnende Rückenmarksdegenerationen in genau denselben Rückenmarksabschnitten anzutreffen sind, die bei der perniciösen Anämie zuerst erkranken. Wir können also wohl gemäss der Edinger'schen Theorie annehmen, dass diese offenbar am wenigsten widerstandsfähigen Faserbahnen am leichtesten von Schädigungen, wie sie die perniciöse Anämie darstellt, betroffen werden. Was endlich die Bezeichnung der „combinirten Systemerkrankung“ für diese Fälle betrifft, so glaube ich, dass dieser Name am besten gänzlich fallen gelassen wird. Denn bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen würde z. B. die isolirte totale Erkrankung der Pyramidenbahn bei spastischer Spinalparalyse unter den Begriff der combinirten Systemerkrankung fallen müssen, da ja in dem Areal der Pyramidenbahn Fasern mannigfaltiger Provenienz verlaufen. Wir bleiben also besser bei dem Ausdruck „combinirte Strangerkrankung“.

Herr Geelvink: Eine Communication zwischen dem 4. Ventrikel und der Rückenmarkshöhle bestand nicht; im Bereich der Pyramidenkreuzung findet sich eine centrale Gliose, keine Höhlenbildung.

Die Ausdehnung der von Edinger für die Tabes aufgestellten Hypothese auf Fälle vorliegender Art scheint wenig zweckmässig, da neben exogenen Bahnen auch endogene Fasern erkrankt sind, deren Function unbekannt ist, so dass über die Häufigkeit ihrer Inanspruchnahme auch keine Vermuthungen möglich sind.

Herr W. Koenig: Ueber „springende Pupillen“ in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen“ bei normaler Lichtreaction.

Vortragender berichtet zunächst über einen Fall von cerebraler Paraparese mit Athetose und neuritischer Atrophie der Optici, bei welchem seit  $\frac{3}{4}$  Jahren springende Mydriasis bei normaler Reaction der Pupillen beobachtet wurde; diese Beobachtung füllt eine Lücke aus in der Reihe der bis jetzt von K. und Anderen bei cerebralen Kinderlähmungen beobachteten pathologischen Pupillenveränderungen (vergl. Koenig: Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen etc. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. Heft 3 u. 4). Vortr. verfügt jetzt über 11 einschlägige

Fälle von Pupillenstarre oder -Trägheit, von denen 2 idiotische Kinder ohne Lähmungserscheinungen betreffen.

Die weitere Beobachtung des vorgetragenen Falles wird von Interesse sein, vor allem, wenn sich im Laufe der Jahre Pupillenstarre entwickeln sollte.

An die letzte sich mit dem Phänomen der springenden Pupillen befassende Discussion in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 25. November 1886 anknüpfend, betont K., dass, während früher die spr. M. hauptsächlich bei Dementia paralytica und Tabes beobachtet worden ist, und ihr Vorkommen einstimmig als ein Signum mali ominis betrachtet wurde, man doch jetzt diese Anschauung etwas modificiren müsse, hauptsächlich auf Grund der Beobachtungen von Pelizäus (Deutsche Med.-Zeitung 27. VIII. 89), welcher die spr. M. bei normaler Licht- und Convergenzreaction bei 6 Neurasthenikern beobachtete; in einem Falle sind jetzt nach 17 Jahren noch keine Symptome irgend eines organischen Nervenleidens aufgetreten. Also bei normaler Reaction der Pupillen und bei Fehlen irgend welcher Symptome eines materiellen Nervenleidens braucht die spr. M. nicht nothwendigerweise von übler Vorbedeutung zu sein. Indessen glaubt K., dass man bei dem geringen bis jetzt vorliegenden Materiale bei Stellung der Prognose sich sehr reservirt aussprechen sollte, um so mehr, als die spr. M. dem Ausbruch der Paralyse viele Jahre lang vorangehen könne (Mendel, Hirschberg), die Paralyse nicht so selten sich unter dem Bilde der Neurasthenie einführe, und, wie der heutige Fall zeige, spr. M. bei normaler Reaction neben einem organischen Hirnleiden lange Zeit bestehen könne.

Zum Schlusse erwähnt K. noch eine Pupillenerscheinung, welche allerdings nur bei oberflächlicher Beobachtung eine spr. M. vortäuschen könne. Diese „pseudo-springende Mydriasis“ kann hervorgerufen werden durch den Einfluss von abwechselnd schwacher und starker Beleuchtung auf Pupillen, deren Weite und Reactionsintensität einen deutlichen Unterschied zeigt, vorzüglich also bei einseitiger Pupillenstarre.

Angenommen die starre Pupille sei die weitere, so wird sich die andere Pupille im Dunkeln erweitern, event. weiter werden als die starre, und bei hellerer Beleuchtung wieder verengern.

Vortr. erwähnt seine eigene Beobachtung, bei der die engere Pupille die starre war, und anfänglich springende M. vorgetäuscht wurde.

Schwarz hat in einem Falle von angeborener rechtseitiger unvollständiger reflectorischer und linksseitiger unvollständiger accommodativer Pupillenstarre u. a. diesen Vorgang beschrieben, ohne aber auf die Aehnlichkeit mit der springenden M. Bezug zu nehmen.

K. resumirt sich wie folgt:

1. Die springende M. ist eine seltene Erscheinung. Sie kommt bei normaler wie pathologischer Reaction der Pupille vor.

2. Die springende M. ist bis jetzt beobachtet worden hauptsächlich bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, selten bei solchen functioneller Natur, und nur ganz vereinzelt bei nicht Nervenkranken oder sonst Gesunden.



3. Die prognostische Bedeutung der springenden M. kommt nur in Betracht bei normaler Pupillenreaction, da bei pathologischem Verhalten der letzteren diese Thatsache allein uns die nöthige Directive geben wird.

4. Ist die Pupillenreaction normal und fehlen Symptome eines organischen Nervenleidens, so ist das Auftreten der springenden M. nicht nothwendigerweise von übler Vorbedeutung.

5. Springende M. kann bei oberflächlicher Betrachtung vorgetäuscht werden durch den wechselnden Einfluss zu- und abnehmender Beleuchtung auf Pupillen, deren Weite und Reactionsintensität deutlich verschieden sind, vorzüglich also bei einseitiger Pupillenstarre.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

In der Discussion bemerkt Hr. Gumpertz, dass er bei traumatischer Neurasthenie einseitig springende Pupillen beobachtet habe. Die Lichtreaction war normal, es bestand Tachcardie und Arythmie des Pulses.

### Sitzung vom 8. Mai 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung berichtet Herr Bernhardt über einen wegen seiner Aetiologie interessanten Fall von linksseitiger Radialislähmung bei einem 31jährigen, sonst gesunden und dem Trunk nicht ergebenden Arbeiter. Derselbe war beauftragt, Pflastersteine herauszuhebeln. Zu diesem Zwecke musste er eine in der linken Hand gehaltene schwere eiserne Stange mit Kraft in den erdigen Zwischenraum zweier derartiger Steine einstossen, versah sich und gerieth statt in den nachgiebigen Zwischenraum auf den Stein selbst. Sofort fühlte er eine Lähmung der Hand; bei der Untersuchung zeigte sich, dass die linke Hand und die Basalphalangen der Finger nicht mehr gestreckt, der Daumen nicht mehr abducirt und extendirt werden konnte. Auch der M. sup. longus war deutlich paretisch, der M. triceps frei. Betreffs der Sensibilitätsstörungen bestand ein subjectives Taubheitsgefühl über den dorsalen Flächen der Basalphalangen der drei ersten Finger und über den zugehörigen Mittelhandknochen. Die electriche Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war (direct und von der Umschlagstelle des N. radialis aus geprüft) für beide Stromesarten erhalten. Dagegen konnte vom Erb'schen Punkt aus nur rechts an der gesunden, nicht aber an der kranken Seite der M. sup. longus zur Contraction gebracht werden.

B. erklärt das Zustandekommen der Lähmung durch die beim Anprallen des Eisenstabes auf den Stein zu Stande gekommene plötzliche, energische und vom Kranken nicht vorhergesehene Contraction des M. triceps, welcher den N. rad. an die äussere Kante des Oberarmknochens angedrückt und gequetscht habe.

B. verweist in Bezug auf den Mechanismus dieser Compression auf die eingehenden Untersuchungen von Gerulanos (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 47, S. 1). Er selbst habe in seinem Buche: Krankheiten der peripheren

Nerven, I, S. 357, auf ähnliche Beobachtungen von Gowers hingewiesen, durch welche, gleich wie auch Oppenheim beobachtet habe, festgestellt sei, dass durch plötzliche Triepscontractionen in besonderen Fällen eine Radialislähmung entstehen könne.

In seinem Falle war durch eine 4wöchentliche electriche Behandlung Heilung herbeigeführt worden.

Hierauf spricht Herr Greeff: Ueber das Wesen der Fuchs'schen Atrophie im Sehnerven.

Im Jahre 1885 machte Fuchs die interessante Entdeckung von einem eigenthümlichen Verhalten der Septen ganz in der Peripherie des Sehnerventammes. Es finden sich nämlich hier neben den gewöhnlichen Septen noch solche, welche ganz an der Peripherie des Sehnerven liegen. Dieselben bilden daselbst eine einfache Reihe, welche mit der Pialscheide concentrisch verläuft. Ein solches Septum ist ebenso wenig regelmässig geformt oder continuirlich, wie die übrigen Septen. Es besteht vielmehr aus einer unregelmässigen, lappigen, vielfach durchlocherten Membran.

In den schmalen Räumen zwischen den peripheren Septen und der Pia fehlen ausnahmslos die Nervenfasern und es findet sich nur ein leeres Netzwerk von Neuroglia. Fuchs spricht deshalb von einer peripheren Atrophie im Sehnerv.

Nun wissen wir aber aus den verschiedenen Neurogliafärbungen, dass sich an der Oberfläche des Sehnerven eine dichte Anhäufung von Neurogliafasern findet, gerade wie im Gehirn. Greeff zeigt, dass dieser Neurogliamantel vollständig zusammenfällt mit der Fuchs'schen peripherischen Atrophie und sich bei allen Menschen, auch schon bei dem Neugeborenen findet. Wir haben es also bei dem Fuchs'schen Befund nicht mit einer Atrophie zu thun, sondern mit einem physiologischen Neurogliamantel um den Sehnerven. Ein solcher Neurogliamantel findet sich auch um die grossen einzelnen Nervenbündel im Sehnerv und um den axialen Gefässstrang.

Hierzu bemerkt Herr Pollack, dass der Inhalt des Vortrages des Herrn Greeff conform ist dem Inhalt der soeben erschienenen Arbeit des Herrn Dr. Kiribuchi: „Ueber die Fuchs'sche periphere Atrophie des Sehnerven“, und erklärt im Auftrage des Herrn Dr. Kiribuchi, dass derselbe die Idee zu seiner Arbeit, wie die ganze Ausführung derselben als sein alleiniges geistiges Eigenthum reclamirt.

Hiergegen erwidert Herr Greeff, dass Herr Kiribuchi ihm die Idee, sowie die Anleitung zur Ausführung seiner Arbeit zu verdanken habe.

Hierauf stellt Herr Martin Brasch einen Kranken vor und bespricht im Hinblick auf diesen Fall das Verhältniss von Raynaud'scher Krankheit und Trauma.

M. H.! Der 42jährige Kranke, den Sie hier sehen, zeigt in ganz typischer Weise das Symptom der „todten Finger“. Seine Fingerendglieder, soweit sie vorhanden sind, erscheinen weisslich-grau, die Haut ist gerunzelt und nicht bloss das Aussehen, sondern auch die Temperatur dieser Theile ist ein leichenhaftes. Das Phänomen pflegt sich sonst spontan einzustellen (gewöhnlich er-

wacht der Kranke schon damit) und dauert dann an, bis durch Reiben der Hände oder durch Eintauchen derselben in warmes Wasser sich die normale Farbe der Haut einstellt. Augenblicklich ist das Symptom aber willkürlich hervorgerufen worden durch Eintauchen in kaltes Wasser, weil die hohe Aussen-temperatur der Spontanentwicklung ungünstig ist.

Wenn ich Ihnen noch mittheile, dass, ganz abgesehen von einigen, diese objectiven Zeichen begleitenden Beschwerden (Gefühl des Abgestorbenseins der Hände, Kriebeln, Steifigkeit der Finger), das Nervensystem und auch die anderen Organe des Mannes gesund sind, so werden Sie wohl mit mir darüber einig sein, dass dieser Zustand jetzt am besten noch mit dem Namen der Raynaud'schen Krankheit bezeichnet wird.

Jedenfalls liegt hier kein anderes Grundleiden vor, als dessen Syndrom diese Affection aufgefasst werden konnte, also nicht Tabes, Springomyelie, Lepra, obwohl der Kranke im Jahre 1876 in Westindien (St. Thomas, Curaçao) gewesen ist.

Auffallend ist, dass vorgestern links der Radialpuls nicht zu fühlen war<sup>1)</sup>, die linke Hand ist die kränkere. Die Krankheit soll 3 Jahre bestehen und immer schlimmer geworden sein, sowohl was die Häufigkeit der Anfälle, als was ihre Intensität anlangt, so dass der Kranke zur Zeit an jedem Morgen mit seinen Beschwerden erwacht.

Ich komme nun zur Aetiologie des vorliegenden Falles. Es wird Ihnen aufgefallen sein, dass bei dem Patienten die meisten Nagelglieder seiner beiden Hände sich in einem pathologischen Zustande befinden; entweder fehlen sie, oder sie sind verkrümmt, oder von Narben durchzogen, oder die Nägel sind verbildet oder defect. Diese Anomalien sind aber etwa nicht im Laufe der geschilderten localen Asphyxie spontan entstanden, sondern — und dies ist der Punkt, auf den es mir ankommt — sie sind durch äussere Vertetzungen bei der Berufsarbeit entstanden. Der Patient ist seines Zeichens ein Fraiser und Stanzer. Er arbeitet an sog. Fraismaschinen und am Balancier. Die Fraissapparate sind horizontal liegende Kreissägen, welche durch Treibriemen in sehr schnelle Rotation versetzt und gegen welche die zu bearbeitenden Holzstücke vorgeschoben werden zur Herstellung von Kehlungen, Leisten, Fournieren. Trotz aller gesetzlich vorgeschriebenen und ingenüös ersonnenen Schutzvorrichtungen kommen dabei ungemein häufig Fingerverletzungen vor; Quetsch-, Riss-, Schnittwunden. Beim Stanzen mit dem Balancier sind die Finger häufig Quetschungen ausgesetzt.

Unser Patient liegt diesem Berufe seit dem Jahre 1884, also 15 Jahre, ob und hat unzählige Male Verletzungen an den Fingern und Händen erlitten, er weiss sich auf 34 zu besinnen. Gewöhnlich werden diese Unfälle wenig beachtet, die Fraiser pflegen bei der Häufigkeit dieser kleinen Unglücksfälle nach Anlegung eines kleinen Verbandes weiter zu arbeiten und sie erheben bei der Geringfügigkeit der Verletzungen auch meistens keine Ansprüche aus dem

---

1) Bei der Demonstration war der linke Radialispuls vorhanden, aber deutlich schwächer als der rechtsseitige.

Unfallversicherungsgesetz. Unser Patient that es einmal 1889, als er eine Risswunde am linken Zeigefinger erwarb und 9 Wochen krank war, wurde aber abgewiesen. Die letzte grössere Verletzung acquirirte er am 10. Februar d. J., sie betraf das 2. Interstitium der linken Hand. Seitdem arbeitet er nicht, die Wunde ist verheilt. Directe functionelle Störungen sind nicht zurückgeblieben.

Aber er giebt mit Bestimmtheit an, dass sein 3jähriges Leiden, die Raynaud'sche Krankheit, von Jahr zu Jahr sich verschlimmert hätte und zwar nach jeder Verletzung in immer steigendem Maasse und besonders nach dem letzten Trauma.

Soweit ich die Litteratur übersehen kann, spielen nach Ansicht der Autoren Traumen in der Aetiologie der Raynaud'schen Krankheit nur eine untergeordnete Rolle. Raynaud selbst wusste von dieser Ursache nichts zu berichten, in den Lehrbüchern wird das Trauma zwar unter den Ursachen der R.'schen Krankheit aufgeführt, z. B. Kopftrauma, oder, wie in einem Falle von Bernhardt, Stoss gegen die Schulter, Fall auf den Daumen, aber Angaben, wie diejenigen, welche ich über den vorliegenden Fall machen konnte, also im Sinne gehäufte, peripherster Fingerverletzungen, finde ich nirgends verzeichnet. Und doch möchte ich, freilich unter einem gewissen Vorbehalt, diesen Zusammenhang, der mir in Rücksicht auf die forensische Begutachtung solcher Fälle nach dem Unfallversicherungsgesetz doch von praktischer Wichtigkeit wäre, in dem vorliegenden Falle nicht ohne Weiteres in Abrede stellen.

Nach der durch die Rechtssprechung des Reichsversicherungsamtes eingebürgerten Judicatur wäre schon die Annahme, dass eine bereits bestehende Raynaud'sche Krankheit durch häufige periphere Traumen verschlimmert werden kann, etwas, was sehr zu Gunsten des Entschädigungsrechts solcher Arbeiter spräche.

Als andere ätiologische Factoren im vorliegenden Falle können noch angeführt werden: Kummer durch den Tod der Ehefrau, wirthschaftliche Misären durch Missglücken eines früher von dem Verletzten betriebenen Geschäfts und eine neuropathische Disposition, der Kranke war im Jahre 1898 zweimal (je 14 Tage und 6 Wochen mit 2wöchigem Zwischenraum) in der Irrenstation der Kgl. Charité — wie es scheint, litt er an Verwirrtheit, ob auf alkoholischer Basis, ist nicht festzustellen, aber Potus mässigen Grades vor Jahren wird nicht in Abrede gestellt.

#### Discussion.

Nach Herrn Cassirer könnten in dem vorgestellten Falle die Panaritien Symptome der Krankheit sein und vielleicht gar nicht dem Trauma zur Last fallen.

Nach Herrn Remak könne das erste Stadium der Raynaud'schen Krankheit, die Asphyxie, bei Potatoren z. B. allein vorkommen, andere Male tritt die Gangrän selbstständig auf. — Wie in diesem Falle der Unfall die Gangrän bewirkt habe, sei doch nicht klar.

Herr Bloch: Wenn auch die Ausführungen des Herrn Remak, dass der Symptomencomplex der Raynaud'schen Krankheit vielfach in der Luft schwebt, durchaus zu Recht bestehen, so giebt es doch zweifellos Fälle, in denen trotz langer sorgfältiger Beobachtung das Symptomenbild als solches rein bleibt, ohne dass Verwechselungen mit anderen Affectionen möglich sind. So haben wir in Prof. Mendel's Poliklinik Jahr und Tag einen Patienten, einen etwa 50jährigen Droschkenkutscher, beobachtet, der sein Leiden auf die vielfachen Schädigungen durch Nässe und Kälte, denen er in seinem Beruf ausgesetzt war, zurückführte. Hier bestand das Bild der Raynaud'schen Krankheit in reiner Form und bot alle Stadien dar. Es kam im Laufe der Beobachtung zu Gangrän mehrerer Finger und Zehen, die vielfache Operationen erforderlich machten. Zu dem vorgestellten Fall sei noch bemerkt, dass man vielleicht zu der Vermuthung kommen könnte, dass die vielfachen traumatischen Einflüsse, denen Patient ausgesetzt war, zunächst vielleicht leichte neuritische Processe hervorriefen, in deren Gefolge dann vasomotorische Störungen hinzutraten.

Herr Brasch (Schlusswort): Ich glaube mich ganz deutlich dahin ausgesprochen zu haben, dass spontane Panaritien nicht entstanden sind im Sinne von Morvan, sondern dass es sich immer nur um äussere Verletzungen gehandelt hat, die freilich öfter in Eiterung übergegangen sind.

Dass die Raynaud'sche Krankheit noch als eine *sui generis* in der Luft schwebt, gebe ich zu. Auf ihr eigentliches Wesen einzugehen, habe ich absichtlich vermieden, da auch darüber Unklarheit herrscht: die Einen nehmen eine spinale Vasomotorenstörung an, welche secundär zur Arteriitis und Neuritis führt, Andere glauben, die Neuritis sei das Primäre und die Gefässveränderungen treten secundär hinzu. Auch hier liegen ja arterielle Störungen vor. Eine Neuritis besteht hier sicher nicht, da die Sensibilitätsstörungen nur im Anfalle hervortreten und gleichförmig angeordnet sind, und nicht im Verlaufe eines oder mehrerer Nerven liegen. Die Zehen, die Nasenspitze und die Ohren sind bei meinem Kranken immer von Ischämie verschont geblieben.

Mir kam es hauptsächlich darauf an, die Aetiologie dieses Falles unter dem Gesichtswinkel seiner praktisch-forensischen Bedeutung zu erörtern.

Hierauf hält Herr Henneberg den angekündigten Vortrag: Rückenmarksbefunde bei chronischer Nephritis.

Vortragender demonstirt von 2 Fällen herrührende Präparate.

Der erste Fall betrifft eine sehr anämische Patientin, die eine hochgradige Schwäche beider Beine zeigte. Es bestanden keine partiellen Atrophien. Die Patellarreflexe fehlten, die Reaction der Pupillen war normal. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Der Urin erwies sich stark eiweiss-haltig, an den Beinen bestanden Oedeme. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab: Schwere Gefässveränderungen im Hirn und Rückenmark, zahlreiche kleine Herde im Hirn, Erweichungsherd im Vorderhorn im unteren Halsmark, kleine sclerotische Herde im Hals- und oberen Brustmark, fleckige und unregelmässige Degeneration in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrang-

bahnen, tabiforme Erkrankung in den Hintersträngen, Pigmentdegeneration der Vorderhornzellen.

Vortragender sieht das Primäre der Rückenmarksdegeneration in der Gefässerkrankung, die zu Herdbildung und pseudosystematischen Degenerationen in den Seitensträngen geführt hat. Besondere Beachtung verdient, dass sich dieser Process mit einer systematischen, der *Tabes conformen* Hinterstrangserkrankung combinirt hat.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine Frau, die an Nephritis, Retinitis album. und eklamptischen Anfällen litt. Abgesehen von einer Steigerung der Patellarreflexe, wiesen keine Symptome auf ein Rückenmarksleiden hin. Es fand sich pseudosystematische Degeneration in den Pyramiden- und Kleinhirnseitensträngen, sowie in den Gowers'schen Bündeln, kleine Degenerationsherde in den Hintersträngen und Pyramidenvordersträngen. Hydromyeli und Ependymitis im Dorsalmark, weit verbreitete Gefässveränderungen.

Auch in diesem Falle ist Vortragender geneigt, in einer Alteration der Gefässe das Primäre der Erkrankung zu sehen. Die Hydromyeli dürfte die Folge einer durch Circulationsstörung bedingten erhöhten Transsudation in den Centralcanal sein. Die Beziehung der Rückenmarksveränderungen zur Erkrankung der Nieren ist nur eine indirecte. Das Bindeglied zwischen beiden Organerkrankungen ist in den Gefässveränderungen zu suchen.

#### Discussion.

Herr Oppenheim: Ich stimme mit dem Herrn Vortragenden ganz darin überein, dass er nicht die Nephritis, sondern die Gefässerkrankung für die Rückenmarksveränderungen verantwortlich macht. Zunächst spricht für diesen Zusammenhang die vorliegende Erfahrung. Dass bei Arteriosclerose und anderen allgemeinen Gefässerkrankungen Rückenmarksaffectionen vorkommen, geht aus den Beobachtungen von Domange, Siemerling und mir, Eisnlohr u. A. hervor. Insbesondere aber habe ich einen Fall beobachtet und beschrieben (Berl. klin. Wochenschr. 1895), der nicht nur diesen Zusammenhang demonstriert, sondern sich fast vollständig mit der von Herrn Henneberg mitgetheilten ersten Beobachtung deckt. Bei einem an chronischer Bleiintoxication leidenden Manne hatte sich ein Krankheitsbild entwickelt, das mich an multiple Sclerose denken liess. Statt dieser fand sich eine ausgebreitete Arteritis der Hirn- und Rückenmarksgefässe mit zahlreichen entzündlichen und malacischen Herderkrankungen im Gehirn und Rückenmark. Infolge der Hirnherde war es zu einer absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark, infolge der Herde im unteren Brustmark zu einer aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen und Kleinhirnseitenstrangbahnen gekommen, so dass im Halsmark das Bild einer combinirten Septumerkkrankung vorgetäuscht wurde. Es entsprach also der Befund fast vollkommen dem vom Herrn Vortragenden geschilderten.

Es liegt aber noch ein anderer Grund vor, wegen dessen ich nicht die Nephritis, sondern die Gefässerkrankung beschuldige. Soweit meine Erfahrung reicht, sind spinale Krankheitssymptome bei Nephritis etwas durchaus Unge-

wöhnliches und Unbekanntes, während sie bei Arteriosclerose und anderen Gefässerkrankungen immerhin nicht selten vorkommen.

Herr Goldscheider stimmt im Allgemeinen mit den Ausführungen Oppenheim's überein und richtet an den Vortragenden die Frage, ob auch die Ganglienzellen untersucht worden seien?

Eine Schrumpfung der Ganglienzellen hat Herr Henneberg nur im ersten Fall gefunden; über die Art der Nierenaffection könne er weitere Angaben nicht machen, da die Untersuchung keine vollständige war. Auffällig sei, dass neben der Erweiterung des Centralcanals oft noch andere Veränderungen im Rückenmark gefunden würden.

Zum Schlusse hält Herr M. Rothmann den angekündigten Vortrag: Ueber die Pyramidenkreuzung.

Die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nach einseitigen Hirnherden ist nach Anwendung der Marchi'sehen Methode mit Sicherheit auf ein Auftreten derartiger degenerirter Fasern in der Pyramidenkreuzung selbst zurückgeführt worden. Während die meisten Autoren, u. a. Muratoff und Mott, hieraus auf eine Verbindung jeder Pyramide mit beiden Pyramidenseitenstrangbahnen schliessen wollten, konnte Rothmann solche in die gleichseitige Py. S. umbiegende Fasern auf Serienschnitten beim Hunde nicht nachweisen, und führte das Auftreten dieser Degeneration in der Kreuzung auf Schädigung von Fasern der gesunden Pyramide durch Druck von Seiten der frisch degenerirten Fasern der anderen Pyramide zurück. Auch Starlinger gelang es nicht, nach Durchschneidung der Pyramiden in der Pyramidenkreuzung zur gleichseitigen Py. S. umbiegende Fasern nachzuweisen, dagegen nahmen Déjérine et Thomas die Existenz solcher Fasern beim Menschen auf Grund zweier, jedoch nicht völlig beweiskräftiger, Fälle an. Ebenso Redlich auf Grund seiner Rindenexstirpationen bei der Katze.

Diese demnach noch offene Frage nach der Existenz solcher zur gleichseitigen Py. S. ziehenden Fasern suchte Vortragender zur Entscheidung zu bringen, indem er bei einem Affen, dem Herr Munk die linke Extremitätenregion 4 Monate, die rechte 13 Tage ante exitum extirpirt hatte, Medulla oblongata und Rückenmark einer Untersuchung nach Marchi unterzog, und zwar die Pyramidenkreuzung auf lückenlosen Serienschnitten. Die rechte Pyramide zeigte zahllose grobkörnige schwarze Degenerationsschollen, die auf den schiefgeschnittenen Fasern der Kreuzung als schwarze Striche hervortraten, während die linke Pyramide geringe feinkörnige Degenerationen aufwies, die auch in der Kreuzung nur feine Körner erkennen liess. Daher waren die von der rechten und die von der linken Pyramide stammenden Fasern in der Pyramidenkreuzung deutlich zu unterscheiden. Die Kreuzung war nun auf sämtlichen Schnitten — über 100 an Zahl — eine vollständige, nur auf einem einzigen Schnitt, etwa in der Mitte der Kreuzung, bog ein winziges Bündelchen frisch degenerirter Fasern ohne jede Kreuzung direct zur rechten Py. S. um. Die Existenz eines solchen zur gleichseitigen Py. S. ziehenden, wenn auch nur minimalen Bündels, war damit bewiesen; doch reicht dasselbe weder aus, um die nach einseitigen Hirnherden in den gleich-

seitigen Extremitäten auftretenden klinischen Erscheinungen zu erklären, noch um die gesammte Degeneration der gleichseitigen Py. S. nach einseitigen Herden davon abzuleiten. Hier bleibt die frühere Erklärung des Vortragenden zu Recht bestehen.

Im Rückenmark waren weder degenerirte Fasern in der vorderen Commissur, noch ein degenerirter Pyramidenvorderstrang nachweisbar, während die Degeneration der beiden Py. S. bis in das Sacralmark zu verfolgen war. Abnorme degenerirte Bündel in der Medulla oblongata fehlten vollkommen.

(Die Arbeit wird ausführlich im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden.)

Nach Herrn Köppen seien die vom Pyramidenstrang nach der Raphe gehenden Fasern vielleicht solche, welche zum Kern des N. hypogl. ziehen. Er frage weiter, wohin das ungekreuzte Bündel eigentlich ziehe?

Herr Rothmann meint, dass er bei der offenbaren Geringfügigkeit der betreffenden Fasermasse über ihre schliessliche Endigung Sicheres nicht aussagen könne.

### Sitzung vom 12. Juni 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Möller: Ueber Intelligenzprüfungen.

Im Frühjahr 1897 begann der Vortragende in der psychiatrischen Klinik der Charité auf Anregung von Herrn Geheimrath Jolly eine Reihe von Patienten eingehend auf ihre Intelligenz hin zu untersuchen. In allen Fällen war die Frage zu beantworten, ob etwa Schwachsinn bei dem Exploranden nachweisbar war. Theilweise sonst vorhandene Symptome psychischer Erkrankung wurden absichtlich ausser Acht gelassen, da sie einestheils Gegenstand der Beobachtung waren, andertheils aus anderweitigen Untersuchungen sich ergaben. Die erwähnten Prüfungen unternahm der Vortragende zuerst an 6 Exploranden in den Monaten April bis Juni 1897 vor. Es waren Männer im Alter von 18—53 Jahren, von denen 2 als *captivi* zur Begutachtung eingeliefert waren. Ueber die bei der Untersuchung in den genannten 6 Fällen befolgten Grundsätze und die Prüfungsergebnisse hat der Vortragende bereits in seiner Dissertation vom 9. August 1897 „Ueber Intelligenzprüfungen, ein Beitrag zur Diagnostik des Schwachsinn“ berichtet. Im Winter 1897/98 setzte er derartige Untersuchungen an weiteren 6 Personen fort. Unter diesen waren von 4 Männern (21—38 Jahre alt) wiederum 3 *captivi*, ausserdem 2 weibliche Personen (10 und 24 Jahre). Schliesslich wurden nochmals in der Zeit vom Januar 1899 bis jetzt weitere 4 Personen (18—36 Jahren), von denen eine weiblich und zur Begutachtung in der Charité war, untersucht. Im Ganzen handelte es sich also um 16 ausführliche Intelligenzprüfungen, bei deren Ausführung die verschiedenartigsten äusseren Verhältnisse der Exploranden zu berücksichtigen waren. Für die gütige Ueberlassung dieses ausgiebigen Materials ist



der Vortragende Herrn Geheimrath Jolly zu grossem Danke verpflichtet, ebenso auch den Herren Oberärzten Prof. Köppen, Henneberg und Westphal für freundliche Zuweisung der geeigneten Fälle.

Die Literatur weist betreffs der Intelligenzprüfungen nur in der allgemeinen psychiatrischen und speciellen über den Schwachsinn sich zerstreut vorfindende Bemerkungen auf, welche sich lediglich auf die Gegenstände beziehen, die zu Intelligenzprüfungen herangezogen zu werden pflegen. Eine besondere, die Methodik der Intelligenzprüfungen behandelnde Arbeit, welche für die Untersuchung Schwachsinniger zu Grunde gelegt werden konnte, war nicht zu finden. Das von Rieger entworfene Schema für eine „Inventur der menschlichen Intelligenz“ ist nach dessen eigenen Worten für Intelligenzprüfungen bei Schwachsinnigen nicht anwendbar, was Rieger auf Seite 111 und 112 seiner Abhandlung: „Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung“ überzeugend ausführt.

Bei der Vornahme der Intelligenzprüfungen wurde nun mit Rücksicht auf die beiden wichtigsten Symptome des Schwachsinn, Gedächtniss- und Denkschwäche, die Untersuchung nach diesen beiden Richtungen hin an folgenden Gegenständen unternommen. Anknüpfend an die bei derartigen Prüfungen üblichen Stoffe aus dem täglichen Leben und dem Gebiete der Schulkenntnisse, wurden die ersteren in erweiterter Form und in einer Eintheilung herangezogen, die practisch werthvoll erschien. Der Vortragende unterschied die Gegenstände dieses Gebietes, das er zusammenfassend als „Umgebung“ im weitesten Sinne bezeichnet, in solche der „früheren“ und der „jetzigen Umgebung“, die der früheren wiederum in solche der „engeren“ und „weiteren“. Die Stoffe der „engeren Umgebung“ betrafen im Wesentlichen das, was man als Milieu des Menschen bezeichnet. Die Untersuchung sollte durch genaue Erkundigung nach letzterem dazu führen, dass von vornherein der Boden, von dem aus eine richtige Beurtheilung des Individuums möglich war, betreten wurde. Gelegentlich der „jetzigen Umgebung“ wurde auch die Orientirungsfähigkeit geprüft.

Zum zweiten Gebiet, dem der Schulkenntnisse, wurde übergeleitet durch eine Reihe vorbereitender Fragen. Diese bezogen sich auf den Schulbesuch, die Art der betreffenden Schule, die zuletzt erreichte Klasse und Aufenthaltszeit in dieser, die Unterrichtsgegenstände, und zwar in welchen überhaupt der Betreffende ehemals unterrichtet wurde, welche ihm besonders schwer geworden oder leicht und interessant gewesen waren, und schliesslich auf die Regelmässigkeit des Schulbesuchs. Die gewonnenen Resultate bildeten die Grundlage für die folgende Prüfung in den einzelnen. Dabei wurde grundsätzlich von dem üblichen Modus abgewichen, nur eine kleine Zahl willkürlicher Fragen aus wenigen Unterrichtsgegenständen zu stellen. Der Vortragende glaubte, dass bei einer derartigen Beschränkung ohne Rücksicht auf die individuellen Verschiedenheiten der Begabung und des Interesses für die einzelnen Gegenstände leicht ein zu geringes Maass von Kenntnissen vorgetäuscht werden konnte, das zu falschen Schlüssen führen musste. Zu berücksichtigen waren ausserdem der ungünstige Einfluss eines etwa unregelmässigen Schulbesuchs,

gewerblicher Nebenarbeit und anderer, die Unterrichtserfolge beeinträchtigender Umstände. In Erwägung aller dieser Dinge wurde die Prüfung über die Schulkenntnisse grundsätzlich umfangreich gestaltet und möglichst viele Gegenstände dabei herangezogen. Damit war auch einer übermässigen Bevorzugung des Rechnens als Kriterium der Intelligenz vorgebeugt. Die für Zahlenverhältnisse in physiologischer Breite besonders verschieden vorhandene Beanlagung des Einzelnen, die ehemals mehr oder weniger stattgefundene Uebung und die Benutzung von sogenannten „Regeln“ lassen das Rechnen als eine recht einseitige intellektuelle Thätigkeit erscheinen. Auch ist bei Lösung von Aufgaben der Umstand, wieviel auf Rechnung von Gedächtniss- oder Denkhätigkeit zu setzen ist, nicht immer ohne Weiteres ersichtlich, so z. B. bei Lösung von Aufgaben aus dem sogenannten grossen  $1 \times 1$ . Weiterhin dürfte die Erfahrungsthatfache, dass in der Schule notorisch gute Rechner im Uebrigen eine mangelhafte Denkhätigkeit zeigen, dass Rechenkünstler sich auf anderen Gebieten mehrfach als keineswegs intelligent erwiesen haben, die Rechenfertigkeit nicht unbedingt als Maassstab für die allgemeine Denkfähigkeit anwendbar erscheinen lassen. Damit wendet sich der Vortragende auch gegen die von Sommer in seinem „Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsverfahren“ neuerdings angewandte Methode, die Prüfung betreffend der Schulkenntnisse durch eine kleine Zahl feststehender Fragen vorzunehmen. Gegenüber dem augenscheinlichen Vortheil der leichten Vergleichbarkeit der Resultate dürfte der Nachtheil, dass die im Allgemeinen recht bedeutenden Unterschiede in der Schulbildung gar nicht berücksichtigt werden, den diagnostischen Werth solcher Intelligenzprüfungen doch recht fraglich erscheinen lassen. Es müsse eben bei einer Intelligenzprüfung stets individualisirt werden. Diese Forderung erfüllte der Vortragende dadurch, dass er möglichst viele Unterrichtsgegenstände zur Prüfung heranzog, wodurch dem Exploranden Gelegenheit gegeben war, auf den verschiedensten Gebieten Gedächtniss- und Denkleistungen zu zeigen. Ausserdem wurden zwei weitere Maassnahmen befolgt, durch welche den thatsächlichen Verhältnissen des ehemaligen Schulunterrichts Rechnung getragen werden konnte. Einerseits wurden die wichtigsten Stoffe, welche in den Jahrespensen bei dem sogenannten concentrischen Unterricht in der Volksschule immer wiederkehren und daher fester im Gedächtniss zu haften pflegen, bei der Prüfung der einzelnen Gegenstände in den Vordergrund gestellt, andererseits wurden die in der letzten Zeit des ehemaligen Schulbesuchs eingehender behandelten Dinge besonders berücksichtigt, soweit sich der Explorand deren erinnerte, was bei jüngeren Personen zumeist der Fall war. Durch beide Maassnahmen ergab sich, dem physiologischen Gesetze von der Deutlichkeit der Erinnerungsbilder entsprechend, das verhältnissmässig günstigste Resultat. Doch nicht nur die Wahl der Stoffe nach den drei bezeichneten Grundsätzen, auch die Art des Prüfungsverlaufs war von Einfluss auf das zu erwartende Ergebniss. Im Hinblick auf die psychologische Thatfache, dass gewisse Dinge, mit denen sich ehemals positive Gefühlstone verknüpften, die uns also interessant waren, bei ihrer Reproduction wieder von positiven Gefühlstönen begleitet werden, welche letztere

eine anregende Wirkung auf den Vorstellungsablauf haben, wurde die Prüfung mit den Gegenständen begonnen, welche dem Exploranden ehemals am interessantesten waren. Weiterhin wurden gelegentlich die Beziehungen der Unterrichtsstoffe zum wirklichen Leben berücksichtigt, die von allgemeinem Interesse zu sein und ebenfalls positive Gefühlstöne hervorzurufen pflegen. In allen Fällen wurde an dem Grundsatz festgehalten, die Anforderungen fortwährend bis zur relativ höchsten Grenze zu steigern, um mit Sicherheit feststellen zu können, wie weit in jedem Falle die intellectuelle Leistungsfähigkeit reiche. Der Vortragende macht auf die Analogie der Intelligenzprüfung mit einer Dynamometeranwendung aufmerksam. Als Illustration des Gesagten übergibt derselbe mehrere Exemplare seiner Dissertation vom Jahre 1897 zur Durchsicht für die Anwesenden. In derselben sind, auf S. 22 beginnend, eine Reihe von Fragen und Antworten wörtlich wiedergegeben, die Gedächtniss und Combination des betreffenden Exploranden als durchaus intact erweisen. Ausser den genannten beiden Gebieten der Umgebung und der Schulkenntnisse wurde bei einer Anzahl von Personen, soweit dies möglich war, auch eine Prüfung hinsichtlich ihrer Berufsbildung vorgenommen, die Gedächtniss- und Denkleistungen verschiedenster Art, sowie in einzelnen Fällen bemerkenswerther Defecte nach beiden Richtungen hin aufwies. So konnten besonders bei einem Musikerlehrling, einem Photographengehülfen, einem Zahntechniker und einem Schlächtergesellen die Intelligenzprüfungen durch Benutzung des letztgenannten Gebietes, des Berufs, wesentlich ergänzt werden. Bei den vorliegenden Untersuchungen trat indessen eine Ungleichheit zu Tage, indem neben der eingehenden Prüfung des Gedächtnisses nur eine summarische Schätzung der Denk- oder Combinationsthätigkeit stattfand. Dazu kam, dass in einzelnen Fällen in Folge eines durch äussere Ursache begründeten mangelhaften Schulbesuchs und bei gleichzeitigem Fehlen eines Berufs das vorgefundene geringe Gedächtnissmaterial wenig Anknüpfungspunkte für die Untersuchung der Combinationsthätigkeit bot. Es erwies sich daher als wünschenswerth, eine Methode zu haben, welche eine von den drei genannten Gebieten unabhängige Prüfung der Combinationsthätigkeit gestattete. Eine solche fand der Vortragende in einer eigenartigen Anwendung von Fabeln, die derselbe als Fabelmethode bezeichnen möchte. Dieselbe besteht darin, dass dem Exploranden an verschiedenen Tagen je eine kleine Fabel, absichtlich ohne Nennung einer Ueberschrift, erzählt wird. Jede der angewandten Fabeln enthält eine sogenannte Pointe, eine Lehre, die in der Fabel selbst nicht ausgesprochen wird, sondern durch Abstraction aus ihr vom Exploranden gefunden werden soll. Eine derartige Auffindung der allgemein gültigen Lehre ist eine reine Combinationsleistung. Zu weiteren Denkleistungen wurde der zu Untersuchende veranlasst durch die Aufforderungen, einestheils passende Ueberschriften, andernteils Sprichwörter zu suchen, die einen der gefundenen Lehre ähnlichen Sinn haben. Während der ersteren Forderung bei intacter Combinationsthätigkeit stets genügt werden musste, konnte ein Ausbleiben der Nennung eines passenden Sprichwortes nicht ohne Weiteres als Zeichen von Combinationsschwäche verwerthet werden, da ja zufällig ein solches dem

Exploranden nicht bekannt sein konnte, hingegen hatte die richtige Angabe eines Sprichwortes einen diagnostisch zweifellosen Werth. Der Verlauf der Methode war nun der, dass nach der Erzählung durch den Vortragenden der Explorand die Fabel wieder erzählen musste. In jedem Falle wurde Eingangs festgestellt, ob die Fabel dem Betreffenden etwa schon bekannt war. Bei der Wiedergabe wurden gleichzeitig die Auffassungsfähigkeit und das Gedächtniss für frische Eindrücke geprüft. Die Ausdrucksweise liess ausserdem häufig so gleich eine summarische Schätzung der Combinationsthätigkeit zu. Bei der Unfähigkeit zur Wiedergabe wurde der Inhalt der Fabel abgefragt. Dann wurde die Aufsuchung der Pointe veranlasst, bei der der Weg vom concreten Fall zur abstracten Lehre vom Exploranden zu durchlaufen war. Schliesslich musste derselbe passende Ueberschriften und Sprichwörter suchen. Zum Zwecke der genaueren Beurtheilung der bei Auffindung der Lehren verschiedener Combinationsleistungen ordnete der Vortragende die Fabel in einer Reihenfolge, die hinsichtlich der Schwierigkeit der zu findenden Pointen eine aufsteigende war. Als Gradmesser dieser Schwierigkeit wurde 1. die Zahl der dabei zu durchlaufenden Partialurtheile und 2. die Zahl und Art der dabei gebrauchten concreten und abstracten Begriffe angesehen. Was endlich die Verwendbarkeit von Fabeln für Intelligenzprüfungen überhaupt betrifft, so wies der Vortragende auf die für diesen Zweck werthvollen Eigenschaften derselben hin. Es sind das besonders die Einfachheit des allgemein bekannten Vorstellungsmaterials, die zur Combination drängende Eigenart der scharf ausgeprägten Thiercharaktere und die leicht auffindbaren Beziehungen zu ähnlichen Verhältnissen im Menschenleben. Um eine grössere Zahl möglichst unbekannter Fabeln zu gewinnen, hat Vortragender aus den Fabeln von Aesop, Bobrius und Phaedrus eine Reihe von solchen in entsprechender Weise bearbeitet, von denen er eine kleine Zahl kurz demonstrirt. Zum Schlusse bemerkt derselbe, dass er bei sämtlichen Untersuchungen Fragen und Antworten grundsätzlich wörtlich niederschrieb, wodurch für jeden Fall ein bleibendes, durchschnittlich 40 Bogenseiten umfassendes Ergebniss der Intelligenzprüfung gewonnen wurde.

Herr W. Koenig: Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung.

Vortr. berichtet über die Resultate von bisher unpublicirten Untersuchungen, welche er in den Jahren 1891/92 angestellt hat.

Die Veranlassung zu diesen Untersuchungen war eine zweifache. Erstlich war es K. schon seit Jahren aufgefallen, dass beim Reizen der Fusssohle meist eine Plantarflexion der Zehen auftrat, im Gegensatz zu der üblichen Vorstellung, dass der Schlenreflex in einer Dorsalflexion der Zehen bzw. des Fusses bestand; zweitens schien K. die ihm weiter auffallende Thatsache, dass beim Reizen der Fusssohle eine grosse Menge anderer Reflexe in allen Abschnitten der unteren Extremität sich beobachten liess, einer genaueren Untersuchung werth. Da diese Reflexe zu gleicher Zeit oder sehr rasch hinterein-

ander in den verschiedensten Abschnitten der Extremität auftraten, erschien die Untersuchung durch nur einen einzigen Beobachter unthunlich, und K. bat deshalb seinen damaligen Collegen, Herrn Dr. Rust, ihm bei der Feststellung der Reflexe behülflich zu sein.

K. und R. theilten sich derartig in die Arbeit, dass der Eine den Reiz applicirte und zu gleicher Zeit die in den Zehen- bzw. Fussgelenken auftretenden Bewegungen beobachtete, während der Andere seine Aufmerksamkeit auf die höher oben sich abspielenden Vorgänge concentrirte.

Das Material bestand aus 212 Fällen.

1. 127 Anstaltsinsassen, deren Nervensystem für diese Untersuchungen als normal gelten konnte.

2. 11 Fälle von Taboparalyse.

3. 1 Fall von chron. Manie mit Westphal'schem Zeichen.

4. 1 Fall von Epilepsie, bei dem die Untersuchung im gewöhnlichen Zustande und im Coma epilepticum verschiedene Resultate ergab.

5. 3 Fälle von hysterischer Hemiplegie.

6. 14 Fälle von organischer Hemiplegie bei Erwachsenen.

7. 55 Fälle von cerebraler Kinderlähmung verschiedener Art. (Mikroskopisch untersucht wurden 8 Rückenmarke von cerebraler Kinderlähmung (7 vom Vortr. und 1 von Dr. Lapinski im Laboratorium von Prof. Oppenheim).

K. theilt die Reflexe der Localität nach in 3 Gruppen.

Gruppe I umfasst die in den Zehengelenken.

Gruppe II die im Fussgelenke auftretenden Bewegungen.

Gruppe III die in den Muskeln des Oberschenkels zu beobachtenden Reflexerscheinungen.

Ferner unterscheidet K. einfache und combinirte Reflexe. Man beobachtet einfache Reflexe aus allen 3 Gruppen, sowie Combinationen von Reflexen aus diesen 3 Gruppen der verschiedensten Art.

Votr. geht dann unter Berücksichtigung der bisher erschienenen Literatur über die Plantarreflexe (Babinski, van Gehuchten, Glorieux, Brissaud, O. Kalischer, James Collier) zu seinen eigenen Untersuchungen über. So gut wie alles seiner Zeit Festgestellte hat sich als richtig beobachtet herausgestellt.

K. fasst das Resultat seiner Beobachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Beim Reizen der Planta pedis beobachtet man Reflexbewegungen, die sich in den Zehen (Gruppe I), wie den Fuss (Gruppe II) bewegend Muskeln abspielen, theils (Gruppe III) in einzelnen Muskeln des Oberschenkels sich bemerkbar machen.

2. Aus jeder dieser 3 Gruppen können Reflexe isolirt auftreten (einfache Reflexe), oder sich in der verschiedensten Art mit einander combiniren, indem sie theils zu gleicher Zeit, theils in rascher Reihenfolge hinter einander auftreten (combinirte Reflexe).

3. Die Reflexe der Gruppe III lassen sich unter normalen, wie pathologischen Verhältnissen verschiedenster Art in der Mehrzahl aller Fälle beob-

achten. Das Auftreten einer Contraction der Bauchmuskeln beim Reizen der Fusssohle bei Erwachsenen ist bis jetzt eine vereinzelte Beobachtung (Collier öfters bei Kindern).

4. Derjenige Reflex, welcher unter normaler Verhältnissen bei leichtestem Reiz in der überwiegenden Anzahl aller Fälle zuerst auftritt, ist die Plantarflexion der äusseren Zehen, mit der sich recht oft auch die Plantarflexion der grossen Zehe verbindet; am häufigsten vergesellschaftet sich mit diesem Reflex eine Contraction des Tensor fasciae latae.

5. Dieser normale Zehenreflex ist häufig sehr schwach und wird zuweilen von einer mehr oder weniger intensiven Dorsalflexion der Zehen bzw. des Fusses gefolgt, welche dann leicht als der eigentliche Reflex imponirt, während sie nur Theilerscheinung eines combinirten Reflexes ist.

6. Der normale Zehenreflex fehlt unter pathologischen Verhältnissen, wie namentlich bei Erkrankung der Seiten-, wie der Hinterstränge sehr viel häufiger als bei normalem Verhalten des Rückenmarks.

7. Eine krankhafte Steigerung dieses normalen Zehenreflexes im Sinne einer gesteigerten Function des Flexor dig. communis kommt vor (Votr. und Collier), scheint aber selten zu sein, und es lassen sich vorläufig noch keine sicheren diagnostischen Schlüsse daraus ziehen.

8. Die ausgeprägte Dorsalflexion der Zehen kommt ohne vorangehende Plantarflexion der Zehen bei normalem Rückenmark äusserst selten vor, und es scheint sich in diesen Fällen um eine noch physiologische, oder wenigstens nicht nothwendiger Weise pathologische Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zu handeln, insofern als diese Dorsalflexion erst auf einen stärkeren Reiz (Stich) erfolgt.

Andeutungen dieses Reflexes kommen hingegen öfters auch normaler Weise vor.

9. Bei Erkrankung der Seitenstränge sehen wir ein viel selteneres Auftreten des normalen Zehenreflexes, häufig fehlt er ganz, und oft finden wir den pathologischen Dorsalreflex. Zuweilen ist die grosse Zehe allein oder mit grösserer Intensität als die übrigen Zehen betheiligt, und manchmal combinirt sich die Extension der grossen Zehe mit Plantarflexion der übrigen Zehen.

10. Diese ausgesprochene Form der Dorsalflexion der Zehen, namentlich wenn die grosse Zehe allein oder vorzüglich betheiligt ist, berechtigt auch in Fällen, wo sonst Symptome einer Seitenstrangerkrankung fehlen, eine solche mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuthen.

11. Sehr beachtenswerth ist das seltene Vorkommen des pathologischen Zehenreflexes bei den infantilen cerebralen Doppellähmungen, speciell den leichteren Formen und das Fehlen in 9 Fällen von cerebraler Paraplegie.

Ebenso das Auftreten des vorher nicht nachweisbar gewesenen pathologischen Reflexes in einem Falle von Coma epilepticum.

12. Die Kenntniss der Zehenreflexe wird uns vielleicht in Zukunft ermöglichen, Fälle von infantiler cerebraler Paraplegie wie Diplegie mit Seitenstrangerkrankung von Fällen ohne eine solche bereits intra vitam zu trennen.

13. Die bisher erhobenen Rückenmarksbefunde entsprechen im Ganzen und Grossen dem Verhalten der Zehenreflexe.

(Erscheint ausführlich im Archiv für Psychiatrie.)

#### Discussion.

Herr Laehr: Ich habe auf der Klinik des Herrn Geheimrath Jolly bereits seit einigen Jahren dem Verhalten des Plantarreflexes eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt und möchte hier nur bemerken, dass sich meine Erfahrungen im Wesentlichen mit denen decken, wie sie neuerdings in der Literatur niedergelegt und heute vom Herrn Vortragenden mitgetheilt sind. Ueber zwei Punkte darf ich mir von demselben vielleicht noch Auskunft erbitten. Der erste betrifft die Frage, ob ich ihn recht verstanden habe, dass auch unter normalen Verhältnissen gelegentlich eine, wenn auch nur leichte reflectorische Zehenextension beobachtet wird. Ich selbst habe dieselbe in keinem Falle gesehen, in dem eine organische Centralerkrankung mit Sicherheit auszuschliessen war. Zweitens erlaube ich mir die Anfrage, ob der Herr Vortragende auch Fälle beobachtet hat, in denen der pathologische Plantarreflex das einzige Symptom einer Pyramidenstrangaffection bildete. Bei meinen Kranken, welche sich allerdings meist in vorgeschrittenen Krankheitsstadien befanden, waren stets daneben auch bereits deutliche Veränderungen der Sehnenreflexe nachweisbar. Die diagnostische Bedeutung des pathologischen Reflexes wäre ja natürlich eine beträchtlichere, wenn derselbe, wie in einigen von Collier beschriebenen Fällen, festgestellt werden kann zu einer Zeit, wo die Sehnenreflexe noch normal erscheinen.

Herr Oppenheim: Es ist zweifellos ein Verdienst Babinski's, unsere Anschauungen über das Verhalten des Zehenreflexes richtig gestellt zu haben. Ich nehme um so lieber Gelegenheit, das zu betonen, als seine Angaben für mich zunächst etwas Ueberraschendes hatten, so dass ich ihn missverstanden zu haben glaubte und dieserhalb mit ihm in Correspondenz trat. Ich hatte wohl auch die Plantarflexion der Zehen bei Gesunden gesehen, aber für die Ausnahme gehalten. Es lag das an der Art unserer Prüfung, die wir immer so einrichteten, dass es zu einer Dorsalflexion des Fusses kam. Indem wir auf diese unser Augenmerk richteten, entging uns die der Streckung vorausgehende leichte Beugung der Zehen.

Ich habe mich davon überzeugt, dass die Angaben Babinski's im Wesentlichen zutreffend sind, und besonders hat O. Kalischer durch seine in meiner Poliklinik vorgenommenen Untersuchungen zur Klarstellung dieser Verhältnisse ein Wesentliches beigetragen.

Immerhin habe ich nicht den Eindruck, dass die an sich richtigen Beobachtungen Babinski's und seiner Nachfolger für die Diagnostik eine wesentliche Bedeutung erlangen werden.

Herr Remak: Noch ehe Babinski die Streckung der Zehen als einen pathologischen Shollenreflex beschrieben hat, der eine organische Nervenerkrankung der Seitenstränge erweisen soll, habe ich im Juli 1893 bei einer Krankendemonstration „Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unter-

extremitäten“ in dieser Gesellschaft (Neurologisches Centralblatt 1893, No. 15, und Berl. klin. Wochenschr. 1894, p. 98) an einem 4jährigen Knaben mit Myelitis transversa unterhalb des 7. Dorsalsegments gezeigt, dass es durch kurzes Strecken an der distalen Hälfte der Plantarseite des Metatarsus peroneus gelang, einen ziemlich isolirten Reflex des Extensor hallucis longus zu produciren. Dass dieser Plantarreflex an sich pathologisch war, wusste ich damals nicht. Weiterhin trat dann auf Reizung der Fusssohle Dorsalreflex des Fusses, Contraction der Beuger am Oberschenkel und der Hüftbeuger ein, so dass, wenn der Plantarreflex beiderseits bis zu seinem Maximum hervorgerufen war, die Oberschenkel gespreizt an die Hüften nach auswärts bei gebeugten Knien lagen. Da vollständige Paraplegie bestand, war bei diesen Beugereflexen von einem willkürlichen Zurückziehen der Beine nicht die Rede.

In Anknüpfung an den damals demonstirten Fall möchte ich nun empfehlen, sich bei dem Studium der Hautreflexe nicht nur auf die Reizung der Fusssohle zu beschränken, sondern in geeigneten Fällen den von mir damals demonstirten Femoralreflex nachzuprüfen, welcher sich bei Reizung der medialen oberen Hälfte der Streckseite des Oberschenkels in einer Beugung der drei ersten Zehen, weiter in einer Plantarflexion des Fusses und in einer Streckung des Kniegelenks durch Contraction des Extensor quadriceps äussert. Bei der sonstigen Beflissenheit, neue Befunde zu verfolgen, ist befremdlicher Weise die Literatur nach diesem Reflex von Anderen noch nicht nachgeprüft worden. Aus privater Mittheilung weiss ich aber, dass er auf der Abtheilung von Déjerine beobachtet worden ist.

Bei einem nach dieser Richtung hin spärlichem eigenen Material von organischen Paraplegien habe ich in den letzten Jahren den Femoralreflex nur dreimal wiedergesehen, jedesmal in Fällen, in welchen eine unvollständige Leitungsunterbrechung des Dorsalmarks anzunehmen war. Zweimal handelte es sich um spondylitische spastische Paraplegien bei Kindern. Der dritte in der vorletzten Nacht verstorbene Fall betrifft einen 61jährigen Herrn, bei welchem die Diagnose auf einen Wirbeltumor in der Höhe des 6. und 7. Dorsalwirbels von mir gestellt war. Er war vor einem Jahre unter den Erscheinungen einer Pyelitis mit Blut im Urin erkrankt, bei gleichzeitigen heftigen Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. Daran schloss sich, schon während eines Curaufenthalts in Wildungen beginnend, eine vom linken Beine ausgehende schnell zunehmende Paraplegie mit Anästhesie bis oberhalb des Nabels. Ein allmählig sich entwickelnder stumpfwinkliger Gibbus in der Höhe des 6. und 7. Dorsalwirbels, sowie das im Januar aufgenommene Röntgenbild machten die Diagnose Wirbeltumor unzweifelhaft. In der letzten Woche vor dem Tode wurde noch ein Tumor im Abdomen gefühlt. Die Obduction wurde leider versagt. In diesem Falle trat mehrere Wochen lang nach der Entwicklung der Paraplegie bei gleichzeitig erhöhtem Kniephänomen und Fussphänomen auf Hautreizung des medialen oberen Theiles des Oberschenkels eine deutliche Plantarflexion der ersten Zehe ein. Von der Fusssohle aus kam es zu den gewöhnlichen Beugereflexen. Allmählig ging die gesteigerte Hautreflexerregbarkeit zurück und fehlten in den letzten Wochen auch die Kniephänomene.



Herr Schuster fragt, ob der Vortragende stets in der Lage war, zu entscheiden, was von den nach der Reizung auftretenden Bewegungen willkürlich oder reflectorisch war.

Herr Koenig sah nur in einem Falle von *Dementia paralytica*, bei dem keine Erhöhung der Sehnenreflexe bestand, eine Dorsalflexion der Zehe. Nur einmal ferner sah er eine gesteigerte Plantarflexion. In vielen Fällen bleibt es unklar, ob die im Hüft- oder Kniegelenk eintretenden Beugungen reflectorisch entstanden oder willkürliche sind.

Herr Placzek: Ueber das pulsatorische Fussphänomen. Als solches bezeichnet P. die rhytmische, mit dem Pulse isochrone Vorwärtsbewegung der Fussspitze, die deutlich sichtbar ist, wenn man im Sitzen oder in Rückenlage ein Bein derart über das andere legt, dass es in der Kniekehle unterstützt ist und darauf achtet, dass nicht willkürliche Muskelspannungen störend einwirken. Um es genauer zu studiren, wurde folgende einfache Registrirart als praktisch befunden. Die mit dem Strumpf bekleidete Fussspitze trägt eine Schuhkappe, die mit Riemen um die Achillessehne geknüpft ist. Der Rücken der Schuhkappenspitze wird durch einen langen Faden mit dem kurzen Arm eines möglichst senkrecht darüber stehenden Schreibhebels verbunden. Der lange Arm, in dessen Oeffnungen ein 15 Grammgewicht verstellbar aufgehängt ist, um Eigenschwingungen zu vermeiden, trägt an seinem Ende die eigentliche Schreibfeder, die ihre Bewegungen selbstthätig auf einer mit berusstem Papier umkleideten, rotirenden Trommel aufzeichnet. Darunter wird mit der Bowditch'schen Uhr ein Zeitmaassstab gezeichnet, dessen Einzeltheile jeder 2 Sekunden entsprechen und so die Einzelphasen der Curve zeitlich abgrenzen lassen. An einer grossen Zahl von Curven zeigt P., dass die in stereotyper Wiederholung aus einem bestimmt charakterisirten Haupt- und zwei Nebenwellenbengen bestehende Curve sich bei Herzfehlern derart verändert, dass man aus ihrer Form auf das ursächliche Leiden schliessen kann, und zwar weit besser, als durch das Sphygmogramm. Tatti in Buenos-Ayres, der gleichzeitig das Phänomen studirte, erklärt es als Oscillationsbewegung, hervorgerufen durch rhythmische Contraction der kleinsten Arterien und Capillaren auf dem Wege der Vasomotoren. S. weist diese Erklärung zurück. Es entstehe durch jede auch noch so geringfügige Einbuchtung der Gefässwand der Art. poplitea, die ihrerseits eine Umformung der Flüssigkeits säule und entsprechend erhöhte Krafteleistung bedingen. Daher sei es am stärksten bei Druck auf die Kniekehlenarterie, doch auch vorhanden im gestreckten Bein wegen des gekrümmten Verlaufs der Arterie.

Da die theoretische Ueberlegung sagte, dass der Kniereflex, je nachdem er gleichzeitig oder ungleichzeitig mit dem pulsatorischen Fussphänomen erfolgte, ein einfacher oder zusammengesetzter Bewegungsaffect sein müsste, wurde das automatische Schwanken der Fussspitze durch Beklopfen der Patellarsehne unterbrochen. Es zeigte sich, dass der Schreibfederhebel hoch über die Trommel emporfederte. Es stellte also die kleine Wellenerhebung des p. F. nur einen verschwindend kleinen und wohl mit Recht zu vernachlässigenden Theil der grösseren Bewegung des Kniereflexes dar.

Das p. F. ist deutlich vorhanden bei Tabetikern mit Westphal'schem Zeichen. Es besteht also kein Zusammenhang zwischen p. F. und Patellarreflex.

## Sitzung vom 10. Juli 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Finkelnburg: Ueber 2 Fälle von Tabes dorsalis mit peripherischer Peroneuslähmung. (Krankenvorstellung.)

Beide Patienten kamen in der Poliklinik von Prof. Oppenheim zur Beobachtung.

Fall 1. Patient, 41 Jahre alt, spezifische Infection vor 15 Jahren, früher starker Potus, suchte October 1898 die Poliklinik auf wegen Schwäche und Taubheitsgefühl im rechten Bein, Erscheinungen, die plötzlich aufgetreten, nachdem er längere Zeit mit übereinandergeschlagenen Beinen gesessen.

Die Untersuchung ergab: Pupillenstarre bei erhaltener Convergenzreaction. Zurückbleiben des r. Bulbus beim Blick nach oben, Analgesie und Hypästhesie im Bereich des gesammten Trigemineusgebietes, Hypalgesie und verlangsamte Schmerzempfindung, Lähmung im Bereiche der vom N. peroneus versorgten Musculatur mit partieller Entartungsreaction. Sonstige Erscheinungen von Seiten des Nervensystem fehlten, speciell waren die Sehnenphänomene vorhanden, es bestand keine Ataxie, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Die Diagnose lautete: Tabes dorsalis incipiens, periphere Peroneuslähmung. In der Folgezeit völliges Zurückgehen der Peroneuslähmung und der Blicklähmung.

Die Peroneuslähmung ist zurückzuführen auf eine Druckläsion des N. peroneus durch die übereinandergeschlagenen Kniee, wobei der Alkoholismus als begünstigender Factor mitgespielt hat. Als weiteres Moment kommt die Hypalgesie an den U.-Extremitäten hinzu, die verhindert, dass Patient auf einen den Nerv bei ungünstiger Lage der Kniee treffenden Druck aufmerksam wird. Die Möglichkeit einer durch die Tabes geschaffenen Disposition zu peripherischen Alterationen ist nicht auszuschliessen, doch genügen die erstgenannten Momente, um das Zustandekommen der Peroneuslähmung zu erklären.

Fall 2. (Demonstration.) Der 31jährige Patient hat sich vor 11 Jahren specifisch infectirt. Er wurde im Januar 1898 von einem leeren Holzwagen in der Knöchelgegend überfahren. Nach 24 Stunden Anschwellung des l. Fussgelenks, Zunahme der Schwellung in den folgenden Wochen ohne Schmerzen, selbst bei Benutzung des Gliedes. Im Februar suchte er deswegen die Poliklinik auf. Die Untersuchung ergab: tabetische Arthropathie des l. Fussgelenks (Aufreibung des Gelenks, Schlottergelenk, Knarren, Subluxation des Fusses nach hinten, absolute Schmerzlosigkeit) und Hypästhesie in der r. mittleren Thoraxgegend. Sonstige Erscheinungen fehlten; keine Pupillenstarre, Sehnenphänomene vorhanden, keine Ataxie, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Diagnose: Tabes dors. incip.

Im Mai 1899, nach 14 Monaten, stellte sich Patient von Neuem vor mit einer Arthropathie des r. Kniegelenks und einer rechtsseitigen Peroneusparese mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Eine am 10. Juli vorgenommene Untersuchung ergab: Arthropathie des l. Fuss- und r. Kniegelenks, rechtsseitige Peroneusparese mit partieller EaR. Der N. peroneus ist nach aussen gedrängt und Romberg angedeutet, namentlich leicht abzutasten beim Bücken; keine sonstigen Erscheinungen seitens des Nervensystems.

Die Peroneuslähmung ist zurückzuführen auf die Zerrung und Dehnung, der der Nerv durch die zunehmende Verdickung des Knochen- und Bandapparates ausgesetzt war.

#### Discussion.

Herr Moeli macht auf das häufigere Vorkommen dieser Lähmung bei Paralyse aufmerksam: mehrfach fehlte das Kniephänomen auf der Seite der Lähmung, und in der Mehrzahl der Fälle war Lues nachweisbar.

Herr Oppenheim fragt, ob in den Moeli'schen Fällen Trauma auszu-schliessen sei.

Herr Moeli erwidert, dass man ein solches nur vermuthen könne.

Herr Bernhardt meint, dass man für den einen Fall des Vortragenden die tabische Kniegelenksaffection als wahrscheinliche Ursache der Peroneuslähmung wohl annehmen könne. Was den anderen Fall beträfe, wo die Lähmung durch Druck auf den Nerven bei übereinandergeschlagenen Beinen entstanden sei, so sei das vielleicht möglich. Er selbst habe neben Peroneuslähmung bei Tabischen, welche er schon vor vielen Jahren beschrieben habe, auch solche bei Nichttabischen gesehen, deren Aetiologie nicht klar war. Derartige Fälle, bei denen auch ein sorgfältig angestelltes Examen die Aetiologie nicht immer klar stellte, seien nicht gerade häufig; für einige derselben sei vielleicht, wie für die Schlafdrucklähmungen des N. radialis, ein Druck des auf der Bettkante ruhenden Beines (während des Schlafes) anzunehmen. Zweifelhaft sei es, ob der Druck der übereinandergeschlagenen Beine eine solche Compression des Nerven, die zu Lähmung führt, im wachen Zustande zu bewirken im Stande sei, da denn doch bei dieser, von sehr vielen Menschen ausgeführten Beinhaltung eine derartige Lähmung sehr viel häufiger beobachtet werden müsste. Es sei wohl hier an die durch Lues, Alkoholismus, Tabes gesetzte Prädisposition zu denken, welcher es zu danken sei, dass ein selbst leichter, für Gesunde unschädlicher Druck, diese schwere Störung verursache.

Herr Finkelnburg (Schlusswort) antwortet Herrn Moeli, dass in dem ersten Fall jetzt 8 Monate nach dem Auftreten der Peroneuslähmung die Kniephänomene beiderseits völlig normal seien, und dass in dem zweiten Fall wegen der bestehenden Gelenkaffection die Entscheidung, ob auf der Seite der Peroneuslähmung eine Abschwächung bestehe, nicht möglich sei, dass es aber beiderseits vorhanden sei, Bernhardt, dass er die Möglichkeit einer durch die Tabes bedingten Disposition ebenfalls nicht ausser Acht gelassen.

Herr M. Rothmann: Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn.

Nachdem es Vortragenden gelungen war, mit Hülfe der Lamy'schen Rückenmarksembolie bisher nicht bekannte, aufwärts degenerirende endogene Bahnen festzustellen, von denen die eine im Hinterstrang, die andere im Hinterseitenstrang verläuft, war derselbe andauernd bemüht, denselben Befund auch auf anderem Wege zu erheben. Zu diesem Zweck suchte er die temporäre Abklemmung der Bauchaorta, die beim Kaninchen zu so vollständiger Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks führt, derart zu modificiren, dass sie auch beim Hunde Nekrose der grauen Substanz herbeiführt. In bereits mitgetheilten Versuchen gelang es, durch Anlegung der Klammer oberhalb der Nierenarterien Veränderungen der Ganglienzellen und Gefäßneubildungen im Lumbosacralmark zu erzielen, ohne dass es jedoch zu Nekrose der grauen Substanz gekommen wäre. Es wurden deshalb neuerdings zwei Modificationen angewandt: 1. die Blutentziehung bis zur Hälfte des Gesamtblutes vor der Abklemmung, um durch Herabsetzung des Blutdrucks den von der Arteria spinalis kommenden Collateralkreislauf herabzumindern, 2. die „stufenweise Abklemmung“, indem einer fast 1 Stunde dauernden Abklemmung über der rechten Nierenarterie eine solche über der Arteria phrenica von  $1\frac{1}{4}$  Stunde Dauer und über der Arteria mesenterica sup. von wenigen Minuten folgte. Das Gesamtergebn war in Betreff der Nekrose der grauen Substanz kein sehr befriedigendes. In einem Fall gelang es thatsächlich, Nekrose der grauen Substanz im oberen Sacral- und unteren Lendenmark, allerdings nur auf beschränktem Gebiet, zu erzeugen. Bei diesem Hund waren nach Entziehung der Hälfte des Gesamtblutes und einstündiger Abklemmung über der Nierenarterie die Hinterbeine 3 Stunden völlig gelähmt und zeigten während der ganzen Lebensdauer ( $10\frac{1}{2}$  Tage) leichte Schwäche. Mit der Marchischen Methode war im Sacral- und untersten Lendenmark eine Nekrose nachweisbar, die im Wesentlichen die Mitte der grauen Substanz jeder Seite, mit Betheiligung der angrenzenden Partien der Vorder- und Hinterhörner betraf — unter Freilassung der dem Centralcanal benachbarten Abschnitte. Dieselbe war links stärker als rechts. Die secundären Degenerationen bestehen in einer diffusen Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge, von der sich aufwärts eine strangförmige Degeneration am Sulcus anterior bis zum untersten Halsmark verfolgen lässt (faisceau sulco-marginal ascendant [Marie]). Daneben lässt sich vom Conus terminalis bis zum unteren Halsmark ein kleines Degenerationsfeld an der Peripherie des dorsalsten Abschnitts des Seitenstranges verfolgen, das vom obersten Lendenmark an genau das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn einnimmt und genau dem bei Rückenmarksembolie vom Votr. als „lumbosacrale Kleinhirnseitenstrangbahn“ beschriebenen Faserstrang entspricht.

Daneben finden sich Ganglienzellenveränderungen vom Sacral- bis zum mittleren Lendenmark, in den nekrotischen Partien reichliche Gefäßneubildung und kleinzellige Infiltration nachweisbar.

Die Existenz dieser lumbosacralen Kleinhirnseitenstrangbahn dürfte damit unwiderleglich bewiesen sein, — ob dieselbe der bisher bekannten Kleinhirnseitenstrangbahn einfach zuzurechnen ist, erscheint schon deshalb fraglich, weil

der grösste Theil der Fasern bereits in höheren Abschnitten des Rückenmarks endigt. Bemerkenswerth ist das völlig normale Verhalten der Hinterstränge. Die endogenen Fasern derselben nehmen offenbar in den dem Centralcanal benachbarten Abschnitten ihren Ursprung.

#### Discussion.

Herr Jacobsohn erinnert an einen ähnlichen Befund von Long. — Er stimme mit Herrn Rothmann darin überein, diese Bahn noch nicht als mit der Kleinhirnseitenstrangbahn identisch zu erklären: es lägen gerade in dieser Region des Seitenstrangs theils isolirt, theils mit den anderen grossen Bahnen gemischt, Bezirke, die bis zum Mittelhirn gehen, sich im Hirnstamm verlieren, aber nicht in's Kleinhirn dringen.

Herr Rothmann: Es lässt sich erwarten, dass diese Degeneration im Hinterseitenstrang jetzt öfter zur Beobachtung gelangen wird. Ob dieselbe auch bei Menschen existirt, müssen weitere Beobachtungen lehren. Eine sichere derartige Feststellung fehlt bisher.

Herr Oppenheim: Ueber einige seltenere Ursachen der Schlaflosigkeit. (Der Vortrag ist in No. 49 der Berliner klin. Wochenschr. 1899 bereits abgedruckt.)

#### Discussion.

Hr. S. Kalischer: Auch ich hatte vor Kurzem Gelegenheit, einen Fall von Schlaflosigkeit in Folge von Epilepsie zu beobachten. Es handelte sich um einen Officier, der früher typische epileptische Krampfanfälle hatte und zur Zeit der Beobachtung meist nach einigen Stunden Schlaf Nachts erwachte (ca. um 2—3 Uhr), um dann nicht mehr wieder einzuschlafen. Er erwachte stets in Folge eines Anfalls, den er, wie er sich ausdrückte, im Traum erlebte. Nach einigen auraartigen Empfindungen in der Herzgegend fühlte er ein Wirbeln des Kopfes und Zittern der Glieder. In dem Moment, wo der Anfall seinen Höhepunkt erreichen wollte und ihm das Bewusstsein zu schwinden drohte, erwachte er. — Zuckungen und Krämpfe sind weder von ihm selbst, noch von dem beobachtenden Wärter Nachts bemerkt worden. Dieser Traum wiederholte sich Nacht für Nacht, während bei Tage zuweilen leichte epileptische Zustände mit Angstempfindungen in der Herzgegend auftraten, ohne dass der Kranke eine so klare Erinnerung an dieselben hatte, wie an die geträumten Anfälle. Starke Bromdosen besserten den Zustand wesentlich. Derartige abortive nächtliche Anfälle und Träume Epileptiker sind kürzlich von Féré ausführlicher beschrieben worden. Mitunter lernt ein Epileptiker erst durch die Traumvorstellungen, in denen er scheinbar einen Anfall erlebt, die Vorboten und Erscheinungen kennen, welche den gewöhnlichen typischen Anfall im wachen Zustande einleiten oder begleiten und dort keine bewusste Erinnerung hinterlassen. — Wie die Epilepsie, kann auch die Migräne mehrfache Beziehungen zu Schlaflosigkeit zeigen. In einem Falle sah ich mit Beginn einer hartnäckigen Agrypnie die typischen Migräneanfälle schwinden, und erst nach Monaten, mit der Wiederkehr des Schlafes, stellten sich auch die Migräneanfälle wieder ein. In einem anderen Falle trat mit der Verschlimmerung der

Migräneanfälle resp. mit der Ausbildung eines sogenannten Status migraenosus eine hartnäckige Agrypnie auf; als die Anfälle und heftigen Kopfschmerzen, die nur bei Tage auftraten, nachliessen und seltener wurden, besserte sich auch allmählig der Schlaf. In diesen Fällen von Schlaflosigkeit wirkt Migränin oder ein längerer Bromgebrauch besser als andere Schlafmittel und Maassnahmen.

Herr Schuster berichtet über zwei Kranke, welche bald nach dem Einschlafen Muskel- und Lagegefühl verlieren und darüber wiederholt erwachen.

Herr Bernhardt erinnert an die Arbeit Wunderlich's, sowie an Kranke, welche, an Akroparästhesie leidend, durch die besonders gegen Ende der Nacht auftretenden Schmerzen erweckt würden.

Herr Jolly erwähnt Athmungsstörungen, welche an das Cheyne-Stokes'sche Athmen erinnern, durch welche einzelne, wahrscheinlich an Arteriosklerose leidende Patienten anfallsweise erweckt werden.

Herr Oppenheim (Schlusswort) giebt seiner Befriedigung darüber Ausdruck, dass die Discussion noch soviel interessante Gesichtspunkte gebracht habe. Diese Thatsachen selbst habe er nicht im Einzelnen angeführt, weil es ihm daran lag, zunächst nur Rubriken zu geben. Die citirten Arbeiten von Féré und Wunderlich seien ihm wohl bekannt, doch bringe die letztere keine neue Gesichtspunkte, während therapeutische Fragen eingehender von W. besprochen würden. Jolly's Beobachtungen könne er auch bestätigen, er habe aber vorausgeschickt, dass er die durch organische Erkrankungen des Herzens bedingte Insomnie nicht berücksichtigen wolle.

### Sitzung vom 13. November 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr S. Kalischer stellt zunächst ein 3 $\frac{1}{2}$  Monate altes Kind vor, das neben einem diffusen Hautangiom (Teleangiectasie) eine rechtsseitige Hemihypertrophie zeigte. Besonders das rechte Bein war um 2 cm verlängert und in seinem Umfang um 2 cm stärker als das linke, ebenso der rechte Fuss. Die Zehen wie die Finger waren rechts länger und dicker, nur der Daumen und grosse Zehe waren sogar kürzer als links. Das Angiom der Haut war auch links stellenweise, die Hypertrophie nur rechts. Neurologisch war an dem Kinde eine Abnormität nicht nachweisbar. Aehnliche Fälle von diffusem Hautangiom mit gleichzeitiger Hemihypertrophie sind mehrfach beschrieben und in Berlin in den letzten Jahren von Arnheim und Heller auch demonstriert. Ihr gemeinschaftliches Vorkommen wird dadurch zu erklären gesucht, dass auch die Hypertrophie, welche Muskeln, Knochen etc. mitergreift, auf eine Lähmung der Vasoconstrictoren zurückgeführt wird. — K. weist sodann auf die hier vorhandene Verlängerung der Röhrenknochen der unteren Extremität hin; er hat auch eine solche (um 2 cm) bei einem sonst völlig gesunden 5jährigen Knaben ohne Hypertrophie der Weichtheile beobachtet und erinnert an die von Seeligmüller 1879 beschriebene Elongation der

Röhrenknochen bei der spinalen Kinderlähmung. Unter einer grossen Zahl frischer und alter Fälle von spinaler Kinderlähmung, die K. in den letzten Jahren daraufhin untersuchte, fand er einen 2jährigen Knaben, der  $\frac{1}{4}$  Jahr nach dem Einsetzen der Lähmung (Atrophie des gesamten rechten Beines) eine Verlängerung des gelähmten Beines um 2 cm aufwies bei gerade stehendem Becken, intacten Gelenken etc. Drei Jahre später, als K. den Knaben wiederum untersuchte, war das damals verlängerte und gelähmte rechte Bein 1 cm kürzer als das linke, völlig gesunde (Knochenmessung). Der rechte Fuss, der schon bei der ersten Untersuchung verkürzt war, war es jetzt noch mehr. Die Muskeln hatten sich zum Theil ein wenig regenerirt und die Gehfähigkeit hatte sich gebessert. Seeligmüller suchte diese Elongation der Knochen durch mechanische, periphere Ursachen zu erklären (Fortfallen des Zugs und Drucks, den die Epiphysen auf einander ausüben). K. neigt mehr dazu, hier centrale trophische Einflüsse anzunehmen, indem er auf ähnliche Knochen-Dystrophien hinwies, die von Schultze und von Eulenburg bei Muskelatrophie (Dystrophie) beschrieben sind, wo ebenfalls Knochenverlängerungen und Verdickungen vorkommen. Ueberhaupt besteht zwischen der Muskel- und Knochenatrophie auch bei der spinalen (ebenso wie bei der cerebralen spastischen) Kinderlähmung ein grosses Missverhältniss. Die Wachsthumshemmung (Humerus) kann als fast einziges Residuum zurückbleiben, während Atrophien und Lähmungen sich bessern. Beide gehen nicht immer in gleichem Grade zurück oder vor. Vielleicht kann die Radiographie uns in diesen Fällen mehr Aufschluss geben über die Art der Wachstumsstörung. Französische Autoren konnten durch die Radiographie bei der spinalen Kinderlähmung beobachten, dass auch die Diaphyse und nicht nur die Epiphyse an der Wachstumsstörung theilhaftig ist.

Herr Toby Cohn: Fall von pseudoparalytischer Myasthenie.

Es handelt sich um ein 19jähriges Mädchen aus der Mendel'schen Poliklinik, bei dem seit einem Jahre allgemeine Mattigkeit eingetreten ist. Ermüdbarkeit der Arme und Beine. „Zufallen“ der Augen, Schwierigkeit beim Schlucken, Zurückfliessen flüssiger Nahrungsmittel durch die Nase, näselnde Sprache bei längerem Sprechen. Alle Beschwerden sind Abends stärker. Objectiv: Ptosis beiderseits, links stärker; Lagophthalmus beiderseits, periodischer Strabismus convergens und Förster'scher Verschiebungstypus, der aber, ebenso wie eine gewisse Ermüdbarkeit bei Blicken nach schrägen, nicht von diagnostischer Bedeutung ist. (Augenuntersuchung von Dr. Hugo Wolff.) — Starrer Gesichtsausdruck, geringe, mühsame Mimik, Bewegungsschwäche in beiden Faciales. Kaumuskeln schwach. Gaumensegel leicht ermüdbar. Sprache oft näselnd und schwer verständlich (G und K besonders). Zunge u. s. w. normal. — Nackenmuskeln ermüdbar. Erschöpfbarkeit der Armusculatur sehr demonstrabel. Armheben gelingt beim freien Sitzen schlechter als beim Stehen, Anlegen oder Liegen (ähnliche Beobachtung vgl. Cohn, Dtsch. med. Wochenschr. 1897, No. 49). — Mitunter kann auch nach kürzerer Ruhe der Arm gleich beim ersten Versuche nicht bis zur Horizontalen gehoben werden. — Analoges an den unteren Extremitäten: Ermüd-

barkeit bei Hüftbeugen in Bettlage, bei längerem Gehen tritt Beckenschwanken („Watscheln“ wie bei Dystrophien) ein. Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Parese der Bauchmuskeln. Keine Ataxie u. s. w. — Sensibilität überall normal. — Myasthenische Reaction auf den electricischen Strom mitunter sehr deutlich. Keine anderen electricischen Veränderungen. — Accessorisches Geräusch an der Herzspitze. Innere Organe gesund. Urin frei. Keine psychischen Veränderungen. Keine Heredität. Keine früheren Krankheiten. — Blutuntersuchung ergibt: Abnorme Vermehrung der Leukocyten; normales Verhältniss der einzelnen Formen untereinander. Unter den rothen: Mikrocyten, Poikilocyten, einige Megalocyten und vereinzelte kernhaltige, orthochromatische (Dr. C. S. Engel).

In Bezug auf die Nomenclatur des Leidens verweist Votr. auf eine frühere Publication (l. c.) Der Name „Myasthenie“ (Jolly) scheint jetzt allgemein acceptirt zu sein. — Differentialdiagnostisch kommt ausser Hysterie in Frage: 1. Polioencephalomyelitis, die anscheinend weder klinisch noch anatomisch gegen die Myasthenie scharfe Grenzen zeigt; 2. eine Reihe, sicherlich der Myasthenie nahe verwandter Zustände, wie z. B. Vertige paralytische der Schweizer Aerzte, Kubisagari der Japaner, gewisse recidivirende Oculomotoriuslähmungen u. s. w. — Interessant sind die Beziehungen der Myasthenie zu manchen Formen von progressiver Muskel-Dystrophie: nicht nur die Aehnlichkeit in Gesichtsausdruck und Haltung mancher Myastheniker und Dystrophiker spricht dafür; es ist auch von Laquer ein Fall publicirt worden, in dem sich eine echte Dystrophie auf dem Boden einer typischen Myasthenie entwickelt hat. Welcher Art die Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten sind (ätiologisch?) bleibe dahingestellt. — Periodischer Strabismus und Asymmetrie der Symptome ist nicht oft bei der Myasthenie beobachtet. — Der Blutbefund ist keineswegs für Myasthenie bezeichnend. Da man aber die Krankheit jetzt allgemein auf toxische oder „autotoxische“ Ursachen zurückführt, und da sie überdies mit Vorliebe jugendliche weibliche Personen befällt, wird eine Blutuntersuchung in allen späteren Fällen vielleicht von Nutzen sein. — Bisher sind dem Vortragenden ca. 70 Fälle des Leidens bekannt.

Herr M. Seiffer: Ein Fall von *Myasthenia pseudoparalytica*.

40jährige Frau, seit 11 Jahren kinderlos verheirathet. Keine nennenswerthe hereditäre Belastung. Hatte als Kind Masern und Rachitis. Menses erst seit 21 Jahren. Lebte früher in Potsdam, war Plätterin, seit 1891 in Guben.

Beginn der Krankheit 1891: im Anschluss an eine Erkältung rheumatische Beschwerden in den Beinen, allgemeine Mattigkeit, erschwertes Treppensteigen, Schwierigkeit auf den Füßen zu stehen. Bald bekam sie eine dauernde Schwäche besonders in Armen und Beinen, Unfähigkeit zu schwereren Arbeiten und längeren Spaziergängen. Dazwischen zeitweilige Besserungen von 2—3 Wochen Dauer. — Frühjahr 1894 allmähliche Verschlimmerung ohne besondere Ursache. Sie bemerkte nun auch eine zunehmende Ermüdung beim Sprechen. Damals Befund eines Arztes angeblich negativ. Dieser Status blieb bis 1898, wo neue Verschlimmerung: die Bewegungen wurden noch mehr er-



schwert, die Sprache nâselnd, der Gang watschelnd; zugleich Schluckbeschwerden, zeitweilig Diplopie, Obstipation; alle Erscheinungen waren Abends stärker ausgeprâgt wie Morgens. Nach wiederholten leichten Remissionen kam sie Sommer 1899 zur Aufnahme in die Charité. Hier Befund: Innere Organe, Puls, Athmung und Urin normal. Leichte Missbildung der kleinen Finger, Rachitis der Beine. Anämie. Zarte Constitution. Blutbefund normal. Es besteht beiderseits Ptosis, links mehr als rechts. Seitwärtsbewegungen der Bulbi etwas insufficient (zunehmend). Facialisfunction gut, aber in allen Theilen kraftlos. Beim Lachen eigenthümlich starrer Gesichtsausdruck. Sprache nasal, leicht und deutlich ermüdend. Ebenso beim Kauen und Schlucken sehr bald Ermüdung und Schluckbeschwerden. Im Uebrigen Gehirnnerven normal. — An Rumpf und Extremitäten keine Muskelatrophien oder Hypertrophien, keine Störung der Reflexthätigkeit, keine sensiblen Störungen. Dagegen ausgesprochene, starke und schon nach wenigen Bewegungen sich äussernde Ermüdbarkeit sämmtlicher Muskelgruppen. Dieselbe nimmt sehr rasch zu bis zu fast völliger Unbeweglichkeit. Das electrische Verhalten ist, abgesehen von der deutlich nachweisbaren myasthenischen Reaction normal. — Demonstration einiger Bewegungsformen und der My R.

#### Discussion.

Herr Oppenheim: Meine Erfahrungen in Bezug auf dieses Leiden reichen bis ins Jahr 1887 zurück, in welchem ich einen Fall von „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ beschrieb. Seitdem habe ich eine grössere Zahl, sicher mehr als 6 Fälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich will aber hier nicht über die Natur und Nomenclatur discutiren. Ich möchte nur anfragen, ob in den vorgestellten Fällen nicht, wie in allen den von mir beobachteten Respirationsstörungen, Anfälle von Dyspnoe vorliegen.

Die Aehnlichkeit mit der Dystrophie ist schon früher hervorgehoben, sie war z. B. in dem gemeinschaftlich von Jolly und mir beobachteten Falle so gross, dass der Patient der Nervenlinik unter der Diagnose Dystrophie überwiesen war. Indess ist die Aehnlichkeit doch nur eine äusserliche, oberflächliche. Nur wenn der Patient ermüdet ist, gleicht sein Gang dem Watscheltgang etc.

Bezüglich meiner Vorstellung von der Natur des Leidens kann ich auf meine letzte Abhandlung (Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. XV) verweisen, möchte nur hervorheben, dass die Bedeutung der congenitalen Anlage wieder durch einen Fall illustriert wird, den ich augenblicklich anatomisch bearbeite; hier hatte sich das Leiden bei einer an congenitaler Ptosis leidenden Frau entwickelt.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt, welcher die von Herrn Seiffer vorgestellte Kranke schon früher zu untersuchen und zu beobachten Gelegenheit hatte, ob eine damals deutlich, auch durch das Auftreten gleichnamiger Doppelbilder gekennzeichnete Abducenslähmung (rechts) noch vorhanden sei, antwortete der Vortragende verneinend.

Auch Herr Jolly meint, dass eine gewisse Aehnlichkeit der Myasthenie mit der Muskeldystrophie bestehe, da hier bei Muskeln schon Ermüdungserscheinungen eintreten können, ehe ihre Atrophie offenbar wird.

Herr S. Kalischer weist darauf hin, dass die myasthenischen Lähmungen auch, abgesehen von dem Phänomen der Ermüdbarkeit, schon im Anfangsstadium von ähnlichen Affectionen zu unterscheiden sind, durch die Vertheilung der Lähmungszustände. Hier sind fast stets zuerst ganz bestimmte, von den bulbären Centren versorgte Muskelgebiete, wie die Gaumen-, Schlund-, Kau-, Augenmuskeln betroffen.

Nach Herrn Remak seien die Fälle von Myasthenie mit bulbären Erscheinungen von solchen ohne diese zu trennen. Wo die myasthenische Reaction vorliegt, scheine es sich um ein musculäres Leiden zu handeln. In einem vom Redner beobachteten Fall von Myasthenie, welcher mit Morbus Basedowii combinirt war, war keine myasthenische Reaction nachweisbar.

Nach Herrn Mendel sprächen einzelne Fälle plötzlichen Todes unter apoplectischen Erscheinungen gegen die Annahme, dass es sich bei diesem Leiden nur um eine Muskelerkrankung handle.

Herr Jolly betont, dass die von ihm erwähnte Aehnlichkeit mit Dystrophie sich lediglich auf die Anfangsstadien der letzteren beziehe und eine nur äusserliche sei, da auch hier Ermüdungsphänomene vorkämen, dass dagegen eine innere Zusammengehörigkeit beider Formen durchaus abzulehnen sei.

Herr Oppenheim bemerkt Herrn Remak gegenüber, dass man von der anatomischen Grundlage der Krankheit doch wenigstens so viel wisse, dass erheblichere anatomische Veränderungen, wie sie sich sonst bei Bulbärparalyse fänden, hier vermisst werden.

Die Angaben des Herrn Jolly möchte er noch dahin ergänzen, dass in unserem Falle sogar durch die electriche Untersuchung, bei welcher auch die Athemmuskeln gereizt wurden, ein Anfall heftiger Athemnoth ausgelöst wurde. Ferner sei in einem seiner Fälle durch die Anwendung der Schlundsonde der Tod herbeigeführt worden.

Herr Bernhardt erinnert daran, dass schon Erb (1878) in seiner, hier wohl zu citirenden Arbeit „Ueber einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex“ und er selbst in seiner Arbeit aus dem Jahre 1890 (Berl. klin. Wochenschrift 1890, No. 43) auf die plötzlichen Todesfälle bei diesem Leiden die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Daher sei grosse Vorsicht in der Prognosenstellung nothwendig.

Herr Cohn hat auch die Dyspnoe bei dieser Patientin in geringem Grade beobachtet. Hochgradig war sie in C.'s erstem Falle, wo in Dyspnoe der Tod eintrat. — Ueber die Todesursache bei Myasthenia sind die Ansichten getheilt. Ausser den in der Discussion erwähnten wäre noch die Strümpell'sche Hypothese zu nennen, dass der Tod durch Ermüdung und Zurückfallen der Zunge herbeigeführt wird. — Eine Trennung der Myasthenie in eine Form mit und ohne myasthenische Reaction wird sich kaum durchführen lassen, weil erstens die Reaction oft erst im Verlaufe des Leidens oder nur vorübergehend eintritt, und zweitens Fälle ohne Reaction existiren, die sich sonst in

gar keiner Hinsicht unterscheiden. — Dass die Beziehungen der Myasthenie zu manchen Dystrophien nicht nur rein äusserliche sind, beweist eben gerade der citirte Fall von Laquer, der gleichsam unter den Augen des Beobachters die Entwicklung von der Myasthenie zur Dystrophie durchmachte. (In diesem Falle waren aber nicht nur die Extremitäten, sondern auch die Hirnnerven theilhaftig.) Ueber die Art der Beziehungen lässt sich freilich noch nichts sagen.

Schliesslich erwähnt Herr Seiffer noch, dass seine Patientin gewöhnlich 18mal in der Minute athme, dass aber schon bei mässigen Anstrengungen Beschleunigung eintrete.

Herr Cassirer: Krankenvorstellung. 29jähr. Mann. Lues negativ. Weihnachten 1898 allmählig intensiver werdende Kopfschmerzen. Seit Februar 1899 neben den Kopfschmerzen Erbrechen, Schwindelanfälle, später auch mit völligem Bewusstseinsverlust und Abnahme der Sehkraft. Status praesens. Hemianopsia bitemporalis; die Linie des Sehens geht fast genau durch den Fixirpunkt. In den sehenden Gesichtsfeldhälften concentrische Einengung für Weiss und Farben. Sehschärfe =  $\frac{1}{60}$ . Ophthalmoskopisch beiderseits beginnende Atrophia nerv. optici. Keine Spur von Stauungspapille. Augenmuskellapparat anfangs normal. Nachweis hemiopischer Pupillenreaction gelingt nicht. Während der ersten Untersuchung plötzlich im Verlauf weniger Minuten sich entwickelnde Lähmung der äusseren Aeste des 1. Oculomotorius, unter neuralgiformen Schmerzen im linken Auge. Nach einer halben Stunde verschwindet die Lähmung wieder. Einige Tage später neuer Anfall beobachtet, nur sind diesmal auch die inneren Zweige gelähmt. Im Uebrigen normaler Befund, nur nach Abstumpfung des Geruchs links. Die Hemianopsia bitemporalis beweist, dass es sich um einen die Mitte des Chiasma opticum destruierenden Process handelt. Das Wahrscheinlichste ist eine Neubildung der Hypophyse, trotzdem sichere Zeichen von Akromegalie fehlen. Gegen Lues spricht der stetig progressive Verlauf und die Erfolglosigkeit antisypilitischer Therapie. Beachtenswerth ist die passagere Oculomotoriuslähmung.

#### Discussion.

Herr Oppenheim: Seit wir die X-Strahlen kennen gelernt haben, habe ich den Versuch gemacht, sie für die Diagnostik der Hirnkrankheiten, besonders der Geschwülste zu verwerthen und hatte auch schon Gelegenheit, über meine Erfahrungen an dieser Stelle zu berichten. Leider sind meine eigenen Bemühungen bisher für die Praxis fruchtlos geblieben und auch von Anderen ist, wenn wir von der Diagnostik der Geschosse absehen, nichts Wesentliches erreicht worden.

Heubner glaubte einmal, einen Tumor an einem Schatten des Radiogramms erkannt zu haben, die Autopsie hat aber gezeigt, dass das Bild ein trügerisches war. Mir ist dann nur ein Fall aus der amerikanischen Literatur bekannt, in welchem ein Kleinhirntumor auf diesem Wege erkennbar gewesen sein soll.

In dem hier vorgestellten Falle nun bat ich Herrn Hirschmann, eine

Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen vorzunehmen, und wir fanden auf der Platte, sowie auf der Photographie eine Erscheinung, die ich mit aller Reserve als eine pathologische ansehen und in Beziehung zu der Geschwulst bringen möchte: Der von der Sella turcica eingenommene Raum erscheint nämlich im Vergleich zur Norm — wir hatten etwa 6 oder 7 andere Photogramme zum Vergleich — erweitert und vertieft, als ob dieselbe durch einen Krankheitsprocess stärker ausgebuchtet wäre. (Demonstration.) Das könnte nur deshalb von Bedeutung sein, weil aus der vorliegenden Casuistik der Hypophysentumoren hervorgeht, dass dieselben häufig zu einer Druckatrophie und starken Ausbuchtung der Sella turcica führen.

Wenn ich nun auch keineswegs sicher in der Deutung dieses Befundes bin, so wird uns diese Wahrnehmung jedenfalls dazu anspornen, häufig in Fällen solcher Art diesem Punkte unsere Beachtung zu schenken.

Bei der auf beiden Seiten so gleichmässig ausgeprägten Sehestörung erscheint es Herrn Bernhardt eigenthümlich, dass die Affectionen des Oculomotorius nur links und sodann nur einmal mit, das andere Mal ohne Betheiligung der Pupillarfasern aufgetreten seien.

Herr Cassirer: Dass auch bei basaler Oculomotoriuslähmung nur die äusseren Aeste betroffen sein können, wie hier im ersten Anfall, ist auch nach anderen Erfahrungen sicher. Dass die Oculomotoriuslähmung trotz der genau symmetrischen Hemianopsie nur einseitig auftritt, ist leicht verständlich, wenn wir etwa eine ungleichwässige Vascularisation des Tumors oder ein zapfenförmiges Auswachsen nach einer Seite annehmen.

Herr S. Kalischer: Hirnhautangiom. Demonstration von mikroskopischen Präparaten.

K. demonstirt die Präparate eines Falles, dessen frisches Gehirn vor ca. 2 Jahren in der Medicinischen Gesellschaft von ihm gezeigt wurde. Die mikroskopische Untersuchung konnte erst jetzt vorgenommen werden. Es handelt sich um einen 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der von Geburt an ein flaches Angiom (Teleangiectasie) der linken Gesichts-, Stirn- und Kopfhälfte ohne sonstige Störungen aufwies. Nach guter Entwicklung traten im dritten Lebensmonat partielle Krämpfe im rechten unteren Facialisgebiet auf, die später auf den rechten Arm und Bein, dann auch auf die linke Körperhälfte übergingen und gelegentlich mit Bewusstlosigkeit verbunden waren. Einige Monate nach Andauer dieser Krämpfe entwickelte sich eine rechtsseitige spastische Hemiparese und die geistige Entwicklung nahm keinen Fortschritt. Das Kind ging an Bronchopneumonie zu Grunde. Die Erscheinungen wiesen auf einen intracerebralen Process in der unteren Region der linksseitigen Centralwindungen hin. Da Hirndruckerscheinungen (Neuritis optica, Pulsstörungen, Erbrechen etc.) dauernd fehlten, auch sonst Verdachtsgründe für Tuberculose, Lues etc. nicht vorhanden waren, musste man an eine langsam wachsende, nicht umfangreiche Neubildung denken. Der Umstand, dass gerade über den erkrankten Centren die Teleangiectasie sich in der Haut befand, liess einen ähnlichen Process innerhalb des Gehirns annehmen. Die Section bestätigte dies und erwies eine diffuse Erweiterung, Ansammlung, Schlängelung der Gefässe der

linksseitigen Hirnhaut, die im unteren Theil der Centralwindungen am Beginn der Sylvi'schen Spalte einen geschwulstartigen Charakter annahmen. Die Pia erschien wie gerunzelt durch zahlreiche regenwurmähnliche kleine Gefässe. (Photographie und Abbildung.) Die anderen Hirngefässe an der Basis, wie die Hirnsubstanz, zeigten keine Anomalien. Nur die Arteria resp. Vena cerebri media in ihrem oberflächlichen Verlauf war betroffen. Die linke Schädelhälfte zeigte einen kleineren Rauminhalt wie die rechte; dem entsprach eine Verkleinerung der linken Hirnhälfte, deren Windungen gut gebildet und nicht sklerotisch oder hart waren. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass es sich im Wesentlichen um eine Erweiterung und Neubildung der capillären und venösen Gefässe und cavernösen Hohlräume handelte. Die Arterien waren jedoch auch betheiligt und zeigten hier und da eine Vermehrung, Erweiterung, auch Ausbuchtungen ihrer Wandungen. Nur an einer Stelle sah man die abnormen Gefässschläuche in die oberste Hirnrindenschicht der 3. Stirnwindung ein wenig eindringen. Die Hirnrinde selbst schien an den am meisten betroffenen Stellen sehr gefässreich und etwas verdichtet. — Der Fall steht in anatomischer Beziehung ziemlich vereinzelt da. Ein Fall von Emanuel (Angioma arteriale racemosum) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 14. Bd.) wie ein ähnlicher von Steinheil unterscheiden sich dadurch, dass dort mehr die Arterien betroffen und die Hirnsubstanz selbst zerstört ist. Klinisch bestanden in beiden Fällen partielle Epilepsie und auch am äusseren Körper von Geburt an Anzeichen, die auf eine Gefässerkrankung im Gehirn hinwiesen, so z. B. Erweiterung der Ciliargefässe, der Arteriae frontalis et temporalis, Phlebectasien, Struma, Herzhypertrophie etc. — In klinischer Beziehung sind noch die beiden Fälle, die Lannois et Bernoud (Iconographie de la Salpêtr. 1898) mittheilen, von Interesse. In dem einen bestand ein einfaches Hautangiom (Teleangiectasie) der einen Gesichtshälfte mit Hemiparese der entgegengesetzten Körperhälfte, und in dem andern ein enormer hypertrophischer Naevus der einen Gesichtshälfte mit Hemiparese der gleichen Körperhälfte, Epilepsie etc. Es ist möglich, dass auch hier intracerebrale Gefässgeschwülste den nervösen Störungen zu Grunde lagen. Andererseits ist zu erwägen, dass die Angiome der Haut an und für sich bei neuropathischen Individuen, und mitunter bei Epileptischen vorkommen, wo sie selbst ebenso wie die functionelle Neurose gewissermaassen als gleichzeitig vorhandene Degenerationszeichen anzusehen sind. Es wäre von Interesse, wenn in grösseren Anstalten für Idioten, Epileptische u. s. w. das Material in dieser Beziehung untersucht werden würde.

Schliesslich hielt Herr F. Brasch (als Gast) den angekündigten Vortrag: Zur Frage der Aufhebung der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks.

Herr Brasch demonstirt die mikroskopischen Präparate zweier Fälle von hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks mit Aufhebung der Patellarreflexe nach Verletzungen der Wirbelsäule. Der eine von diesen ist bereits im Verein für innere Medicin am 20. März 1899 besprochen worden. Beide wurden im Städtischen Krankenhause Moabit auf der Abtheilung des Geh. Rath Sonnenburg beobachtet. In dem ersten Falle, Bruch des vierten

und sechsten Brustwirbels in Folge Sturzes aus dem Fenster drei Stockwerke tief herab, welcher ein 23jähriges Mädchen betraf, mit dauernd schlaffer Lähmung der Beine, vollständiger Aufhebung der Empfindung von der 6. Rippe abwärts, Blasen- und Mastdarmlähmung. Aufhebung aller Sehnen- und Hautreflexe am Unterkörper mit Ausnahme des Fusssohlenstichreflexes, welcher geringe Zuckung in den Adductoren und leichte Hebung der Beine hervorrief. Bei dem ca. 7 Monate später erfolgten Tode fand sich eine puriforme Schmelzung des Rückenmarks an der Compressionsstelle. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben den üblichen auf- und absteigenden Degenerationen in der Höhe des Reflexbogens folgende Veränderungen: In den Vorderhörnern Alterationen einzelner Ganglienzellen (Verkleinerung und Abrundung der Nissl'schen Körperchen bis zu feinkörnigem Zerfall, wandständiger Kern, Vacuolenbildung, Fehlen der Fortsätze und deutlich mit der Marchi'schen Methode nachweisbaren Degenerationen der intramedullären anderen Wurzeln. Hochgradiger Schwund der Zellen der Clarke'schen Säulen. Die vorhandenen spärlichen Zellen waren verkleinert und chromophil, wiesen nur selten einen Kern auf. Im N. cruralis waren deutliche einfach degenerative Veränderungen nach Weigert'scher und Marchi'scher Methode festzustellen.

In dem zweiten jüngst beobachteten Falle handelte es sich um einen 17jährigen jungen Mann, welcher bei Ausführung des Riesenschwunges vom Reck abstürzte. Sofort schlaffe Paraplegie. Lähmung des Pectoralis major, Triceps und aller Fingermuskeln beiderseits, Beugung und Streckung der Hände schwach. Sensibilitätsstörung von der dritten Rippe abwärts und ulnare Streifen aufgehobener Empfindung an beiden Armen; Blasen- und Mastdarmstörungen. Etwas Priapismus. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe des Unterkörpers aufgehoben. Nach 11 Tagen nach Lageveränderung plötzlicher Exitus. Autopsie ergab Luxation des 7. gegen den 6. Halswirbel mit Zertrümmerung des R.-M. Mikroskopisch neben beginnenden auf- und absteigenden Degenerationen (nach Marchi) an den Vorderhornzellen keine nachweisbaren Veränderungen. Vereinzelt nach Marchi darstellbare degenerierte intramedulläre vordere Wurzelfasern. Zellen der Clarke'schen Säulen geschwollen. (Zum Vergleich diente ein bei gleicher Vergrößerung angefertigtes Photogramm eines Normalpräparates) mit fast vollständigem feinkörnigem Zerfall der Nissl'schen Körperchen, wandständigem, die Zellwand häufig vorwölbendem Kern mit gefalteter Kernmembran.

Die Veränderungen an den Zellen der Clarke'schen Säulen werden durch Unterbrechung der Kleinhirnseitenstrangbahn erklärt. (Retrograde Degeneration nach directer Verletzung des Neurons, erst Schwellung mit Chromatolyse etc., dann Atrophie).

Die Alterationen der Vorderhornzellen, intramedullären vorderen Wurzeln und peripheren Nerven werden als tertiäre Atrophie (indirecte, transneurale Ketten-Degeneration) aufgefasst. Ob die Veränderungen an den Clarke'schen Säulen, welche ja mit den Hintersträngen in Verbindung stehen, ob die Veränderungen im spino-musculären Neuron, welche durch Ausfall aller vom Ge-

hirn kommender Reize erklärt werden, für das Fehlen der Patellarreflexe verantwortlich zu machen sind, lässt sich noch nicht entscheiden.

### Discussion.

Herr M. Rothmann: Die Veränderungen des Lendenmarks nach hoher Querschnittsdurchtrennung, die Herr Brasch soeben beim Menschen demonstriert hat, sind in der experimentellen Pathologie wohlbekannt. van Gehuchten hat Veränderungen der Ganglienzellen — Chromatolyse und excentrische Lagerung des Kerns — in den Clarke'schen Säulen und einzelnen Zellen des Vorderhorns nach hoher Rückenmarksdurchschneidung beschrieben. Mir ist es wiederholt gelungen, dieselben Veränderungen nach Durchtrennung des unteren Brustmarks beim Hunde festzustellen. Die Läsion der Clarke'schen Zellen muss ja nach unseren herrschenden Anschauungen fast selbstverständlich erscheinen, da die Kleinhirnseitenstrangbahnen völlig durchtrennt sind. Worauf die Läsion der Vorderhornzellen beruht, ist noch nicht sicher festgestellt; vielleicht spielt die Unterbrechung des Blutkreislaufs in der A. spinalis ant. an der Stelle der Läsion dabei eine Rolle, wenn auch im Allgemeinen Circulationsstörungen im unteren Rückenmarksabschnitt damit nicht verbunden sind. Bei diesen Thieren, ebenso wie beim Menschen nach Durchtrennung des unteren Brustmarks, waren trotz der Veränderungen in der Höhe des Reflexbogens die Patellarreflexe gesteigert. Was endlich den Befund schwarz gefärbter Myelinschollen in den vorderen Wurzeln betrifft, so ist immer wieder zu betonen, dass gerade an dieser Stelle, auch bei anscheinend völlig normalem Rückenmark, an Marchi-Präparaten solche Schollen oft zu constatiren sind. Nach alledem glaube ich nicht, dass diese in der Höhe des Reflexbogens festgestellten Rückenmarksveränderungen beim Menschen zur Erklärung des Fehlens der Patellarreflexe nach hoher Querschnittsläsion ausreichen. Hier spielt jedenfalls die Unterbrechung der von Grosshirn und Kleinhirn kommenden Faserbahnen eine wesentliche Rolle.

Herr Westphal bemerkt, dass die Patellarreflexe auch bei unvollständiger Markdurchtrennung fehlen können, und dass hier vielleicht toxische Einflüsse in Betracht kämen.

Herr Bernhardt erinnert an die Arbeit von Rosenthal und Mendelsohn: Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark etc. (Neur. Centralblatt 1897, S. 978), wonach bei Erkrankungen höherer Rückenmarksabschnitte die Reflexe ganz oder theilweise verschwinden.

Herr Brasch (Schlusswort): Es ist mir wohl bekannt, dass Thiere: Kaninchen, Hunde, selbst Affen, trotz completer Durchschneidung des R.-M. häufig sogar lebhaft Patellarreflexe behalten. Ich habe mich durch eigene Versuche davon überzeugt.

Finden sich bei den Thieren solche mikroskopische Veränderungen, wie ich sie soeben mitgetheilt, so muss man erstens bedenken, dass eventuell das Quantitative maassgebend ist und zweitens, dass eben zwischen dem Menschen und Thieren in Bezug auf die Abhängigkeit der Reflexe vom Gehirn ein erheblicher Unterschied besteht. Bezüglich des Einwurfes des Herrn Westphal ist

zu bemerken, dass ich keineswegs bestreite, dass toxische oder infectiöse Einflüsse auch bei nicht völligen Querschnittsdurchtrennungen des R.-M., Westphal'sches Zeichen durch Schädigung von Theilen des Reflexbogens (z. B. Neuritis) hervorrufen können. In meinen Fällen, wo sofort schlaffe Paraplegie mit aufgehobenen Reflexen vorhanden war, die Reflexe auch nicht wechselten, dagegen eine totale Querschnittsdurchtrennung vorlag, kam es mir nur darauf an, zu zeigen, dass im Reflexbogen Veränderungen vorhanden sind, die wohl die Aufhebung der Reflexe erklären können, ohne dass man genöthigt ist, so complicirte Theorien, wie die von Herrn Bernhardt citirten Rosenthal-Mendelssohn'schen von dem hohen Reflexbogen der Hautreflexe zur Erklärung heranzuziehen.

#### Nachtrag zum Protocoll.

In einem Schreiben an Herrn T. Cohn bemerkt Herr Laquer-Frankfurt a. M., dass der Mann, von dem er annahm, dass seine Krankheit sich zur Dystrophie entwickle, sich nach langer Krankheitsdauer wieder erholt habe und zu zwei Drittel arbeitsfähig sei (Remission). — Er zeigt noch immer die myasthenische Reaction.

### Sitzung vom 14. December 1899.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

#### Vor der Tagesordnung.

Herr Remak demonstirt bei einem 2jährigen Kinde mit spastischer Parese der Unterextremitäten in Folge eines Gibbus des 3. und 4. Brustwirbels den von ihm in der Sitzung<sup>1)</sup> vom 10. Juli 1893 zuerst gezeigten „Femoralexreflex“, der in einer Plantarflexion der drei ersten Zehen bei Reizung der Oberschenkelhaut hier besteht. Reizung der Fusssohle bewirkt den Babinski'schen Streckreflex der Zehen. (Der Vortrag: Ueber den „Femoralexreflex“ bei Leitungsstörung des Dorsalmarks ist im Neurologischen Centralblatt 1900, No. 1, S. 7 ff. veröffentlicht.)

Hierauf stellt Herr Oppenheim einen Fall von Encephalitis acuta non purulenta vor, welcher anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden wird.

In der Discussion weist zunächst Herr Möller auf eine Arbeit Müller's in der Deutsch. med. Wochenschr. hin.

Herr Remak benutzt die Gelegenheit, um mitzutheilen, dass die in den Sitzungen<sup>2)</sup> vom März und Mai 1897 von ihm vorgestellte Patientin im April d. J. in ihrer Heimath einem neuen apoplectischen Anfall erlegen ist. Es handelte sich um einen ganz reinen Fall von subcorticaler motorischer Aphasie (fasciculärer Dysarthrie), dessen Differentialdiagnose gegenüber hysterischem Stummeln zuerst schwierig war.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 4. S. 98.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 3, S. 61 und No. 4, S. 85.



Herr Oppenheim kennt die Arbeit Müller's wohl, indess bezieht sie sich nicht auf das hier vorliegende Leiden, sondern auf Meningitis serosa.

Herr Henneberg: Ueber Verletzungen der Cauda equina durch die Lumbalpunction.

H. demonstriert ein Rückenmarkspräparat von einem Falle tuberculöser Meningitis, welches zwischen den Strängen der Cauda eine umfangreiche Blutung zeigt, die auf Rechnung einer im Hiatus sacrolumb. vorgenommenen Punction zu setzen ist. Die Verletzung der das Filum terminale begleitenden Vene wurde vielleicht begünstigt durch leichte meningitische Verklebungen, die die Verschieblichkeit der Stränge beschränkten Verletzungen des Cauda kommen, wenn man zwischen 5. Lenden- und 1. Sacralwirbel punctirt, anscheinend eher zu Stande als bei der Punction zwischen 3. und 4. Lendenwirbel, weil man an der erstgenannten Stelle leicht zu tief einsticht, und dadurch Theile der Cauda zwischen Nadel und Knochen gelangen. Die Entfernung zwischen Hautoberfläche und hinterer Fläche der Wirbelkörper beträgt nämlich, wie durch Versuche an Leichen sich ergab, beim Erwachsenen zwischen 3. und 4. Lendenwirbel ca. 85 bis 90 mm, in der Gegend des Hiatus sacrolumb. 53 bis 60 mm. Dieser Unterschied ist zum Theil dadurch bedingt, dass man zwischen 3. und 4. Lendenwirbel die Nadel schräg und seitlich von der Mittellinie einstechen muss. Auch bei der Punction zwischen 3. und 4. Lendenwirbel sind Verletzungen nicht ausgeschlossen. Vortr. demonstriert ein weiteres Rückenmarkspräparat von einem Fall von Hirnabscess. Bei der Section fand sich an der Punctionsstelle eine Verwachsung einiger Nervenbündel mit der Dura, die Nervenbündel selbst zeigten narbige Veränderungen.

Herr Placzek: Ueber „experimentelle Syringomyelie.“

An Kaninchen und Hunden hat er auf galvanischem Wege inmitten der Hinterstränge der Hals- oder Lendenanschwellung das Nervengewebe mehr weniger scharf umschrieben zerstört und hiernach auffallende, bald einseitige, bald doppelseitige Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten beobachtet. Das geschädigte Bein wird unsicher, ungeschickt, ausfahrend bewegt, es lässt sich in Stellungen bringen und verharret darin, die es im gesunden Zustande nicht innehalten würde, zuweilen bringt es das Thier direct zum Stolpern, kurz, es sind motorische Veränderungen, wie sie Tissot und Contejean, E. M. Hering, Münzer und Wiener nach Durchtrennung einer Anzahl hinterer Wurzeln in der gleichseitigen zugehörigen Extremität erhielten. Hering bezeichnete diese Bewegungsstörung als centripetale Ataxie, weil die Leitung der von dem Bewegungsapparate ausgehenden centripetalen Erregungen, die unbewusst die Bewegung reguliren, gestört ist. Bei zwei Hunden besserte sich die Ataxie allmähig sehr, so dass sie jetzt mit blossen Auge schon schwer erkennbar ist. Sie wird es aber noch, wenn man den Thieren abwechselnd das kranke und gesunde Vorderbein hochbindet und sie zwingt, auf drei Beinen zu laufen. Obwohl an der Aetzstelle, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sich eine umschriebene Höhle finden kann, die, wie ebenfalls Präparate lehren, bei längerer Beobachtungsdauer durch kernarmes, welliges Bindegewebe ersetzt werden kann, obwohl diese Veränderungen über

die Hälfte des Rückenmarksquerschnittes umfassen können, braucht die Schmerzempfindung nicht gestört zu sein. Wenn selbst kräftige Wärmereize keine Reaction hervorrufen, so ist es zu beachten, dass diesen Reizen gegenüber Hund und Kaninchen sich oft an der ganzen Körperoberfläche indifferent verhalten. An Kaninchen hatte die Operation beträchtliche Bewegungsstörungen in der hinteren Rumpfhälfte zur Folge, indem diese entweder zwischen den Hinterbeinen herabsinkt, dass sie flach auf dem Tische aufliegt oder ganz auf der Seite liegt. Bei Vorwärtsbewegungen wird sie zwischen den Hinterbeinen nachgeschleppt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Ataxie zu Stande kam, weil die Hemmungswirkung der die centripetale Erregung leitenden bulbopetalen langen Hinterstrangfasern ausfällt. Die beobachtete Besserung dürfte sich erklären lassen, wenn andere Bahnen die Fortleitung direct vicariirend übernehmen. Sehr auffallend ist es, dass in Schnitten aus den vom Herde distalen Rückenmarkspartien eine absteigende Degeneration in der P. S. und P. V. sich findet, da der Befund der bestimmten Angabe Obersteiner's widerspricht, dass bei diesen Thieren die Pyramidenbahnen im ventralen H. S.-Feld verlaufen, der P. V. fehle. Dagegen ist das Lowenthal'sche Bündel an der vordersten medialen Ecke des Vorderhornes nicht absteigend degenerirt, wie es eigentlich der Fall sein sollte. Dass die Kl. S.-Bahn nicht aufsteigend degenerirt war, liegt an dem tiefen Sitz der Läsion. Es soll erst gesehen werden, wenn der Herd oberhalb des ersten Lendennerven sitzt.

Herr M. Rothmann: Ueber das Monakow'sche Bündel.

M. H.! Gestatten Sie mir, den Vortrag über das Monakow'sche Bündel hinaus auf einige andere rückenmark- und hirnstammverbinde Faserbahnen auszuweihen. Die Präparate entstammen einer beim Hunde ausgeführten Durchschneidung des ventralen Theils der rechten Medulla oblongata in der Höhe des Facialiskerns, ausgeführt nach dem von Starlinger für die Durchschneidung beider Pyramiden angegebenen Verfahren. Zerstört war in diesem Fall die rechte Pyramide — die linke zeigte nur einen minimalen Erweichungsherd am medianen Rande — die Schleifenschicht und die gesamten lateralen Partien der rechten Medullahälfte einschliesslich der vorderen Hälfte der aufsteigenden Trigeminiwurzel, und der Facialiskern. Nach links hatte die Erweichung etwas über die Raphe herübergegriffen, im Uebrigen war die linke Hälfte der Medulla normal. Das Thier überstand die Operation gut und wurde 14 Tage am Leben gelassen. Zunächst bestanden Zwangsbewegungen nach der linken Seite, bei Versuchen zu laufen, fiel der Hund nach links um. Nach 4 Tagen bestand Hyperaesthesia der rechtsseitigen Hypaesthesia der linksseitigen Extremitäten, fast völlige Anaesthesia der rechten Gesichtshälfte. Der Hund konnte jetzt allein stehen, schwankend laufen bei ausgesprochen spastisch-paretischem Gang der linksseitigen Extremitäten. Im weiteren Verlauf lief der Hund immer sicherer, doch blieben die Spasmen der linksseitigen Extremitäten und die Verhältnisse der Sensibilität unverändert dieselben, die nach 14 Tagen vorgenommene Reizung der Extremitätencentren der Hirnrinde beiderseits ergab links bei 110 R.-A. deutliche Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten, rechts bei 100 R.-A. erst ganz schwache Bewegungen der linksseitigen Extre-

mitäten, die erst bei 90 lebhafter wurden, verbunden mit leichter Extension der Zehen des rechten Hinterbeins.

Die Untersuchung von Pons, Medulla obl. und Rückenmark nach der Marchi'schen Methode auf Serienschnitten, ergab ausser der oben beschriebenen primären Läsion, folgende secundäre Degeneration:

I. Absteigende Degenerationen.

a) Die rechte Pyramide ist völlig degenerirt, kreuzt in toto nach der linken Py.-S. herüber, in der sie in der bekannten Degenerationsfigur bis zur Lendenanschwellung zu verfolgen ist. Dagegen zeigt die linke Pyramide nur ganz vereinzelte degenerirte Fasern im medialen Theil.

b) Die ventro-laterale Hälfte der aufsteigenden Trigeminiwurzel zeigt völlige Degeneration bis dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung. Von derselben lösen sich dicht unter der Verletzungsstelle zwei degenerirte Faserbündel ab, die parallel mit dem lateralen Rand dieser Degenerationszone durch das Corpus restiforme hindurchziehen, in einzelnen Fasern bis dicht heran zu die Vaguskerne am Boden des IV. Ventrikels zu verfolgen sind und deren Gros in den unteren Medullaabschnitten sich wieder mit der Hauptdegeneration der V. Asc. vereinigt und mit ihr zusammen in der Substantia gelatinosa des Hinterhorns endigt.

c) Im Seitentheil der Medulla obl. ventral von der V. Asc. zieht von der Läsionsstelle an ein degenerirtes Bündel nach abwärts, in den oberen Abschnitten der Medulla dicht am Rande gelegen, in den unteren medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn, deren medial gerichtete Spitze keilförmig in den rechten Seitenstrang des Rückenmarks hinein, wo es medial von der Kl.-S. in den lateralen Abschnitten des Areals der Py.-S. gelegen ist und in der Lendenanschwellung — weiter abwärts hat Votr. es nicht verfolgt — noch kompakte Degeneration zeigt. Das Bündel hat eine deutliche S-Form mit stärkster Ausbildung am dorsalen Rande des Seitenstrangs, während der vordere Bogen des S nur aus wenigen Fasern bestehend wieder zur Peripherie des Seitenstrangs an der Grenze von Kl.-S. und Gowers'schem Strang umbiegt. Das hier besonders gut mit der links degenerirten Py.-S. zu vergleichende Bündel zeichnet sich vor letzterer durch wesentlich gröbere Degenerationsschollen aus. Diese zuerst von v. Monakow 1883 nach Rückenmarksdurchschneidung dicht unter der Pyramidenkreuzung beim neugeborenen Kaninchen, als „aberrirendes Seitenstrangbündel“ beschriebene Faserbahn, die in der Folge von v. Bechterew und Held entwicklungsgeschichtlich, vom letzteren auch beim Menschen studirt wurde, konnte von mehreren Autoren nach Medulla- und Ponsläsionen degenerirt beobachtet werden. Probst, der dieselbe neuerdings wiederholt zur Degeneration gebracht hat, schlägt die Bezeichnung „Monakow'sches Bündel“ vor, die Votr. hiermit gern acceptirt, da sie sowohl den Verdiensten Monakow's gerecht wird, als sich auch durch möglichste Kürze auszeichnet. Held und Probst wiesen den Ursprung dieses Bündels aus dem rothen Kern nach, von dem aus die Fasern durch die Forel'sche ventrale Haubenkreuzung zur anderen Seite herübergelangen. Da im vorliegenden Fall der centrale Theil der Bahn nach Marchi nicht erkennbar war — eine auf-

steigende Degeneration, wie Probst sie beschreibt, fehlte — so wurde das Gebiet in der Höhe der Oculomotoriuskerne vom Ventr. nach Nissl untersucht, und es zeigte sich in der That, dass der gekreuzte, also linke rothe Kern beträchtliche Degeneration der Ganglienzellen zeigte, bei Intactsein des rechten rothen Kerns. Dieser, die Befunde von Held und Probst stützende Nachweis, weist ferner auf die motorische Bedeutung dieses Bündels hin, dessen Kern in seinem Verhalten vollkommen dem der motorischen Hirnnervenkerne entspricht. Es ist anzunehmen, dass dieses Bündel im Wesentlichen die zweite corticofugale motorische Bahn darstellt, die nach den neuesten Versuchen über Hirnrindenreizung nach Py.-Section (Starlinger, Wertheimer et Lepage, Hering u. a.) existiren muss und im Seitenfelde der Med. obl. verläuft. Bei Durchschneidung einer Pyramide und des gekreuzten Monakow'schen Bündels in der Med. obl. müsste die Hirnrindenreizung auf der Seite der durchschnittenen Pyramide negativ ausfallen, im Gegensatz zum vorliegenden Fall. Die Einstrahlung der degenerirten Fasern des Monakow'schen Bündels in die graue Rückenmarkssubstanz war in Uebereinstimmung mit Probst deutlich nachweisbar.

d) Im rechten Vorderseitenstrang des Rückenmarks besteht eine vom Sulcus ant. an der Peripherie entlang ziehende Degenerationsschicht, im linken geringere Degeneration am Sulcus ant. Während letztere aus degenerirten Fasern der Interolivarschicht und des hinteren Längsbündels der linken Seite hervorgeht, setzt sich die rechtsseitige Degeneration aus zwei Bündeln zusammen, einem aus hinterem Längsbündel und Interolivarschicht, das an den Sulcus ant. gelangt, einem zweiten im ventro-lateralen Theil der Medulla obl. lateral von der Olive, das wahrscheinlich vom Deiters'schen Kern stammt und die lateralen Abschnitte der Vorderstrangs einnimmt.

## II. Aufsteigende Degenerationen.

a) Die Hauptschleife ist rechts vollkommen degenerirt, zeigt direct oberhalb der Läsion nach links herüber kreuzende Fasern, und lässt in der hinteren Vierhügelgegend — höher hinauf wurde der Hirnstamm nicht untersucht — die seitliche Abbiegung eines grossen Theil der degenerirten Fasern zum hinteren Vierhügel erkennen.

b) An der Peripherie des lateralen Ponsabschnitts, ventral von der austretenden rechten, total degenerirten Facialiswurzel ist der Gowers'sche Strang degenerirt. Da die Kl.-S. bereits unterhalb der Läsionen durch das Corpus restiforme in das Kleinhirn gelangt ist, so lässt sich die Endigung desselben besonders deutlich verfolgen. In Uebereinstimmung mit Löwenthal, Mott, Auerbach, Patrick, Hoche u. a. ist der Bogen, den der Gowers'sche Strang über die Trigeminiwurzel hinweg in seinem Verlauf durch den oberen Kleinhirnschenkel zum oberen Kleinhirnwurm bildet, deutlich nachweisbar. Der Gowers'sche Strang verläuft dann im oberen Kleinhirnwurm, rechts dicht am IV. Ventrikel gelegen, nach abwärts bis in das Niveau des Facialis Kerns und schiebt während dieses Verlaufs dauernd Fasern nach der linken Seite herüber, vorwiegend in das Gebiet des Nucleus tegmenti. Man muss also annehmen, dass der grösste Theil des Gowers'schen Stranges nach der anderen

Seite herüberkreuzt. Fasern in die laterale Schleife, die einige Autoren beschrieben haben, und in die hinein Rossolimo sogar den ganzen Gowers'schen Strang verfolgen will, sind nicht nachweisbar. Dagegen ist rechts in der *Formatio reticularis* des Pons medial vom Gowers'schen Strang eine aufsteigende Degeneration vorhanden, welche in der hinteren Vierhügelgegend, dicht hinter der Hauptschleife die Mittellinie kreuzt und sich im Areal des gekreuzten rothen Kerns verliert. Ueber die Bedeutung dieser Bahn ist bisher nichts bekannt.

## Sitzung vom 8. Januar 1900.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden die bisherigen Mitglieder wiedergewählt.

Ferner wird beschlossen, das Stiftungsfest im Februar durch ein Diner zu feiern.

### Vor der Tagesordnung.

Herr Liepmann demonstrierte das Gehirn eines in der Dalldorfer Anstalt gestorbenen idiotischen, fast 4jährigen Knaben, welches wahre Porencephalie und Fehlen des grössten Theils des Balkens zeigt.

Intra vitam: Schwerster Blödsinn, Apathie, mangelndes Sprachvermögen und -Verständniss. Fixirt nicht, beachtet Schallreize nicht, reagirt nur auf Hautreize. Physisch: Hasenscharte, Wolfsrachen, Diplegia spastica mit linksseitigem Ueberwiegen der Lähmung, Arme und Beine in Beugecontractur, die Hände geschlossen, links der Fingerschluss passiv nicht zu lösen. Gesteigerte Reflexe, verminderte passive Beweglichkeit. Rechte Pupille kleiner als linke, Lichtreaction vorhanden. Tod durch katarrhalische Pneumonie.

Schädel asymmetrisch zu Ungunsten der rechten Seite. Felsenbeine unter sehr stumpfem Winkel zu einander gestellt. Rechts Zwischenkiefer mit dem Oberkiefer nicht verwachsen, im knöchernen Gaumen zwei grosse Löcher zur Nasenhöhle.

Gehirn: Rechts kindsfaustgrosser Defect im Hirnmantel. Wahre Porencephalie: Communication der Höhle mit Ventrikel und Hirnoberfläche. Seröser Inhalt der Höhle. Der glatte Boden der Höhle ausgekleidet von Pia. Radiäres Zusammenlaufen der erhaltenen Windungen zum Rande der Höhle. Kein Pigment, keine Narben. Freier Blick in *Cella media*, Hinterhorn und Unterhorn. Es fehlt der ganze Scheitellappen, vor Allem also beide Centralwindungen, und die beiden oberen Schläfenwindungen. Erhalten: ein basaler Theil des Schläfenlappens entsprechend dem *Gyrus lingualis*.

Am Boden der Höhle: vorn *Nucleus caudatus*, *Plexus chorioideus*, der sehr atrophische Sehhügel, das Ammonshorn. Einstrahlung des Balkens zum grössten Theil, Fornix und Fimbria ganz fehlend.

Vom Balken nur das vordere und dritte Viertel erhalten. Dazwischen

eine von Pia bedeckte Lücke. Splenium fehlt. Mikrogylie des Hinterhauptlappens.

In der linken Hemisphäre eine tiefe Furche, als Verlängerung der Fissura parieto-occipitalis (Affenspalte), welche Scheitel- und Hinterhauptlappen scheidet, so dass nur an der Basis eine Verbindung zwischen beiden besteht. Vom Scheitellappen die Centralwindungen vorhanden, sonst nur ein kleines Windungsstück, das den Rest des Scheitellappens vertritt. Paracentrallappen scheint stark verschmälert. Mikrogylie des Hinterhauptlappens. Beide Stirnhirne einigermaassen normal configurirt.

Schläfenlappen zeigt links nicht die normale Furchung. Es lassen sich eigentlich nur zwei Windungen, eine laterale und eine basale, unterscheiden, die aber voluminöser sind, als normale Schläfenwindungen.

Also im Gehirn beiderseits grosse einigermaassen entsprechende Defecte, wesentlich im Gebiet der Art. foss. Sylv. Und zwar haben sich links die erhaltenen Theile so unmittelbar aneinandergelegt, dass bei oberflächlicher Betrachtung Nichts von dem Defect zu sehen ist, während sich rechts eine grosse Höhle darbietet.

Pyramidenwülste nicht erkennbar.

Im Rückenmark makroskopisch keine Degeneration, vermuthlich Agenesie der Pyramidenbahnen.

Bestätigt sich dieses mikroskopisch, so muss die Störung, die ja zweifellos in das Fötalleben fällt, vor Anlage der Pyramidenbahnen eingesetzt haben.

Die Beziehung des anatomischen zum klinischen Befund bietet keine Besonderheiten. Porencephalie ist ja als eine der verschiedenen Ursachen der spastischen Kinderlähmung bekannt. Dagegen fordert der Befund heraus, zu einer Reihe schwebender Fragen bezüglich Aetiologie der Porencephalie, des Balkenmangels etc. Stellung zu nehmen. Jedoch wird der Zeitpunkt hierzu erst nach mikroskopischer Durchsuchung des Gehirns gekommen sein.

In der Discussion über den in der vorigen Sitzung von Herrn Rothmann gehaltenen Vortrag „Ueber das Monakow'sche Bündel“ fragt zunächst

Herr Jacobsohn, ob das kleine Areal von degenerirten Bündeln, welches R. bei Zerstörung eines Theiles der aufsteigenden V. Wurzel lateral von dieser Wurzel erhalten, nicht vielleicht degenerirte Vaguswurzeln sind, welche bei Verletzung der V. Wurzel mitbetroffen wurden. Die austretenden Fasern des Vagus brechen ja zum Theil in dem Felde dieser Wurzel, zum Theil auch noch ausserhalb desselben ab, um eine kleine Strecke in der Längsrichtung zu laufen und dann auszutreten. Man könne diese Vermuthung auch deshalb hegen, weil der Vortragende selbst angegeben habe, dass er wenigstens einen Theil der degenerirten Fasern bis zu den Vaguskernen verfolgen konnte. R. hatte dann ferner erwähnt, dass er die degenerirten Fasern des sog. Monakow'schen Bündels im Rückenmark bis zur grauen Substanz hat verfolgen können. Es wäre indessen sehr werthvoll, zu erfahren, bis zu welchem Theile derselben, ob nach dem Hinterhorn oder Vorderhorn diese Fasern verliefen, da z. B. das

Eintreten derselben in das Vorderhorn die Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei diesen Fasern um motorische handelt, sehr erhöhen würde. Was die Bezeichnung dieses Bündels als „Monakow'sches Bündel“ anbetrifft, so hält J. es für unzweckmässig, einen Faserzug im Centralnervensystem allein mit dem Namen des Autors, der ihn zuerst entdeckt, oder genauer beschrieben hat, zu bezeichnen. Wenn es auch selbstverständlich angemessen sei, den Autor durch Bezeichnung des von ihm entdeckten Faserzuges mit seinem Namen zu ehren, so müsse man doch auch noch eine anatomische Bezeichnung des Bündels hinzufügen, aus welcher wenigstens ungefähr die Lage und der Verlauf des betreffenden Faserzuges ersichtlich sei. Besonders sei dies notwendig bei Autoren, die mehrere Faserzüge entdeckt hätten, da man sonst bei letzteren nie recht wisse, welches Bündel eigentlich gemeint sei. Schliesslich fragt J. den Vortragenden, ob er unter den zahlreichen Degenerationen dieses demonstrierten Falles oder bei anderen experimentellen Untersuchungen auch solche der sog. retrograden Degeneration im Centralorgan bemerkt hätte. Letztere Frage sei deshalb gestellt, weil in letzterer Zeit besonders von Wiener Autoren auf Grund experimenteller Untersuchungen das Auftreten der sogen. retrograden Degeneration verneint werde. In einer erst kürzlich erschienenen Arbeit von Reimann behauptet dieser Autor, dass z. B. alle an motorischen Hirnnerven beschriebenen Bilder von retrograder Degeneration theils der Ausdrucks atrophischer oder neuritischer Processe, theils aber als directe Folgewirkung eines schweren Traumas, der Ausreissung oder wenigstens Zerrung der Nerven sind. J. hat bei Leitungsunterbrechung peripherischer Nerven, sei es experimentell, sei es bei Beobachtung am Menschen, die retrograde Degeneration des öfteren constatiren können, sie hingegen bei Leitungsunterbrechungen des Centralorgans in letzterem gewöhnlich vermisst.

Herr M. Rothmann: Was zunächst die von der degenerirten aufsteigenden Trigeminus-Wurzel sich abzweigenden und durch das Corpus restiforme ziehenden Fasern betrifft, so sind einige derselben allerdings bis dicht heran an die Vaguskerne, wenn auch nicht in dieselben herein, zu verfolgen und dürften wohl in Beziehung zu denselben stehen. Die Hauptmasse dieser Fasern jedoch erreicht in tieferen Abschnitten der Medulla oblongata wieder den Anschluss an die übrigen Quintus-Fasern und endigt mit ihnen in der Substantia gelatinosa. Die Fasern des Monakow'schen Bündels lassen sich in die graue Substanz hinein verfolgen und lösen sich hier im Gebiet der Basis von Vorder- und Hinterhorn auf; ob sie hier wirklich endigen, oder nur mit der hier nicht ausreichenden Marchi'schen Methode nicht weiter zu verfolgen sind, lässt sich nicht entscheiden. An dieser Stelle möchte ich auch darauf eingehen, dass neuerdings Schäfer die Pyramidenfasern im Gegensatz zu allen anderen Beobachtern vom Seitenstrang aus in die graue Substanz hinein und zwar bis in das Gebiet der Clarke'schen Säulen verfolgt haben will. Dieser Befund, den ich trotz einer grossen Reihe einschlägiger Untersuchungen niemals erheben konnte, erklärt sich, zum Theil wenigstens, wohl durch die Degeneration von Fasern des Monakow'schen Bündels, die ja nach Rückenmarksdurchschneidung gemeinsam mit den Pyramidenfasern absteigend

degeneriren. Was die Bezeichnung der Rückenmarksbahnen mit Namen betrifft, so hat ja neuerdings auch Hoche sich mit denselben Gründen wie Jacobsohn gegen diese alte Sitte erklärt — wie ich meine, mit Unrecht. So lange wir die Bahnen nicht nach ihrer Function mit Sicherheit bezeichnen können — etwa motorische Bahn, Bahn des Muskelsinus, des Gleichgewichts etc. — und das wird noch auf lange hinaus ein *Pium desiderium* bleiben, so lange scheint mir die Bezeichnung mit Namen die kürzeste und darum die beste zu sein, vorausgesetzt natürlich die allgemeine Einigung der Forscher. Die Bezeichnung nach Ursprung und Endigung ist zu lang, ist vielfach auch noch zu unsicher und kann endlich auch noch zu Verwechslungen Veranlassung geben. Wer sich mit der Anatomie des Centralnervensystems beschäftigt, verbindet mit den Namen rasch die Vorstellung der betreffenden Bahn — den Anderen ist der Name ebenso wie der Verlauf der Bahnen *terra incognita*.

Retrograde Degeneration war im vorliegenden Fall, wenn wir von den Veränderungen am rothen Kern selbst absehen, nicht zu constatiren. Probst konnte dieselbe im centralen Abschnitt des Monakow'schen Bündels beobachten; doch lebten seine Versuchthiere bis zu fünf Wochen, dieser Hund nur 14 Tage, so dass die Differenz sich leicht erklärt. Auch waren die Läsionen in Probst's Fällen höher im Pons gesetzt. — Endlich möchte ich noch auf die Ergebnisse der electricischen Hirnrindenreizung im vorliegenden Fall hinweisen, die bei dem Vortrag wegen der Kürze der Zeit nicht erwähnt worden waren, die ich aber bereits zu Protokoll gegeben habe. Sie beweisen in Uebereinstimmung mit den Versuchen anderer Forscher, dass trotz der Zerstörung der einen Pyramide kaum ein Unterschied in der Erregbarkeit der beiden Extremitätenregionen bestand, dass also andere Bahnen die Fortleitung der Reize zum Rückenmark übernehmen können, deren eine das Monakow'sche Bündel sein dürfte.

Herr Treitel (a. G.): Ueber Hörstummheit.

T. knüpft an die an Taubstummen mit der von Bezold empfohlenen continuirlichen Tonreihe vorgenommenen Hörprüfungen an, welche ergeben haben, dass ausser mannigfachen Defecten ein nicht geringer Theil der Kinder doch ein so vollkommenes Tongehör besitzt, dass es für die Erlernung der Sprache ausreichend wäre. Diese Kinder bezeichnet T. als Hörstumme und weist darauf hin, dass über Hörstummheit vorher schon von Wilde, Coen, Schmaltz, Kusssmaul, Liebmann, Gutzmann und ihm mehrere Arbeiten sich verbreitet haben. Auf Grund einer Anzahl citirter Fälle kommt T. zu dem Schluss, dass die Mehrzahl der hörstummen Kinder einen gewissen Grad von Imbecillität hat. Dafür spricht ihr nicht normales Wesen im Allgemeinen und dann die Aehnlichkeit ihrer Sprachanomalien mit denen der Idioten und Imbecillen. Ein angeborener Mangel der Entwicklung der Sprachcentren dürfte nur in wenigen Fällen Schuld der Sprachlosigkeit sein und die als Aphasie bezeichneten Fälle sind erst im Kindesalter entstanden, während die Hörstummheit angeboren ist. Die Kinder können durch geeigneten Unterricht



zwar sprechen lernen, ob sie aber einen richtigen Gebrauch von der Sprache machen, bleibe dahingestellt.

### Discussion.

Herr S. Kalischer: Unter dem grossen Material der Neumann'schen Kinderpoliklinik wurden mir in den letzten Jahren von Collegen vielfach Kinder vorgeführt, die an Hörstummheit leiden sollten. Ich muss bekennen, dass mit diesem Begriff viel Missbrauch getrieben wird und dass derselbe für uns Neurologen ganz entbehrlich ist. Fast stets gelingt es, bei eingehender Untersuchung, diese Kinder in die grosse Gruppe der Imbecillität einzureihen, und niemals sah ich einen Erwachsenen mit Hörstummheit, d. h. ohne Lähmungserscheinungen und ohne bestimmte Formen der Aphasie. Fragen wir uns, was aus den hörstummen Kindern mit scheinbar intacter Intelligenz wird, so möchte ich behaupten, es werden erwachsene, sprechende Schwachsinnige. Ich gebe zu, dass die abnorme Veranlagung und die psychische Minderwerthigkeit bei den so jungen Kindern mit Hörstummheit schwer nachweisbar ist; sie erscheinen uns klüger und reifer, weil sie, ohne zu sprechen, durch Nachahmung sich bewegen und benehmen gelernt haben wie andere Kinder des gleichen Alters. Allein prüfen wir die Zahl ihrer Vorstellungen und Begriffe, die Function der einzelnen Sinnesorgane, ihre feinere Motilität u. s. w., so werden wir leicht Anomalien nachweisen können. Der Herr Vorsitzende sprach ja auch von einem Mangel der Aufmerksamkeit und Sprechlust und von anderen Anomalien bei hörstummen Kindern; aber andererseits scheut er sich, sie als Imbecille anzusprechen. Wir wissen doch zur Genüge, dass die Störungen bei den Imbecillen bald dieses, bald jenes Gebiet der psychischen Thätigkeit betreffen, und haben ebenso wenig Recht die Hörstummheit von der Imbecillität zu trennen, wie etwa die Moral insanty, wo sie angeboren auftritt. Eine organische Veränderung scheint nur bei den hörstummen Kindern ausgeschlossen werden zu müssen, da die Störung meist mit den späteren Jahren schwindet und Lähmungserscheinungen, Krämpfe u. s. w. bei diesen Kindern stets fehlen; nur einzelne Degenerationszeichen lassen sich zuweilen nachweisen. Auch die Versuche der Sprach- und Ohrenärzte, bestimmte Localisationen im Gehirn für die Hörstummheit anzunehmen, scheinen mir überflüssig, zumal wir von den Veränderungen bei der Imbecillität noch kaum sprechen können. Dass die Störung der Aufmerksamkeit allein verantwortlich zu machen ist für den Mangel der zeitigen Spracherlernung bei gutem Gehör scheint mir deshalb nicht einleuchtend, weil diese Kinder meist aufmerksam unseren Anreden folgen und die Vorgänge ihrer Umgebung aufnehmen und nachahmen.

Herr Schuster fragt den Vortragenden, wie derartige Kinder schreiben lernen?

Herr Liepmann bemerkt bezüglich einer Angabe T.'s über einen Fall von Bezold, dass nicht Bezold, sondern er (Liepmann) den Fall für eine subcortical-sensorische Aphasie erklärt habe.

Bezüglich der hörstummen Kinder dringt L. auf eine scharfe Trennung

zwischen zwei Arten von Kindern. Manche Kinder erscheinen als hörend, weil sie Geräusche, Melodien etc. percipiren, und dieselben haben doch weder perceptive noch expressive Sprache, weil, wie erst die Untersuchung mit der continuirlichen Tonreihe ergiebt, in ihrem Hörvermögen eine bestimmte kleine Strecke der Tonscala, an deren Vorhandensein das Sprachverständniss gebunden ist, fehlt. Bezold hat diese „Sprachstrecke“ nachgewiesen und ermittelt, dass es derjenige Theil der Tonreihe ist, in welchem nach Helmholtz die Obertöne der Vocale gelegen sind. Personen also, denen infolge inneren Ohrleidens Perception dieser kleinen Strecke fehlt, die aber sonst einen grossen Theil der Tonreihe percipiren, machen den Eindruck von Hörenden und sind doch sprachlos.

Von ihnen wären dann streng zu scheiden solche, welche im Besitze eines intacten oder nur unwesentlich geschädigten Hörvermögens sind, keine organischen cerebralen Defecte haben und dennoch Sprache nicht erlernen. Diese unterschieden sich wohl von der Mehrheit der sprachlosen Idioten unter Anderem dadurch, dass sie bis zum Eintritt der Pubertät fast durchwegsprechen lernen.

Auch Herr Jolly glaubt nach seinen Untersuchungen, dass die entsprechenden Kinder nicht ganz vollsinnig sind. Immerhin ist bei vielen der Intelligenzmangel kein so grosser, dass er den Sprachdefect erklären könnte. Bei manchen ist die motorische Innervation gestört, bei anderen handelt es sich um Willensmangel, so z. B. bei einem Knaben, der bei leidlicher Intelligenz doch zu keiner sprachlichen Aeusserung zu bringen gewesen war, bis er eines Tages den lebhaften Wunsch hatte, einen Apfel vom Baum geholt zu bekommen. Er rief nun das Wort „Apfel“ und lernte von da an in kürzester Zeit vollständig sprechen.

Herr Treitel: Der von dem Herrn Vorsitzenden erwähnte Fall erinnert an die Geschichte von dem Sohne des Krösus, der plötzlich zu sprechen begann, als er die Feinde auf seinen Vater eindringen sah. Solche Fälle kommen sicherlich unter den Hörstummen vor, in der Regel aber lernen sie erst langsam unter Entstellung der Sprache sprechen. — Herr Kalischer hat im Allgemeinen meine Annahme von einer gewissen Imbecillität der hörstummen Kinder bestätigt, ich wage es aber noch nicht, sie für alle anzunehmen, und die Praxis hat jedenfalls dazu geführt, vorläufig für die ungeklärten Fälle diese Bezeichnung beizubehalten. Weitere Beobachtungen, besonders von neurologischer Seite sind noch erforderlich, um diese Frage zu klären.

---